



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA



TESE

**A evolução da esquistossomose
mansônica, nos últimos
40 anos, na população de
Catolândia – Bahia (Brasil)**

Catolândia



JOSÉ TAVARES-NETO

Salvador (Bahia, Brasil)
2016



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



TESE

A evolução da esquistossomose mansônica, nos últimos 40 anos, na população de Catolândia – Bahia (Brasil)

JOSÉ TAVARES-NETO

Salvador (Bahia)
2016

Nenhum direito reservado. Qualquer parte desta Tese pode ser reproduzida ou transcrita, sob qualquer forma ou meio – eletrônico, mecânico, fotocópia ou gravação – sem necessidade de prévia autorização, para fins não comerciais, desde que o autor e a fonte sejam citados.

CAPA⁽¹⁾

Autoria de **IZABEL CRISTINA TAVARES GOMES**, Graduada no Curso de Decoração pela Universidade Federal da Bahia (UFBA); especialista em Metodologia do Ensino Superior pela Faculdade Olga Mettig; e Mestranda do Programa de Pós-graduação em Estudos Interdisciplinares sobre Mulheres, Gênero e Feminismos (PPgNEIM)/Núcleo de Estudos Interdisciplinares sobre a Mulher (NEIM), Faculdade de Filosofia e Ciências Humanas da UFBA.

FICHA CATALOGRÁFICA

Elaborada pela Bibliotecário-Documentalista **ADRIANA SANTOS RIBEIRO**, da Bibliotheca Gonçalo Moniz : Memória da Saúde Brasileira/SIBI-UFBA/FMB-UFBA

T231	<p>Tavares-Neto, José</p> <p>A evolução da esquistossomose mansônica, nos últimos 40 anos, na população de Catolândia – Bahia (Brasil)/ José Tavares-Neto. - Salvador, 2016.</p> <p>XI, 370 f.: il.</p> <p>Tese apresentada à Comissão Examinadora, como pré-requisito obrigatório ao processo de Progressão Funcional de Professor Associado IV para Professor Titular de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.</p> <p>1. Esquistossomose. 2. <i>Schistosoma mansoni</i>. 3. Epidemiologia. 4. Morbidade. 5. Catolândia. 6. Bahia. 7. Brasil. I. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina da Bahia. II. Título.</p> <p style="text-align: right;">CDU: 616.9</p>
------	--

¹ A figura da capa é uma adaptação daquela citada na Figura I desta Tese, onde consta o registro da fonte.

TESE

A evolução da esquistossomose mansônica, nos últimos 40 anos, na população de Catolândia – Bahia (Brasil)

JOSÉ TAVARES-NETO

Tese apresentada à Comissão Examinadora, como pré-requisito obrigatório ao processo de Progressão Funcional de Professor Associado IV para Professor Titular de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Salvador (Bahia)
2016

Dedico ao Professor **ALUÍZIO PRATA**, *in memoriam*, para quem a Bahia e o Brasil devem o renascimento da Escola Tropicalista Baiana.

*“... a esquistossome hepatoesplênica é
apanágio das áreas hiperendêmicas”*
(Aluizio Prata, 1975; 1982)

COMISSÃO EXAMINADORA⁽²⁾

MEMBROS TITULARES

- Prof. Dr. **REINALDO PESSÔA MARTINELLI**, Presidente, Professor Titular de Clínica Médica do Departamento de Medicina e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- Prof. Dr. **ZILTON DE ARAUJO ANDRADE**, Pesquisador Titular e Emérito do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz da Fundação Oswaldo Cruz; e Professor Titular e Emérito da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- Prof. Dr. **ARMÊNIO COSTA GUIMARÃES**, Professor Titular da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública; Professor Titular e Emérito da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.
- Prof. Dr. **WALTER TAVARES**, Professor Titular (aposentado) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense; e Professor da Faculdade de Medicina de Volta Redonda.
- Prof. Dr. **ANTÔNIO CARVALHO DA PAIXÃO**, Professor Titular do Curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de Sergipe.

MEMBROS SUPLENTE⁽³⁾

- Prof. Dr. **LUIZ ROBERTO SANTOS MORAES**, Professor Titular do Departamento de Engenharia Ambiental da Escola Politécnica da Universidade Federal da Bahia.
- Profa. Dra. **JOSICELIA DUMÊT FERNANDES**, Professora Titular da Escola de Enfermagem da Universidade Federal da Bahia.

² Aprovada na reunião ordinária do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico (DEPMD) da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA), de 17 de fevereiro de 2016, e nomeada pela Portaria DEPMD-FMB-UFBA nº 6 de 18 de fevereiro de 2016. Posteriormente, a Portaria DEPMD-FMB-UFBA nº 6/2016 foi retificada pela Portaria DEPMD-FMB-UFBA nº 17 de 8 de junho de 2016, e publicada no Boletim de Pessoal da UFBA (<http://www.cgp.ufba.br/boletimPessoal.asp?dtPub=08/07/2016>), no campo Portarias, em 8 de julho de 2016. Originalmente, o Prof. Dr. **JOSÉ RODRIGUES COURA** (UFRJ; e IOC-FIOCRUZ) era Membro Titular da Comissão Examinadora, mas foi substituído de última hora em razão de situação pessoal desse Eminentíssimo Pesquisador e Professor brasileiro.

³ Na Sessão Pública de Defesa desta Tese, em 2 de setembro de 2016, os dois Membros Suplentes participaram da mesma e apresentaram pareceres escritos, como os outros cinco (5) Membros Titulares.

AGRADECIMENTOS

- ✓ À população do município de Catolândia (Estado da Bahia), a quem devo a minha vida acadêmica e profissional, e onde aprendi a relevância da atenção primária à saúde também para o ensino da Medicina.
- ✓ Ao Sr. **RODOLFO GOMES OLIVEIRA**, Técnico do Departamento Nacional de Endemias Rurais (DENERu), depois da Superintendência de Campanhas de Saúde Pública (SUCAM) e, adiante, da Fundação Nacional de Saúde (FUNASA), responsável pelos inquéritos coproparasitológicos da população de Catolândia e a formação dos primeiros técnicos nessa área, naturais de Catolândia, com os quais o município ganhou a autonomia para o diagnóstico da esquistossomose mansônica.
- ✓ Ao Professor **ALBERTO SERRAVALLE**, *in memoriam*, meu Professor de Parasitologia Médica e com quem conheci, em novembro de 1975, a cidade de Catolândia (Bahia).
- ✓ Ao Casal Sr. **JOÃO DE DEUS MACÊDO** & Sra. **JOVINA MACÊDO** (*in memoriam*), pelo amável acolhimento do autor desta Tese, na sua residência em fevereiro de 1984, o qual muito contribuiu na consolidação do Projeto Catolândia.
- ✓ Aos Professores **ANGELA MARIA DA SILVA** (UFSE), **JOSÉ CARLOS BINA** (UFBA) e **JOÃO BARBERINO SANTOS** (UnB), pela criteriosa revisão do texto final desta Tese, especialmente pelas sugestões, correções, adendos e críticas.
- ✓ Ao Estudante de Medicina **ROBSON LOGRADO CEDRO FILHO**, da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia, pelo auxílio durante a submissão deste Projeto ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP)/FMB e, mais especialmente, pela extrema, laboriosa e muito cuidadosa revisão do texto final desta Tese.
- ✓ Aos Membros da Comissão Examinadora pela cuidadosa análise desta Tese⁽⁴⁾, os Profs. Drs. **REINALDO PESSÔA MARTINELLI**; **ZILTON DE ARAUJO ANDRADE**; **ARMÊNIO COSTA GUIMARÃES**; **WALTER TAVARES**; **ANTÔNIO CARVALHO DA PAIXÃO**; **LUIZ ROBERTO SANTOS MORAES**; e **JOSICELIA DUMÊT FERNANDES**.

⁴ Neste arquivo, foram incorporadas grande parte das sugestões ou correções indicadas pelos sete Membros da Comissão Examinadora; e, portanto, este arquivo tem adendos, correções ou pequenas modificações daquele apresentado na cópia impressa/encadernada encaminhada à Comissão e objeto das análises na sessão pública de 2 de setembro de 2016.

- ✓ À Senhora **JOANITA PORTO**, moradora da cidade de Catolândia, pelos auxílios diversos e essenciais ao Projeto Catolândia, desde 1979, além das constantes fraternais, e humanitárias, notícias da população do município de Catolândia.
- ✓ Aos Professores **VANIZE DE OLIVEIRA MACÊDO** e **PHILIP DAVIS MARSDEN**, *in memoriam*, pelo apoio durante a fase de consolidação do Projeto Catolândia, quando ainda vinculado à Universidade Brasília (UnB).
- ✓ Ao Professor **GERALDO LEITE**, responsável pelos meus primeiros conhecimentos na área da Parasitologia Médica, no Laboratório do Posto de Saúde Doutor Vírgilio de Carvalho (na antiga sede na Avenida Dendezeiros, Salvador – Bahia), onde aprendi pela primeira vez a reconhecer o ovo de *Schistosoma mansoni* e a história gerada na Cidade da Bahia.
- ✓ Aos meus 239 Alunos do componente curricular Infectologia do Módulo Clínico IV (MED-B29) do currículo médico da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA), do período de 2011.2 a 2015.1, em razão do estimulante processo de ensino-aprendizagem, o qual muito serviu de mecanismo propulsor para conclusão desta Tese.
- ✓ Aos meus 493 Alunos de Medicina, dos semestres 2012.1 a 2015.1, do componente curricular MED-B60 – Monografia IV, do Eixo Científico do currículo médico da FMB-UFBA, porque muito me ensinaram para a conclusão desta Tese – enquanto coordenei aquele componente e também o Eixo Científico, no período de 2012.1 a 2015.2 -, os quais têm suas Monografias publicadas no portal da FMB-UFBA⁽⁵⁾, no Repositório da UFBA⁽⁶⁾ e as versões impressas, das 493 Monografias, como parte do acervo da Bibliotheca Gonçalo Muniz : Memória da Saúde Brasileira (Faculdade de Medicina da Bahia, Largo do Terreiro de Jesus, Cidade da Bahia [Salvador], Bahia, Brasil).
- ✓ À Agente de Endemias **GISLENE OLIVEIRA DOS SANTOS DANTAS**, de Catolândia (Bahia), pelo auxílio fotográfico;
- ✓ À Pedagoga **CLEIDE MARIA SANTOS DA CRUZ**, Diretora de Finanças da Secretaria Municipal de Saúde de Catolândia, pelos diversos auxílios e facilitação das informações no período final desta Tese.
- ✓ À Bibliotecária Doutora **MARTHA MARTÍNEZ-SILVEIRA**, do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz/FIOCRUZ, Salvador (Bahia), com

⁵ http://www.fameb.ufba.br/index.php?option=com_docman&Itemid=283

⁶ <https://repositorio.ufba.br/ri>

quem aprendi de 2000 a 2006 as bases da Ciência da Informação, o uso racional da pesquisa bibliográfica e as avaliações bibliométricas.

- ✓ Aos Professores **MARIA THERESA DE MEDEIROS PACHECO**⁽⁷⁾ (*in memoriam*, de quem herdei a Cadeira nº 37 da Academia de Medicina da Bahia, a qual tem como Patrono o Professor Oscar Freire), **ANTONIO CARLOS NOGUEIRA BRITTO**, **FERNANDO DE SOUZA PEDROSA**, **LAMARTINE DE ANDRADE LIMA**, **JORGE R. DE CERQUEIRA E SILVA**, **MODESTO ANTÔNIO DE OLIVEIRA JACOBINO**, **LUIS FERNANDO FERNANDES ADAN** e **ELIANE ELISA DE SOUZA E AZEVÊDO** (a quem devo a minha formação no Programa de Iniciação Científica, de 1973 a 1976), e aos **MEMBROS DA CONGREGAÇÃO** de 2003 a 2010, os quais, num momento histórico da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA), de 2003 a 2011, foram os grandes baluartes na defesa da manutenção e da preservação da sede *mater* da Primeira Escola Médica do Brasil, no Largo do Terreiro de Jesus da Cidade da Bahia, e com esse movimento acadêmico também aprendi a estimar a História da Medicina e a da FMB-UFBA; e esta Tese pretende também fazer parte desse contexto, muito facilitado pelos Funcionários e Estudantes da FMB-UFBA, respectivamente, representados pelas Sras. **JUNDIÁRA DA PAZ PAIM** (*in memoriam*), **SONIA CELINO**, **SONIA MARIA MARTINS FELZEMBURG** e **VILMA LIMA NONATO DE OLIVEIRA**; e os Coordenadores do Diretório Acadêmico (DAMED), de 2003 a 2011, bem como os então Acadêmicos de Medicina **SILVIO ROBERTO MEDINA LOPES**, **RICARDO HEINZELMANN** e **LUA DULTRA**: (i) 2003 - Gestão Compartilhada entre os Gestores de 2002 e os eleitos para o ano de 2004 (Acads. de Medicina **MOISES DE MELO SAMPAIO**, **ROSSE CARNEIRO OSÓRIO** e **LÍVIA MARIA BOMFIM MENDES**); (ii) 2004 – Acad. de Medicina **MARCOS ANTÔNIO TRAJANO FERREIRA**; (iii) 2005 - Acad. de Medicina **JOSÉ SANTOS SOUZA SANTANA**; (iv) 2006 - Acad. de Medicina **DIEGO ESPINHEIRA DA COSTA BONFIM**; (v) 2007 - Acad. de Medicina **LUAMORENA LEONI SILVA**; (vi) 2008 - Acad. de Medicina **GABRIEL SCHNITMAN**; (vii) 2009 - Acad. de Medicina **FERNANDA FERNANDES FONSECA**; (viii) 2010 - Acad. de Medicina **MARTA TEIXEIRA ROCHA**; e (ix) 2011 – Comissão Gestora (Acads. de Medicina **MARIANA PRATES DE ANDRADE RODRIGUES**, **THAMIRYS MARINHO**, **MAURO TUPINIQUIM BINA**, **ELAINE NUNES** e **DEIVISSON FREITAS DA SILVA**). Todos bons herdeiros do Dr. **GION ALÉSSIO ROCHA BRUNN** (formado pela FMB-UFBA em 2006.2), o qual enquanto Coordenador do DAMED em 2001, junto

⁷ Foi a Profa. **MARIA THERESA DE MEDEIROS PACHECO** a responsável, na reunião da Congregação da FMB-UFBA, de 11 de novembro de 2004, pela sugestão da Faculdade voltar a ter o nome original de 1832 a 1946: **Faculdade de Medicina da Bahia**, bem como a sigla **FMB**. Essa deliberação da Congregação de 2004, aprovada por unanimidade, só foi homologada pelo Conselho Universitário da UFBA por meio da Resolução nº 4 de 19 de março de 2008 - ou seja, 30 dias após os festejos do Bicentenário da FMB-UFBA, ocorridos em 18 de fevereiro de 2008, e outra evidência daqueles tristes tempos de factoides contra a FMB.

com a maioria dos Acadêmicos de Medicina, criaram e fomentaram nos anos seguintes o Movimento Acadêmico em prol da Universidade pública, gratuita, de qualidade, socialmente referenciada e contra uma “fundação” privada usurpadora dos bons princípios fundadores do Hospital Universitário Professor Edgard Santos.

FORMAÇÃO ACADÊMICA E PROFISSIONAL DO AUTOR

José Tavares Carneiro Neto (nascido em Feira de Santana, Bahia, no dia 20 de janeiro de 1952)

- 1971-1976 Curso de Medicina na Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia
- 1977-1978 Programa de Residência Médica (Instituto de Hematologia Arthur Siqueira Cavalcanti (IHASC, RJ); e no Hospital dos Servidores Públicos do Estado de São Paulo (SP) – PRM de Hematologia/Clínica Médica
- 1979-1982 Médico clínico do Hospital Universitário da Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Uberlândia – Minas Gerais
- 1983 Curso de Especialização em Medicina Tropical/Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição/Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília
- 1984-1987 Curso de Mestrado no Programa de Pós-graduação em Medicina Tropical do Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição/Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília. Professor orientador: Aluizio Prata (Tavares-Neto, 1987b)
- 1988-1992 Professor Assistente de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (FMTM), Uberaba – Minas Gerais (D.O.U., Secção 1, p. 122, de 5 janeiro de 1988) – da atual Universidade Federal do Triângulo Mineiro
- 1989-1992 Curso de Doutorado em Clínica Médica do Programa de Pós-graduação da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Professor orientador: Luiz Tadeu Figueiredo (Tavares-Neto, 1992)
- 1992- atual Professor da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia (vínculo transferido da FMTM, Uberaba –MG)
- 1992-2014 Médico (aposentado em outubro de 2014) do Complexo Hospital Universitário Professor Edgard Santos (vínculo transferido da UFU, Uberlândia, MG)
- 1998 Livre Docência em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia (Tavares-Neto, 1997)

SUMÁRIO

Lista de Figuras	3
Lista de Gráficos	4
Lista de Quadros	5
Lista de Tabelas	7
Nota introdutória	10
I. Resumo	15
II. Objetivos	16
III. Racional	17
IV. Estado da arte	22
IV.1. Ciência da Informação e o tema esquistossomose mansônica	22
IV.2. Características da área de estudo: município de Catolândia	34
IV.3. Esquistossomose mansônica	44
IV.3.1. Elementos do ciclo biológico de <i>S. mansoni</i>	50
IV.3.2. Distribuição de casos da esquistossomose mansônica no Brasil, no Estado da Bahia, e aspectos associados	54
IV.3.3. Evolução do conhecimento sobre o diagnóstico da esquistossomose mansônica	67
IV.3.3.1. Regressão da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica	128
IV.4. Considerações finais	132
V. Metodologia	135
VI. Resultados	162
VI.1. População, e registros gerais sobre a nosologia, a morbidade, a mortalidade e de situações peculiares no município de Catolândia, de 1975 a 2015	162
VI.2. Série histórica da esquistossomose mansônica em Catolândia (Bahia): censos, exames coproparasitológicos (método de Kato-Katz), exames clínicos, tratamentos específicos e medidas de prevenção e de controle, de 1975 a 2015	178
VI.3. População estudada de Catolândia (Bahia), incluída no Projeto Catolândia entre 1975 a 1993, e reexaminada desde o ano da matrícula até o de 2015	192
VI.3.1. Caracterização da população estudada em 2015	192
VI.3.2. Evolução da esquistossomose mansônica na população estudada, do ano de matrícula (1975 a 1993) ao de 2015	197

VI.3.2.1.	Formas clínicas da esquistossomose mansônica na população estudada, do ano de matrícula (1975 a 1993) ao de 2015	207
VI.4.	Resultados finais e perspectivas	233
VII.	Discussão	236
VIII.	Conclusões	264
IX.	Summary	265
X.	Referências bibliográficas	266
XI.	Anexos	310
I.	Ofício de 12 de junho de 2013 à Chefia do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico (DEPMD) da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA)	311
II.	Ficha de registro de dados	312
III.	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)	313
IV.	Do capítulo de Resultados	316
TABELA 1.	Distribuição dos casos de óbitos do período de 1976 a 2015, na população da cidade de Catolândia (Bahia).	317
QUADRO 2.	Cronologia histórica das atividades desenvolvidas no município de Catolândia (Bahia), nos últimos 40 anos, de 1975 a 2015.	319
QUADRO 3.	Avaliação das condições sociais, sanitárias e econômicas da população de Catolândia, em julho de 2004, respondida pelos(as) chefes de família.	348
XII.	Apêndices	354
1.	Diário Oficial da União (D. O. U.): resultados finais do Concurso para Professor Titular de Clínica Médica do Departamento de Medicina Interna da FMB-UFBA.	355
2.	Breve resumo dos pioneiros trabalhos brasileiros em áreas endêmicas da esquistossomose mansônica: Caatinga do Moura e arredores da região do Piemonte da Chapada Diamantina (Bahia, Brasil), de José Carlos Bina.	356
3.	Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB)/Universidade Federal da Bahia (UFBA).	367

LISTA DE FIGURAS

FIGURA I.	Localização do município de Catolândia no Estado da Bahia.	35
FIGURA II.	Localização do município de Catolândia e da Cidade polo da região, município de Barreiras.	35
FIGURA III.	Sistema hidrológico da região Oeste do Estado da Bahia e do município de Catolândia.	36
FIGURA IV.	Professor Manoel Augusto Pirajá da Silva.	45
FIGURA V.	Distribuição do grau de risco para transmissão da esquistossomose mansônica em 417 municípios do Estado da Bahia (2014).	57
FIGURA VI.	Localização dos municípios brasileiros com tarifa de esgotamento sanitário.	65
FIGURA VII.	Mapa com os setores ou as microáreas da área territorial do município de Catolândia (Bahia), com os registros das principais fontes hídricas e das estações de coleta de caramujos (<i>B. straminea</i>).	136
FIGURA VIII.	Prédio da antiga Escola Estadual Juarez de Souza (Catolândia, Bahia).	154
FIGURA IX.	Sede da Prefeitura Municipal de Catolândia (Bahia).	155
FIGURA X.	Sede da Secretaria Municipal de Saúde (Catolândia, Bahia).	155
FIGURA XI.	Praça Municipal (Catolândia, Bahia).	156
FIGURA XII.	Posto Municipal de Saúde Ieda Barradas Carneiro (Praça Getúlio Vargas, Catolândia, Bahia).	156
FIGURA XIII.	Unidade de Saúde da Família (na sede do município de Catolândia, Bahia).	157
FIGURA XIV.	Centro de Referência de Assistência Social (CRAS), antiga sede da Casa do Médico do Projeto Catolândia (Rua Juraci de Lima Pinto, Catolândia, Bahia).	157
FIGURA XV.	Laboratório Municipal de Análises Clínicas (Catolândia, Bahia).	158
FIGURA XVI.	Prédio do Centro Digital de Cidadania e da Central de Abastecimento Farmacêutico (Catolândia, Bahia).	158
FIGURA XVII.	Mercado Municipal de Catolândia (Bahia).	159
FIGURA XVIII.	Praça Getúlio Vargas, ao fundo o Posto Municipal de Saúde.	159
FIGURA XIX.	Trecho do Córrego Boa Sorte, na área correspondente à estação 12 (setor 8, na sede municipal, mostrado na Figura VII). Catolândia (Bahia).	160
FIGURA XX.	<i>B. straminea</i> aderidas à folha de bananeira de área sombreada do Córrego Boa Sorte (Catolândia, Bahia).	160
FIGURA XXI.	Momento do foguetório dos Soldados e do Comandante do 4º Batalhão de Engenharia de Construção (4º BEC) do Exército do Brasil (Barreiras, Bahia), em comemoração ao término da terraplanagem da Rodovia BR-020 (Rodovia Presidente Juscelino Kubitschek) - no ponto que ligava a estrada a partir de Barreiras com aquele a partir de Brasília.	161
APÊNDICE 2 (Capítulo XII. APÊNDICES)		
FIGURA XII.1.	Professor Aluizio Rosa Prata.	356
FIGURA XII.2.	Região do Piemonte da Chapada Diamantina do Estado da Bahia.	357

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO I.	Poder dos estudos científicos, mais aplicados ao ensino da Medicina e à prática clínica.	26
GRÁFICO II.	Série histórica: percentual (%) de portadores de ovos de <i>S. mansoni</i> , segundo o Ministério da Saúde, no período de 1977 a 2002.	55
GRÁFICO III.	Percentual de casos necropsiados com diagnóstico da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica no período de 1956 a 1980. Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (Salvador, Bahia).	62
GRÁFICO IV.	Representação esquemática da evolução natural da esquistossomose mansônica.	107
GRÁFICO 1.	Nascidos vivos em Catolândia (Bahia), de 1976 a 2015.	164
GRÁFICO 2.	Representação da comparação da carga parasitária <i>versus</i> os graus de exposição às fontes hídricas.	185
GRÁFICO 3.	Carga parasitária de ovos de <i>S. mansoni</i> e tratamento em massa das 4.582 pessoas matriculadas de Catolândia (Bahia), entre os anos 1975 e 2015.	191
GRÁFICO 4.	Distribuição gráfica da idade e do sexo das 646 pessoas incluídas neste estudo, da população de Catolândia (Bahia).	194
GRÁFICO 5.	Representação gráfica dos resultados mostrados na Tabela 16.	199

LISTA DE QUADROS

QUADRO I.	A esquistossomose na bibliografia internacional (1852-1962).	31
QUADRO II.	Artigos catalogados na base SciELO relacionados à esquistossomose mansônica, conforme número total e aqueles publicados no ano de 2014, distribuídos segundo os descritores utilizados nas línguas portuguesa e inglesa pelos autores dos artigos.	32
QUADRO III.	Espécies do gênero <i>Schistosoma</i> de maior interesse médico em todo o mundo.	51
QUADRO IV.	Espécies e da subespécie de <i>Biomphalaria</i> descritas para o Brasil, assinalando as hospedeiras naturais, as potenciais e as não hospedeiras de <i>S. mansoni</i> .	53
QUADRO V.	Inquéritos coproparasitológicos, de 2012-2015, realizados no Estado da Bahia.	59
QUADRO VI.	As formas clínicas da esquistossomose mansônica, segundo as classificações utilizadas pelos pesquisadores brasileiros em áreas endêmicas.	74
QUADRO VII.	Roteiro da investigação clínica de paciente com suspeição diagnóstica de esquistossomose mansônica.	83
QUADRO VIII.	Formas clínicas da fase crônica, observadas em portadores da esquistossomose mansônica no Brasil.	85
QUADRO IX.	Morbidade: frequência das principais queixas clínicas, referidas pelos moradores de área hiperendêmica da esquistossomose mansônica do Estado da Bahia (Povoados de Cafundó dos Crioulos e de Água Quente, Santa Maria da Vitória, 1982), com ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes.	90
QUADRO X.	Quadro clínico observado em portadores da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, em casuísticas hospitalares.	100
QUADRO XI.	Diagnóstico diferencial aplicado ao caso suspeito da forma aguda (febre de Katayama) da esquistossomose mansônica.	104
QUADRO XII.	Tratamento da esquistossomose aguda.	106
QUADRO XIII.	Indicadores do exame ultrassonográfico em pacientes portadores da esquistossomose mansônica, baseados nos dois protocolos independentes: do Cairo (Egito) e de Niamey (Niger).	123
QUADRO XIV.	Setores ou microáreas de cada região do município de Catolândia (Bahia).	137
QUADRO 1.	Pessoas matriculadas no Projeto Catalândia da população do município de Catolândia (Bahia), no período de 1975 a 2015.	163
QUADRO 2.	Cronologia histórica das atividades desenvolvidas no município de Catolândia (Bahia), nos últimos 40 anos, de 1975 a 2015.	319 ⁽⁸⁾

⁸ No ANEXO IV.

QUADRO 3.	Avaliação das condições sociais, sanitárias e econômicas da população de Catolândia, em julho de 2004, respondida pelos(as) chefes de família.	348 ⁽⁹⁾
QUADRO 4.	Variáveis estudadas e associadas à carga parasitária por <i>S. mansoni</i> (de 1975 a 2015) nas análises anteriores, dos 646 moradores de Catolândia (Bahia) matriculados no projeto até o ano de 1993.	205
QUADRO 5.	Análise da regressão logística múltipla com as variáveis associadas à infecção de <i>S. mansoni</i> , pelos resultados dos testes não paramétricos.	207
QUADRO 6.	Formas clínicas das pessoas em 2015, incluídas no estudo, e no ano 1993 com idade >5 anos.	211
QUADRO 7.	Progressão da avaliação da hepatomegalia entre o 1º exame clínico e o de 2015, nos diversos grupos de formas clínicas da esquistossomose mansônica.	231

⁹ No ANEXO IV.

LISTA DE TABELAS

TABELA I.	Distribuição etária da população de Catolândia, segundo o sexo, no ano base de 2010.	39
TABELA II.	Rendimento agrupado por classe do número de salários mínimos na população de Catolândia (Bahia), com 10 anos ou mais de idade.	43
TABELA III.	Taxa (%) de urbanização da população brasileira de 1940 a 2010.	55
TABELA IV.	Percentual das condições de indicadores relacionados ao saneamento nas regiões brasileiras, nos censos populacionais de 2000 e 2010.	63
TABELA V.	Domicílios particulares permanentes, por existência de banheiro ou sanitário e tipo de esgotamento sanitário, segundo as regiões geográficas, nos censos populacionais de 2000 e 2010.	64
TABELA VI.	Frequência de casos de neurocisticercose/100.000 habitantes, distribuída por grupos de regiões do Brasil.	71
TABELA VII.	Estudos com diagnóstico coproparasitológico de <i>S. mansoni</i> pelas técnicas de Lutz e Kato-Katz.	109
TABELA VIII.	Resultados de diferentes técnicas coproparasitológicas em duas áreas com taxas de endemicidade diversas para esquistossomose mansônica.	114
TABELA IX.	Distribuição do grau e do padrão de fibrose periportal, segundo a ultrassonografia, em pacientes idosos com a forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, com ou sem esplenectomia.	123
TABELA 1.	Distribuição dos casos de óbitos do período de 1976 a 2015, na população da cidade de Catolândia (Bahia).	317 ⁽¹⁰⁾
TABELA 2.	Resultados dos exames coproparasitológicos em amostra da população de Catolândia (Bahia), nos anos de 1981 e 1990.	173
TABELA 3.	Moradores com um ou mais protozoários patogênicos e/ou helmintos intestinais, pelos exames coproparasitológicos, em 1981 e 1990, segundo a microárea da sede do município de Catolândia (Bahia).	174
TABELA 4.	Cobertura vacinal, nos anos de 1983 e 1985, das três principais vacinas em crianças menores de 5 anos de idade do município de Catolândia (Bahia).	175
TABELA 5.	Queixas descritas pelas pessoas de Catolândia (Bahia) com ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes (positivo), pareadas por sexo e idade com o grupo negativo (sem ovos).	180
TABELA 6.	Somatório da pontuação das seis queixas mais associadas à suspeição diagnóstica da infecção esquistossomótica, comparando-o com os resultados do exame Kato-Katz n° 21.	180
TABELA 7.	Associação da avaliação das condições de vida e o local de residência em Catolândia (Bahia).	183

¹⁰ No ANEXO IV.

TABELA 8.	Pontuação dos escores, pelo teste de Kruskal-Wallis, <i>versus</i> o grau de exposição às fontes hídricas, estimado pelas famílias de Catolândia (Bahia).	183
TABELA 9.	Distribuição da carga parasitária, estimada na base 10 logarítmica, nas áreas de residência em Catolândia (Bahia), conforme a classe das condições de vida e a autoavaliação das famílias sobre o grau de exposição às fontes hídricas.	185
TABELA 10.	Médias das cargas parasitárias, na base 10 logarítmica, em cada intragrupo segundo grau de exposição, área de residência em Catolândia e classe das condições de vida das respectivas famílias.	186
TABELA 11.	Carga parasitária (na escala logarítmica, base 10), distribuída conforme as ocupações principais dos(as) chefes de família relacionadas às atividades da agricultura e o trabalho agrícola fora do município de Catolândia (Bahia).	188
TABELA 12.	Distribuição etária da população de Catolândia, segundo o sexo, em 2015 daquelas pessoas incluídas no Projeto Catolândia até 1993.	192
TABELA 13.	Faixas etárias (anos) e correspondentes proporções das 646 pessoas incluídas neste estudo, quando da matrícula no projeto (até o ano de 1993) e a distribuição etária das mesmas em 2015.	194
TABELA 14.	Ocupação principal da população estudada (n=646), quando da matrícula no projeto e em 2015.	195
TABELA 15.	Mobilidade interna da população estudada de Catolândia (n=646), segundo a microárea de residência, passada (quando da matrícula no Projeto Catolândia) e atual (2015), e as condições de vida nas famílias de cada microárea ou setor em 1986 e 2015.	196
TABELA 16.	Distribuição do grau da autoavaliação de exposição às fontes hídricas, segundo o local de residência e o ano do levantamento.	198
TABELA 17.	Carga parasitária na série histórica (1975-2015), conforme o grau de exposição às fontes hídricas e a procedência no município de Catolândia, Bahia.	200
TABELA 18.	Distribuição da carga parasitária de <i>S. mansoni</i> de 1975 a 2015, segundo o sexo e o local de residência no município de Catolândia (Bahia).	202
TABELA 19.	Distribuição da carga parasitária de <i>S. mansoni</i> de 1975 a 2015, relacionada ao escore da condição de vida (igual ou inferior ao valor da mediana vs. maior ao valor da mediana) e o local de residência no município de Catolândia (Bahia).	203
TABELA 20.	Distribuição da carga parasitária de <i>S. mansoni</i> de 1975 a 2015, conforme a faixa etária em 2015 e o local de residência no município de Catolândia (Bahia).	204
TABELA 21.	Carga parasitária de <i>S. mansoni</i> , distribuída pela ocupação principal e o trabalho temporário.	204
TABELA 22.	Estudo das variáveis, dicotômicas, associadas ao quantitativo da média da carga parasitária de <i>S. mansoni</i> , da época da matrícula até 2015, entre aquelas pessoas matriculadas até 1993, distribuídas pelo valor da mediana da carga parasitária.	206
TABELA 23.	Características demográficas (sexo e local de residência) e de morbidade (infecção por <i>S. mansoni</i> e forma clínica da esquistossomose mansônica), nas pessoas com ≤ 5 anos de idade	209

	em 1993, comparadas com aquelas da mesma faixa etária em 1976.	
TABELA 24.	Número de infecções por <i>S. mansoni</i> no período de 10 anos, na população com ≤5 anos de idade de antes (1976 a 1986) e após (1993 a 2003), as medidas terapêuticas e preventivas.	210
TABELA 25.	Reinfecções no grupo de portadores de hepatosplenomegalia esquistossomótica <i>versus</i> naqueles esplenectomizados.	217
TABELA 26.	Evolução das formas clínicas da esquistossomose mansônica nos maiores de 5 anos de idade, no ano de matrícula no projeto (entre 1976 a 1993) e no ano de 2015, com destaque dos casos com mudança da situação clínica.	219
TABELA 27.	Características demográficas (idade, sexo e grupo racial), com evolução clínica 1º exame clínico (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 dos grupos (i) com a forma clínica hepatointestinal avançada (HI-A) com regressão para hepatointestinal (HI); e (ii) sem regressão da forma HI-A.	221
TABELA 28.	Características demográficas (idade, sexo e grupo racial), com evolução clínica 1º exame clínico (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 dos grupos com regressão da forma hepatoesplênica (HE) para hepatointestinal (HI) comparados com aqueles da hepatointestinal avançada (HI-A) com regressão para hepatointestinal (HI).	223
TABELA 29.	Características demográficas (idade, sexo e grupo racial), com evolução clínica 1º exame clínico (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 dos grupos com regressão da forma hepatoesplênica (HE) para hepatointestinal avançada (HI-A) comparados com aqueles da hepatoesplênica (HE) com regressão para hepatointestinal (HI).	226
TABELA 30.	Características demográficas (idade, sexo e grupo racial), com evolução clínica 1º exame clínico (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 dos grupos sem regressão da forma hepatoesplênica (HE) <i>versus</i> aqueles do grupo sem regressão da forma hepatointestinal avançada (HI-A).	227
TABELA 31.	Distribuição dos grupos raciais, conforme a evolução da forma clínica entre o primeiro exame clínico, quando da matrícula no projeto, ao exame de 2015.	228
TABELA 32.	Consolidação dos dados, descritos na Tabela 31: distribuição dos grupos raciais <i>versus</i> os casos com ou sem regressão, respectivamente, da forma clínica mais grave para crônica mais leve ou vice-versa.	229
TABELA 33.	Distribuição dos casos probandos, incluídos nesta análise, e a distribuição das formas clínicas na família nuclear.	230

NOTA INTRODUTÓRIA

Nas duas últimas décadas, tem-se observado, no Brasil, a redução da procura de jovens pela carreira docente no ensino superior, ocasionada pelas condições de trabalho, baixos salários e desvalorização dos docentes quanto ao reconhecimento de seu papel central nos processos educativos.

Ancorado nesse entendimento, o autor do presente estudo apresenta esta Nota Introdutória com o cenário das políticas específicas voltadas à carreira docente, e que lhe levou a enfrentar o desafio do concurso de Professor Titular.

O Cargo de Professor Titular é uma distinção para poucos que chegam ao nível mais alto da carreira nas universidades brasileiras cujas trajetórias de vidas são marcadas pela dedicação à academia e prazer em ensinar, uma vez que o sistema educacional e a carreira docente ainda sobrevivem da improvisação e pela teimosia de muitos docentes.

Após três séculos e oito anos do achamento da Terra de Vera Cruz (Holanda; 1958; León-Portilla, 1984), o Príncipe Regente Dom João “inaugurou”, aos 18 de fevereiro de 1808, o primeiro curso superior do Brasil na Cidade da Bahia e, nove meses depois, o segundo, na Cidade do Rio de Janeiro. O primeiro curso médico cirúrgico da Bahia, com dois docentes, não remunerados, e sem sede própria ou outro tipo de espaço, e também sem campo de prática, instrumentos, livros, etc, ... e com avanços e retrocessos chegou-se à Faculdade de Medicina da Bahia (Tavares-Neto, 2008a). Dentro dessa receita joanina, também seguida pela velha República, de escolas ou institutos isolados, foi necessário pouco mais de um século para criação da primeira Universidade, em 1912, no Estado do Paraná, mas essa de vida efêmera, e a seguinte, de 1920, a Universidade do Brasil primeiro serviu para homenagear o Rei da Bélgica com o título de Doutor *Honoris Causa*, como esclareceu Souza (2011): “*Se não houvesse universidade, não haveria título, daí a se juntarem emergencialmente vários cursos isolados da capital da República num feixe amarrado com as melhores intenções e, por um ato legal, para erigir-se a universidade, cuja única integração deveria fazer-se, na cúpula, por*

intermédio de um reitor” (Souza, 2011). Em parte, aquele modelo joanino foi rompido, em 1932, com a criação da Universidade de São Paulo (USP).

Como no exemplo da Universidade do Brasil (Rio de Janeiro), a Universidade da Bahia criada em 1946, hoje Universidade Federal da Bahia (UFBA), os caminhos não foram diferentes, e os descaminhos não provocaram maiores danos em razão da força política, com certo autoritarismo, e pelo grande espírito inovador do seu primeiro Reitor - o Professor Edgard do Rêgo Santos (Risério, 2013). Depois dessa fase áurea, no Reitorado do Professor Edgard Santos, a UFBA deixou de ser a mesma e na FMB, mais especificamente, a carreira docente ficou estagnada por quase um quartel de século sem concurso para o cargo de Professor Titular.

Só no ano de 1998, foram abertos alguns concursos na FMB-UFBA para Professor Titular - na proporção de uma vaga por unidade departamental, salvo uma exceção⁽¹¹⁾, mas, nesse momento, parte da geração de Professores já estava aposentada ou desiludida. As justificativas ao “feito” variaram conforme o Reitorado, sendo a mais frequente a falta de autorização de vagas pelo Ministério do Planejamento do Governo Federal. Nos aludidos concursos, no transcorrer do ano seguinte, em 1999, aquele vinculado ao então Departamento de Medicina⁽¹²⁾ da FMB-UFBA, com três (3) vagas, houve onze (11) docentes inscritos (todos do DEPMO) e nove (9) desses foram aprovados⁽¹³⁾ - os resultados finais constam do **Apêndice 1**. Nesse concurso do DEPMO-FMB-UFBA, fizeram parte da Comissão Examinadora os Professores Titulares Heonir Rocha (Presidente, e então Reitor da UFBA), Aluizio Prata⁽¹⁴⁾ (Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, na atualidade unidade de ensino da Universidade Federal do Triângulo Mineiro), Antonio Carlos Lopes (Faculdade de Medicina da Universidade Federal de São Paulo), Nelson de Carvalho Assis Barros (Faculdade de Medicina da

¹¹ No Departamento de Medicina Interna (DEPMO), então o maior da UFBA com 59 Docentes e outros tantos Professores Substitutos, contou com três (3) vagas para Professor Titular de Clínica Médica.

¹² atual Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico, DEPMO.

¹³ Diário Oficial da União, Seção 3, nº 136, de 19 de julho de 1999, página 18.

¹⁴ Professor Catedrático e depois Professor Titular (1958-1971) da FMB-UFBA; Professor Titular da Universidade de Brasília (1972-1988); e Professor Titular (1987-2000) da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, da Universidade Federal do Triângulo Mineiro.

Bahia/UFBA) e Glaciomar Machado Olive (Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro).

No sobredito concurso, o autor desta Tese foi aprovado no 4º lugar – pela análise do Memorial, dos títulos e da conferência sobre o tema *Reversão clínica da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica*, e naquele mesmo ano publicada na *Revista Baiana de Saúde Pública* (Tavares-Neto, 1999). No ano 2001, os Ministérios da Educação e de Planejamento, Gestão e Orçamento autorizaram⁽¹⁵⁾ à Reitoria da UFBA abertura de 86 vagas para Professor Titular, as quais contemplariam os aprovados naqueles concursos de 1999, da quase totalidade das unidades de ensino da UFBA. Mesmo assim, em reunião plenária do extinto Conselho de Ensino e Pesquisa (CONSEPE) da UFBA aquelas vagas foram devolvidas ao Ministério do Planejamento, isso após o Reitor ter encaminhado a lista dos aprovados ao Ministério do Planejamento! Em razão disso, em 2001 foi impetrado Mandado de Segurança junto à Justiça Federal (Processo nº 0006284-19.2001.4.01.3300), acionado por 23 Professores da UFBA. Entretanto, a avaliação do mérito do referido Processo ainda se mantém em algum escaninho da Justiça Federal em Brasília, e até dizem alguns Colegas que essa ação chegou ao Supremo Tribunal Federal em 2012.

Antes disso, desde 29 de julho de 1999, estava o autor do presente estudo como Professor Adjunto IV (Portaria UFBA nº 1.099/1999; processo UFBA nº 23066.026192/97-11 de 4 de maio de 1998), também em decorrência da aprovação no Concurso de Livre Docência para Doenças Infecciosas e Parasitárias nos dias 17 e 18 de março de 1998 (Tavares-Neto, 1997).

Em razão do conflito de interesse, enquanto o Autor estava Diretor da Faculdade de Medicina da Bahia, no período de 2003 a 2011, não procedeu ao encaminhamento do concurso, de 1999, nas reuniões da Congregação da FMB ou perante o Conselho Universitário da UFBA. Nesse ínterim, em 2006 emergiu, do Governo Federal, a criação da Classe de Professor Associado (Medida Provisória nº 295/2006, convertida pelo Congresso Nacional na Lei nº 13.344 de 8 de setembro de 2006) e, sem efeito retroativo, para aqueles Docentes no nível IV da Classe de Professor Adjunto antes da promulgação

¹⁵ Portaria Interministerial nº 63 de 20 de março de 2001.

da sobredita Lei. Portanto, no caso deste Autor, foi perdido todo o período de 29 de julho de 1999 a 8 de setembro de 2006. Sobre essa atitude arbitrária do Governo Federal e do Congresso Nacional, foram reiterados os protestos deste Autor expressos nos processos à progressão para Professor Associado I (a partir de 16 de novembro de 2006) até ao da classe de Professor Associado IV (a partir de 1º de maio de 2012 - processo UFBA nº 23066.014767/12-55 de 9 de abril de 2012) – *vide* nota de rodapé do **Anexo I**.

Nesse recomeço, de Professor Adjunto IV a Professor Associado I houve a perda de pouco mais de 7 anos! Mas, de 2006 para cá, prevaleceu o Efeito Manada nas Universidades Federais e a censura a tais abusos não mereceu qualquer atenção, nem mesmo das ditas entidades de classe⁽¹⁶⁾.

Nesse contexto, tem sido perene o descaso, o qual parece ser bastante abrangente, pelo menos na UFBA, e onde não é poupado nenhum nível hierárquico. Isso em algumas situações também decorrente do muito frequente viés da improbidade de gestão ou da falta de posição de comando por fatores alheios ao bom senso e à gestão de instituição pública. Assim, desde doze (12) de junho de 2013 este Autor esperava alguma resposta formal ao Ofício entregue à Chefia do DEPMD-FMB-UFBA (**ANEXO I**), e só respondido pelo Conselho Universitário (CONSUNI) da UFBA após 400 dias corridos - em 17 de julho de 2014, por meio da Resolução CONSUNI-UFBA nº 4/2014⁽¹⁷⁾, ao estabelecer as “... *normas procedimentais para promoção à Classe E, denominação Professor Titular, da Carreira do Magistério Superior da Universidade Federal da Bahia, em conformidade com o disposto nos artigos 12 e 14 da Lei no 12.772/2012 e da Portaria nº 982/2013 do Ministério da Educação*”. Por essa e muitas outras, a UFBA entre as Universidades Federais da região Nordeste passou ocupar em 2013 o terceiro lugar e em 2014 regrediu para o quarto lugar - considerando o Índice Geral de Cursos (IGC) do INEP/Ministério da Educação⁽¹⁸⁾.

¹⁶ Aqui na Bahia, ainda reinante no corrente ano, um braço do Governo, denominado: “Sindicato dos Professores das Instituições Federais do Ensino Superior da Bahia” (APUB, sigla furtada da Associação dos Professores Universitários da *Bahia*), a qual de sindicato nada tem, pois mais parece um lugar para convescotes diversos.

¹⁷ Disponível em 20 de janeiro de 2016, no seguinte endereço eletrônico: <https://www.ufba.br/sites/devportal.ufba.br/files/Resolu%C3%A7%C3%A3o%2004.2014.pdf>

¹⁸ Disponível em 19 de dezembro de 2015, em: <http://portal.inep.gov.br/educacao-superior/indicadores/indice-geral-de-cursos-igc>

Essas considerações fundamentam-se no entendimento deste Autor ao requerer a progressão para Professor Titular, adquirido desde 1º de maio de 2014, só agora é pleiteado e sem o formato mais usual na FMB-UFBA, de apresentação de Memorial, mas sob a forma de Tese – em acordo ao item IV do Artigo 1º da Resolução CONSUNI-UFBA nº 4/2014. Mesmo porque o Memorial não resultaria em nenhum novo desafio, pois esse foi apresentado no Concurso à Livre Docência (1998), como versão atualizada no concurso para Professor Titular (1999) e, mais recentemente, em 2006, como anexo do processo à progressão de Adjunto IV para Professor Associado I.

Todavia, e mesmo no convívio do atual contexto, para este Autor sempre haverá as melhores expectativas, as maiores disposições ao bom trabalho e aos bons combates, além da sempre renovada esperança (do verbo esperar), que a UFBA volte à valorização do Mérito, e com menos burocracia e populismo, até como forma de recuperar o prestígio de outrora (Risério, 2013) e só estimular o lado bom do período joanino (Souza, 2011), da abertura do 1º curso superior no Brasil, após 308 anos do achamento de Pedro Álvares Cabral e após 394 anos da 1ª Universidade das Américas (Ruegg, 1996) - a Universidade de São Domingos de 1538 (Santo Domingo, República Dominicana).

Para concluir, reafirmo que a condição de Professor titular é um reconhecimento da academia à história e às realizações do professor. Essa distinção também traz responsabilidades para com o alto desempenho, liderança acadêmica e científica, e a capacidade de se doar pela instituição.

Boa Sorte UFBA, no futuro.

Salvador, Cidade da Bahia, em 20 de janeiro de 2016, no 208º ano da fundação da Faculdade de Medicina da Bahia e no 70º de fundação da Universidade Federal da Bahia

José Tavares-Neto

I. RESUMO

A evolução da esquistossomose mansônica, nos últimos 40 anos, na população de Catolândia – Bahia (Brasil). As taxas de prevalência e de incidência da infecção por *Schistosoma mansoni*, agente etiológico da esquistossomose mansônica (EM), tiveram grande redução com a introdução, na década 70 do Século XX, da terapêutica específica pela via oral; e, conseqüentemente, houve impactante redução daquelas taxas das formas mais graves da EM. O Projeto Catolândia teve início, em 1976, quando aquela terapêutica oral, com oxamniquine, havia sido recentemente introduzida no Brasil. Este trabalho avalia a evolução da esquistossomose mansônica nos moradores do município de Catolândia (Bahia), incluídos neste estudo entre os anos de 1975 a 1993, e acompanhados até o ano de 2015. Nesses 40 anos, os moradores foram acompanhados com exames clínicos e coproparasitológicos, periódicos, e introduzidas medidas de controle e preventivas. Entre 1976 a 1993, houve 10 tratamentos em massa com oxamniquine; e de 1994 a 2015, baseado no programa de vigilância clínica e parasitológica, os portadores de ovos de *S. mansoni* foram tratados com praziquantel. Após o 3º tratamento em massa, em 1985, não mais foram observados novos casos da forma hepatoesplênica (HE) da EM, e, a qualquer tempo, em menores de cinco anos de idade. Antes do 1º tratamento em massa, em outubro de 1976, mais de dois terços (76,3%) da população de Catolândia eram portadores de ovos de *S. mansoni*, enquanto entre os anos de 2014 a 2015 essa mesma frequência foi inferior a 5%, além da acentuada diminuição da carga parasitária. Nos 646 moradores matriculados entre 1975 a 1993, incluídos neste estudo, todos foram tratados três ou mais vezes com oxamniquine, e em 2015 tinham 22 ou mais anos de idade. Aqueles até 1993 com idade ≤ 5 anos de idade (n=137), todos em 2015 tinham a forma clínica hepatointestinal (HI) ou não foram infectados por *S. mansoni*. Enquanto entre aqueles maiores de 5 anos de idade (n=509), em 1993, até o ano 2015: quatro (0,8%) evoluíram da forma HI para a hepatointestinal avançada (HI-A); quatro (0,8%) com a forma HE foram esplenectomizados; 17 (3,3%) com a forma HE tiveram regressão para a forma HI; 18 (3,6%) evoluíram da forma HI-A para HI; 23 (4,5%) permaneceram ao longo do tempo com a forma HI-A; 27 (5,3%) evoluíram da forma HE para HI-A; 31 (6,1%) mantiveram-se na forma HE; e a maioria (n=385; 75,6%) desde o exame inicial (entre 1976 a 1993) até 2015 permaneceu na forma HI ou não foi infectada por *S. mansoni*. Não obstante estes resultados promissores, as condições de vida da população de Catolândia, mesmo com as melhorias nas duas últimas décadas, ainda não foram suficientes para tornar a infecção por *S. mansoni* de menor risco, bem como daquelas doenças associadas à pobreza, especialmente em decorrência das dificuldades inerentes às medidas preventivas por conta dos baixos indicadores do sistema de educação formal.

Palavras chaves: 1. Esquistossomose. 2. *Schistosoma mansoni*. 3. Epidemiologia. 4. Morbidade. 5. Catolândia. 6. Bahia. 7. Brasil.

II. OBJETIVOS

Principal

Avaliar qual foi a evolução clínica da esquistossomose mansônica nos moradores do município de Catolândia (Bahia), incluídos no estudo entre os anos de 1975 e 1993, e acompanhados até o ano de 2015.

Secundários

- 1) Verificar se houve impacto em cada pessoa, incluída no estudo até o ano de 1993, dos tratamentos em massa com oxamniquine e do conjunto das medidas preventivas, quanto à evolução clínica da esquistossomose mansônica;
- 2) Comparar o desenvolvimento das formas clínicas da esquistossomose mansônica até o ano de 2015 nos moradores incluídos neste estudo até 1993;
- 3) Organizar a base de dados de Catolândia, de 1975 a 2015, para futuros estudos de Estudantes de Medicina e de Cursos *lato sensu* e *stricto sensu*; e
- 4) Descrever, sucintamente, a série histórica do Projeto Catolândia, de 1975 a 2015, com todas as atividades desenvolvidas na área do estudo (município de Catolândia, Bahia).

III. RACIONAL

No Brasil, os estudos sistematizados em áreas endêmicas de *Schistosoma mansoni* tiveram início em meados dos anos 30 do Século XX (Jansen, 1946); e no Estado da Bahia em 1963 junto à população do Distrito de Caatinga do Moura (Jacobina, Bahia), pelos Docentes da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, alguns desses depois Docentes na Universidade de Brasília (UnB) ou na Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM); e aqueles Docentes, da fase inicial (1963 a 1984), tinham como unidade referencial a Clínica das Doenças Infecto Contagiosas (conhecida como TA, ou seja, a Enfermaria A do andar térreo) do então Hospital das Clínicas (atual Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos – Complexo HUPES), sob a coordenação geral do Prof. Aluizio Prata (Bina, 1977; Bina, 1995; **Apêndice 2**). Nos anos 60 e 70 do Século XX, os Docentes da Clínica das Doenças Infecto Contagiosas, e adiante na UnB, abriram outras áreas para estudar algumas endemias⁽¹⁹⁾ entre outras nos Estados da Bahia, Goiás e da região Norte do País (Tavares-Neto, 2008b; Tavares-Neto⁽²⁰⁾ – dados não publicados).

Até meados dos anos 70 do Século XX, a terapêutica específica contra *S. mansoni* era extremamente hepatotóxica ou de baixa eficácia (Bina, 1977), além de uso pela via parenteral (Clark et al., 1969; Gane, 1973; Korolkovas, 1988). Com a descoberta da oxamniquine, de uso oral, houve grande expectativa da sua aplicação na população em geral, especialmente nas crianças por serem as mais infectadas por *S. mansoni* (Bina & Prata, 1975; Barbosa et al., 2013). Todavia, os ensaios clínicos desenvolvidos no Continente Africano mostraram que a maior taxa de cura parasitológica só era obtida se a dose fosse maior de 50mg/kg de peso corporal, a qual estava muito mais associada a diversos efeitos colaterais. Em 1974, o Prof. Aluizio Prata, no Hospital das Clínicas da Bahia (atual Complexo HUPES), recebeu a oxamniquine da casa farmacêutica Pfizer® suficiente para tratamento de nove pessoas; mas, após discussão no Seminário Semanal

¹⁹ Esquistossomose mansônica: Caatinga do Moura e região (v. **Apêndice 2**); Catolândia, e Povoados de Santa Maria da Vitória (Água Quente, Brejo do Espírito Santo, Inhaúmas e Cafundó dos Crioulos [Bahia]); doença de Chagas (São Felipe [Bahia], Davinópolis e Mambáí [Goiás]; e Água Comprida [Minas Gerais]); leishmaniose tegumentar americana (Corte de Pedra e Três Braços [Bahia]); malária (Ariquemes e Costa Marques [Rondônia]); e febre de Lábrea (Lábrea [Amazonas]).

²⁰ Por este autor, em preparação o livro *De Otto Wücherer a Aluizio Prata* (título provisório).

(Prata A, 1985 – informação pessoal), foi mais consensual o uso desse novo medicamento em crianças internadas com a forma clínica grave da esquistossomose mansônica; entretanto, foi usada metade da dose (25mg/kg), da preconizada nos estudos de África; e a taxa de cura parasitológica foi 100%, além de raros e leves efeitos colaterais (Prata A, 1985, informação pessoal). Passo seguinte, foi o estudo populacional desenvolvido em Caatinga do Moura (Jacobina, Bahia), quando ficou padronizada a dose de 12,5mg/kg de peso (se >12 anos de idade ou criança com >40kg de peso) a 20mg/kg (se ≤12 de idade ou ≤40kg – devido a maior superfície corpórea das crianças) (Bina, 1977).

Não obstante, a população de Caatinga do Moura, entre 1963 a 1975, havia sido tratada com outros medicamentos esquistossomicidas, com taxas de cura parasitológica baixa (<50%) e até pelo temido metanosulfonato de hycanthon (Clark et al., 1969; Gane, 1973), porque em Pernambuco e Rio Grande do Norte houve relatos de casos de hepatite fulminante e estimada essa ocorrência na proporção de um (1) caso para cada 1.000 pessoas tratadas com hycanthon (Barbosa, 1973 *apud* Bina, 1995). Isso motivou a Equipe de Pesquisadores da UFBA/UnB a buscar uma área hiperendêmica (taxa de infecção *S. mansoni* em escolares >60%), e virgem de tratamento. Por essa época, a estimativa era do Brasil ter entre 15 a 25 milhões pessoas portadoras de *S. mansoni* (Bina, 1977), e entre 3% a 8% desses com a forma grave hepatoesplênica da esquistossomose mansônica (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto & Prata, 1989b).

A partir de casos da forma clínica hepatoesplênica da esquistossomose mansônica residentes na região Oeste do Estado da Bahia, internados no Hospital de Sobradinho da UnB (Prata & Menezes, 1972), foram pesquisados ovos de *S. mansoni* nas fezes de escolares do município de Catolândia (Bahia), em novembro de 1975, pelos Profs. Alexandre Leal Costa e Alberto Serravalle (Professores de Parasitologia da UFBA), juntamente com 3 Estudantes de Medicina da FMB-UFBA – quando em 135 escolares (de 9 a 14 anos de idade) e 101 pessoas de 15 a 68 anos a taxa de infecção por *S. mansoni*, pelas técnicas de Kato-Katz (1 lâmina para cada espécime fecal) e de Lutz (sedimentação espontânea), foi 74,2%⁽²¹⁾; no final desse mesmo ano, novembro de 1975, entre os

²¹ No entanto, mesmo antes da publicação de Prata & Menezes (1972), o Prof. Aluizio Prata conhecia a elevada frequência da infecção por *S. mansoni* na região Oeste do Estado da Bahia, porque em 1961 outra equipe do Prof. Aluizio Prata, constituída pelos Profs. Alexandre Leal Costa e José Souza Lopes, examinou pela técnica de Lutz e constatou em aprox. 250 escolares das cidades de

moradores da sede e de fazendas próximas (n=571), de todas as faixas etárias, aquela prevalência foi 74,6% (Tavares-Neto, 1987b).

Ademais, a escolha do município de Catolândia teve como justificativa a ausência nessa região do Estado da Bahia da transmissão de *Leishmania chagasi* e de *Plasmodium* spp., potenciais variáveis confundidoras em estudo longitudinal prospectivo com objetivo de avaliar a morbidade da esquistossomose mansônica, que cursa, nos casos mais graves com hepatoesplenomegalia, também presente naquelas outras duas endemias (Aluizio Prata, informação pessoal, 1986). Todavia, a Geografia Médica da região Oeste do Estado da Bahia era quase desconhecida até o final dos anos 20 do Século XX, mas isso mudou pelo forte impacto político do Relatório de Arthur Neiva e Belisário Pena (Neiva & Penna, 1916), no início do século passado (Santos, 1998), e, principalmente a partir das campanhas de erradicação da varíola e da febre amarela no final dos anos 40 do Século XX.

No caso do município de Catolândia, foram as anotações médicas dos Profs. Alberto Serravalle, Alexandre Leal Costa e José Souza Lopes, dos anos de 1961 e 1975, que registraram na região não terem observados casos de malária e de leishmaniose visceral (Aluizio Prata, informação pessoal, 1986), e essa situação nosológica confirmada nos anos subsequentes e, mais especialmente, após a inauguração da primeira unidade de saúde em 1983 do município de Catolândia já como parte deste projeto⁽²²⁾ (Tavares-Neto, 1987b).

Assim começou este projeto no município de Catolândia (Estado da Bahia), quando, sem ainda nenhuma outra medida de atenção à saúde, em maio de 1976⁽²³⁾

Baianópolis, Cristópolis e Catolândia a frequência de 90% de portadores de ovos de *S. mansoni* (Tavares-Neto, 1987b - segundo informação pessoal do Prof. Aluizio Prata).

²² Em 2009, este Autor numa entrevista com o Prof. Alberto Serravalle, responsável pelo primeiro censo e exame copro parasitológico da população de Catolândia (novembro de 1975), quando o mesmo destacou como as duas principais dificuldades daquela época do Projeto em Catolândia: o péssimo estado da rodovia Salvador-Barreiras-Catolândia; e a falta de uma unidade de saúde no município.

²³ Em junho de 1975, foram examinados 86 escolares de Catolândia, de 10 a 14 anos de idade, e entre esses 9,3% (n=8) eram hepatoesplênicos. Esses mesmos escolares foram reexaminados em maio de 1976, e os resultados foram semelhantes: 6 (7%) hepatoesplênicos; e 2 (2,3%) com a forma hepatointestinal avançada (Bina, 1995), mas na época classificados como “hepatoesplênicos com lobo hepático esquerdo proeminente e baço palpável abaixo do rebordo costal esquerdo, por meio de manobras inspiratórias”.

naqueles 571 moradores foram encontrados 11,2% (n=64) casos hepatoesplênicos, entre os quais 6 esplenectomizados (nas cidades de Goiânia; e São Paulo⁽²⁴⁾ (Tavares-Neto, 1987b).

De lá para cá, com recursos do CAPES, CNPq, BNDES, BNH e Ministério da Saúde, foram introduzidas várias medidas, relacionadas ao diagnóstico, ao tratamento e às medidas de controle e de prevenção (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1990; Tavares-Neto, 1997; Tavares-Neto & Prata, 1998b; Relatórios Anuais da UBS-Catolândia, 2000 a 2014).

Entre nós, a maior compreensão da evolução clínica da esquistossomose mansônica, principiada em Caatinga do Moura (**APÊNDICE 2**) e consolidada numa área também sem prévios tratamentos específicos (Catolândia, Bahia), foi descrita em trabalhos acadêmicos (Dissertações de Mestrado e Teses de Doutorado, UnB), numa Tese de Livre Docência, em artigos (10 em revistas estrangeiras; e 12 nacionais), além de vários resumos apresentados em Congressos, no Brasil e no Exterior.

O banco de dados do Projeto de Catolândia de 1975 até 2015⁽²⁵⁾ evoluiu paralelo ao desenvolvimento da Ciência da Informação – nos primórdios armazenados em cartões perfurados, de cartolina, até a fita magnética e, mais recentemente, no computador pessoal de um dos pesquisadores (JTN), e também armazenados em três dispositivos de segurança (“pen drives”). De outro lado, para finalização desse Projeto, faz-se necessário a consolidação desses dados e pertinente publicação científica ou por outro tipo de trabalho acadêmico, com respostas sobre a evolução da esquistossomose nessa população incluída no estudo entre os anos de 1976 a julho de 1993 (todos em 2015, com 22 ou mais anos de idade), a contar de 1975 quando o Projeto Catolândia foi efetivamente iniciado. O ponto de corte escolhido, ano 1993, justifica-se porque até esse ano foi realizado tratamento em

²⁴ Nessa região do Estado da Bahia a vinculação sócio-econômica é com os Estados de Goiás, de São Paulo e o Distrito Federal; e, na atualidade, ainda há raros moradores de Catolândia que conhecem a capital do Estado da Bahia (Salvador).

²⁵ Até 1995 pelo Centro de Processamento de Dados da UnB; e a partir de 1996, até ano corrente, pelo Prof. José Tavares-Neto por meio do *software* EXCEL - com 3 dispositivos de segurança, de igual conteúdo, e armazenados em diferentes locais.

massa anual e exclusivamente com oxamniquine⁽²⁶⁾; e a partir de 1994 até 2015 passou a ser usado praziquantel só naqueles casos com ovos de *S. mansoni*.

Ademais, a escolha dessa população (matriculada no Projeto Catolândia entre os anos de 1975 a 1993) também se justifica, não só por ser mais homogênea quanto ao tratamento específico (oxamniquine) contra a esquistossomose mansônica, porque, principalmente, permitiria a análise pelo acompanhamento até o ano de 2015.

As respostas às perguntas desta história de 40 anos, serão referenciadas parte neste trabalho acadêmico e em outras futuras publicações ou no livro, em preparação, *De Otto Wücherer a Aluízio Prata* (título provisório).

²⁶ Exceto de 14 a 17 de janeiro de 1980, o grupo etário de 6 a 14 anos foi tratado com praziquantel (50mg/kg de peso, dividida em duas doses) (Tavares-Neto, 1987b).

IV. ESTADO DA ARTE

IV.1. Ciência da Informação e o tema esquistossomose mansônica⁽²⁷⁾

Até meados do Século XVII, as descobertas científicas eram descritas nas correspondências particulares entre pesquisadores ou relatadas em circuitos fechados às pessoas interessadas no conhecimento humano sobre a Natureza, a Física, entre outros saberes – conforme modelo reinante desde a Idade Clássica até a Renascença. Em 1635, é criada em Paris a Academia Francesa, por Armand-Jean du Plessis (Cardeal e Duque de Richelieu), mas destinada ao estudo da língua francesa – a qual serviu de modelo à formação das Academias de Letras ou de Ciências em outras partes do mundo (du Plessis, 2004; Pierezan, 2004), e essas também consideradas, por muitos, como os fóruns primaciais de discussão e de divulgação científica.

No entanto, as primeiras revistas científicas do mundo só foram criadas em janeiro e junho de 1665, respectivamente o *Journal dès Sçavans*⁽²⁸⁾, na França, e o *Philosophical Transactions Royal Society of London*, na Inglaterra (Müller, 2000). Já no final do Século XX, era contado em milhares o número anual de revistas e livros técnicos ou científicos, trabalhos acadêmicos, entre outras publicações (Abel & Newlin, 2002). Porém, nos primeiros 15 anos deste Século, cresceu ano a ano, de modo quase exponencial, o número de revistas ou periódicos científicos em versão eletrônica, com ou sem publicação no formato em papel, até em razão do maior custo da forma impressa (Abel & Newlin, 2002; ISI, 2014); e estima-se que no ano de 2013 foram publicadas 1.216.084 comunicações científicas em todo o mundo ou aproximadamente 3.332 artigos por dia (ISI, 2014)⁽²⁹⁾.

Em razão desse crescente número de publicações, especialmente na área da saúde, já em 1879 foi percebida a necessidade de indexação dos artigos pelo médico John Shaw Billings, então Diretor (1865-1895) da Biblioteca do Escritório do Cirurgião Geral do

²⁷ Resumo do livro em preparação *Esquistossomose mansônica, como modelo da Medicina baseada em Evidências: relatos de casos e análise secundária de dados*.

²⁸ As publicações de 1665 a 1984 estão disponíveis em <http://gallica.bnf.fr> (último acesso em 20 de abril de 2014).

²⁹ Recomendável também consultar outras fontes da *Web of Science* (<http://wokinfo.com>), entre as quais o *Journal Citation Reports* e o *Current Contents®/Clinical Medicine*.

Exército dos Estados Unidos da América do Norte (National Library of Medicine - NLM, 2014). Por essa iniciativa foi criado o *Index Medicus*, com circulação não contínua de 1879 a 1926; e a partir de 1927, foi incorporado pela Associação Médica Americana, que o manteve como publicação trimestral até 1956, quando passou à responsabilidade da Biblioteca Nacional de Medicina (Washington, D. C., USA) até a suspensão definitiva dessa publicação em dezembro de 2004, mas esse acervo foi incorporado à base de dados PubMed® da National Library of Medicine (NLM®) (NLM, 2013). Semelhantes iniciativas, na França e na Inglaterra, não tiveram a continuidade ou a abrangência alcançada pelo *Index Medicus*, no formato impresso, no qual o pesquisador buscava manualmente os artigos pelo nome do autor, pelo periódico ou pela área temática; e na etapa seguinte desse processo de busca bibliográfica, o pesquisador solicitava o trabalho completo em bibliotecas de referência. Assim, todo esse processo podia levar meses a depender do poder de distribuição do periódico, onde estava publicado o artigo, entre outras variáveis locais ou regionais.

A partir dos anos 60 do Século XX, mais especialmente, os pesquisadores da área da saúde e médica, passaram a utilizar, de forma crescente, a consulta das publicações por meio do semanário *Current Contents*®⁽³⁰⁾, no qual os artigos eram divididos por revista ou periódico indexado, cada um com a respectiva contracapa e nessa com o sumário ou o índice – onde constava o título do trabalho e dos principais autores; ao ser localizado o artigo de interesse, buscava-se o endereço físico do autor, descrito nas páginas finais do *Current Contents*®, e solicitava-se ao mesmo, por carta ou cartão postal, a separata da publicação.

Mas a partir do ano 2000, com a consolidação da web (“World Wide Web”, Rede mundial de computadores), criada em 1989 pelo físico Tim Berners-Lee (Berners-Lee & Hendler, 2001), houve absoluta e notável revolução da Ciência da Informação, a qual tornou progressivamente irrelevantes os antigos métodos de busca bibliográfica, antes descritos.

Essa breve história tem a pertinência de situar o Projeto Catolândia, na linha do tempo, pois foi contemporâneo com as mudanças sobreditas, com as consequentes

³⁰ Site: <http://ip-science.thomsonreuters.com/cgi-bin/jrnlst/jloptions.cgi?PC=C>

radicais alterações na busca de dados, mais recentes, e com imensas facilidades nas revisões sistemáticas como fontes de evidências científicas em saúde, título, aliás, de muito recente Tese de Doutorado (Martínez-Silveira, 2015). Na área da esquistossomose mansônica, na atualidade, há grande número de “sites” e métodos de busca, muitos desses referidos por Martínez-Silveira (2015).

Já no início dos anos 80 do Século XX, foram crescentes as perspectivas da aplicação ao Ensino, à Pesquisa e ao cotidiano de outras atividades humanas dos meios disponíveis pela Ciência da Informação (Preto, 2013). Com os avanços da Informática, aliado ao desenvolvimento e ao aperfeiçoamento das bases de dados, e também das facilidades de acesso às mesmas, na atualidade há contínuo processo com veloz evolução (Preto, 2013; Martínez-Silveira, 2015), com a qual o Ensino e a Pesquisa são (e serão) os maiores beneficiários.

No ensino da Medicina, a revolução da Ciência da Informação ainda é pouco explorada no Brasil, como mais adiante será sumarizada. Contudo, o estudo de relato de caso publicado expõe os alunos de iniciação científica e os pós-graduados, especialmente aqueles sem prévia inserção em programa de iniciação científica, às questões da redação técnico científica, de pesquisa bibliográfica e, principalmente, à análise das publicações científicas. Exemplos dessa metodologia de busca bibliográfica, bem aplicada, foram bem descritas por Amaral-Lopes (2011) e Martínez-Silveira (2015).

Em todo o mundo, o relato de caso na área da saúde é ainda a metodologia mais utilizada, apesar de em anos mais recentes esse tipo de método sofrer a resistência à publicação pelos conselhos editoriais de muitos periódicos científicos. No Brasil, Luz et al. (2007), Gontijo et al. (2008) e Marques et al. (2008) foram os primeiros a reverem os indicadores bibliométricos de algumas revistas médicas, os quais mostraram ser ainda expressivo o quantitativo de publicações sob a forma de relato de caso (“case report”). Nas duas bases de dados, mais voltadas às publicações brasileiras, LILACS/BVS⁽³¹⁾ e SciELO/Brasil⁽³²⁾, na data de 28 de março de 2015, para o ano de 2014 foram registradas,

³¹ <http://lilacs.bvsalud.org/>. Filtros usados: humanos; Brasil; e ano da publicação (2014).

³² <http://www.scielo.br/?lng=pt>. humanos; Brasil; e ano da publicação (2014).

respectivamente: 1.629 publicações catalogadas, sendo 24 (1,5%) relatos de caso; e, no SciElo/Brasil, foram 21.926 publicações, entre as quais 177 (0,8%) relatos de caso. Cabe ressaltar que na Base LILACS são registrados outros documentos (Dissertações, Teses, Monografias, Relatórios Técnicos etc.), nos quais não são usuais relatos de caso, enquanto a SciElo é restrita aos periódicos ou revistas, e isso talvez seja uma das explicações para grande diferença entre o número de publicações, com os devidos filtros, em uma e outra (1.629 vs. 21.926).

No entanto, o relato de caso, mesmo com suas vantagens ou limitações metodológicas (Pereira, 2005; Yin, 2005; Albrecht et al., 2009; Fillway et al., 2011; Rehman, 2011; Nissen & Wynn, 2012; 2014), é bastante indicado para descrever situações ou problemas de saúde desconhecidos ou com apresentações peculiares ou infrequentes, e o mesmo faz parte da essência do ensino da Medicina e do exercício profissional do médico, como adiante mais enfatizado.

Por sua vez, em todas as especialidades médicas há agravos à saúde extremamente raros, os quais, quase sempre, só são de conhecimento da literatura especializada por meio de relato de caso. Mesmo com as limitações metodológicas do relato de caso, foi por esse método que a comunidade médica e científica conheceram as primeiras evidências da doença de Chagas (Chagas, 1909a; 1909b), da aids (Gottlieb et al., 1981), entre outras situações de interesse das especialidades da Medicina, como foi o caso da esquistossomose mansônica no Brasil (Pirajá da Silva, 1909a, b, c). Porém, quando o evento relatado é raro ou há poucas publicações, é bastante limitado o conhecimento sobre essa ou aquela particularidade do agravo à saúde, inclusive sequelas decorrentes da variabilidade natural entre si, e isso dificulta a melhor compreensão daquela característica, agravo ou doença.

Entre nós, Lambertucci tem publicado alguns artigos de relatos de casos (“case reports”) na área da esquistossomose mansônica, entre outros temas de interesse das doenças infecciosas (Lambertucci et al., 1997; 2005; 2009a, b; Lambertucci & Silva, 2007), em acordo ao crescente movimento mundial de interesse nesse tipo de estudo à prática clínica, como fundamento ao ensino da Medicina e à pesquisa científica (Fillyaw, 2011; Rehman, 2011; Nissen & Wynn, 2012; 2014). Os relatos de caso, juntamente com a opinião de especialistas (“expert opinion”), série de casos e os estudos caso-controle

são as bases da evidência científica – como mostra o **GRÁFICO I** -, com a revisão sistemática como modelo de maior qualidade científica (Sackett, 2000), e mais especialmente após o clássico estudo do Grupo PRISMA (Moher et al., 2009). E esse conjunto de conhecimentos fundamentaram a Medicina Baseada em Evidências, base do currículo médico e de programas de Residência Médica nas instituições mais avançadas do mundo (Hung et al., 2015; Fernandez et al., 2015; Thomas & Kreptul, 2015; Vidyarthi et al., 2015).

GRÁFICO I. Poder dos estudos científicos, mais aplicados ao ensino da Medicina e à prática clínica.



Fonte: adaptado de Sackett et al. (2000).

Na área da saúde, em razão deste atual movimento mundial, há também número crescente de novos periódicos ou revistas, com linha editorial dedicada exclusivamente aos “case reports” (Nissen & Wynn, 2012; 2014), como *Journal of Medical Case Reports*⁽³³⁾; *Human Pathology Case Reports*⁽³⁴⁾; *American Journal of Case Reports*⁽³⁵⁾; *Clinical Medicine Insights: Case Reports*⁽³⁶⁾, entre muitas outras dos Estados Unidos, Canadá, da União Europeia, Austrália e Japão.

Na área do ensino, mais especificamente, o relato de caso é essencialmente não só instrumento do processo de ensino-aprendizagem (Vidarthi et al., 2015), mas também como parte do exercício da redação científica (Fillyaw, 2011; Hung et al., 2015; Vidarthi et al., 2015), e sem desconsiderar os aspectos éticos, bioéticos e deontológicos também aplicados, e obrigatórios, nesse tipo de estudo (Shevell, 2004), bem como seus méritos e limitações (Nissen & Wynn, 2014; Hung et al., 2015).

No caso do estudo de Amaral-Lopes (2011), foi utilizada a análise secundária de dados, metodologia desenvolvida a partir dos estudos de Hearst et al. (2001; 2003), a qual permite que o pesquisador investigue inúmeros casos em artigos publicados, de modo sistematizado, e possa estimar as características mais frequentes entre os mesmos ou as suas variações mais usuais. Ou seja, a partir de casos isolados da literatura se busca melhor compreender o evento pesquisado, bem como descrever a literatura especializada sobre dado tema específico de forma sistematizada. No entanto, a análise secundária de dados, como outros métodos, tem suas limitações, tais como: sofre o efeito da qualidade dos relatos ou dos artigos publicados; da variabilidade da descrição pelo efeito do tempo; da procedência das coisas ou pessoas estudadas; do grau de acurácia dos pesquisadores ou dos avaliadores; da disponibilidade de tecnologias de gestão ou diagnósticas, das medidas terapêuticas e reabilitadoras etc., ao longo do tempo estimado para o estudo.

³³ <http://www.jmedicalcasereports.com/subjects/2031>

³⁴ <http://www.humanpathologycasereports.com/>

³⁵ <http://www.amjcaserep.com/>

³⁶ <http://www.la-press.com/clinical-medicine-insights-case-reports-journal-j91>

Devido essas limitações, os resultados da análise secundária de dados devem ser interpretados com cautela e vistos como indicadores de novas pesquisas, com a aplicação de outro modelo de estudo com maior poder para o tipo de pergunta proposta. Todavia, a análise secundária de dados, se estabelecidos critérios de inclusão e de exclusão, bem como sistemático levantamento de dados, permite conclusões confiáveis e recomendações mais fundamentadas sobre quadro clínico, evidências sobre os processos etiopatológicos, diagnóstico, terapêutica e condutas gerais; ou mesmo, modelos de gestão, organização de serviços de saúde ou outros aspectos estudados sob a forma de relato de caso, além das relações desses com a revisão sistemática e a Medicina Baseada em Evidências (Shevell, 2004; Moher et al., 2009; Sackett et al., 2000; Fillyaw, 2011; Rehman, 2011; Nissen & Wynn, 2012; 2014; Fernandez et al., 2015; Hung et al., 2015; Thomas & Kreptul, 2015; Vidyarthi et al., 2015).

No Brasil, logo após a publicação de Hearst et al. (2001), Figueiredo & Tavares-Neto (2001) sistematizaram o modelo da análise secundária de dados, supracitado, e baseados em Counsell & Fraser (1995) e Jadad et al. (1998), propuseram que os relatos incluídos na análise secundária de dados também tivessem pontuada a qualidade dos mesmos, baseada na descrição dos dados, e independente do índice de impacto do periódico. Após essa publicação inicial de Figueiredo & Tavares-Neto (2001), antecedida pela dissertação de Mestrado de Figueiredo (2001), outras publicações usaram a análise secundária de dados para avaliar casos com diferentes situações clínicas (Figueiredo et al., 2002; Siqueira et al., 2003; Figueiredo et al., 2003; Santos & Tavares-Neto, 2004; Figueiredo et al., 2005; Figueiredo et al., 2006; 2007; Medeiros et al., 2007; Silva et al., 2007; Figueiredo et al., 2007; Amaral, 2009; Amaral-Lopes, 2011; Cardoso, 2013; Dantas, 2013; Matos Segundo, 2013; Oliveira Júnior, 2013; Souza, 2013).

No caso da esquistossomose mansônica, a análise secundária de dados pode ser muito útil para avaliar eventos ou associações infrequentes, como o linfoma folicular gigante, mais habituais em mulheres portadoras da esquistossomose mansônica da forma hepatoesplênica (Andrade & Abreu, 1969; 1971), ou outras ocorrências mais raras. A título de exemplo de revisão de casos de linfoma folicular gigante, na base de dados PubMed⁽³⁷⁾, com a estratégia de seleção ("Schistosomiasis mansoni"[Mesh] AND

³⁷ Várias outras bases de dados estão disponíveis e a quase totalidade citada nas revisões de Amaral-Lopes (2011) e Martínez-Silveira (2015).

"Splenic Diseases"[Mesh]), foram recuperadas 149 referências em 25 de agosto de 2014⁽³⁸⁾, mas se usado como "Filters" "Case Reports" seriam 19 (12,8%) referências pré-selecionadas – essas e também as outras 130 devem ser consultadas (título, resumo e também as referências bibliográficas das 149 publicações pré-selecionadas, na busca de novos casos publicados em periódicos não indexados na base de dados consultada, no caso o PubMed). Como a esquistossomose mansônica na América Latina e Caribe tem no Brasil a mais ampla distribuição territorial (Noya et al., 2015), as bases de dados nacionais e latinoamericanas não podem ser esquecidas em pesquisas bibliográficas dessa área, inclusos os descritores em língua portuguesa (BVS, 2015b; BVS, 2015c), e também da base Scopus à disposição pela Biblioteca Virtual em Saúde (BVS, 2015a), entre outras nas línguas portuguesa, espanhola e inglesa (Amaral-Lopes, 2011; e Martínez-Silveira, 2015). Também em Oliveira Júnior (2013) foram descritos o passo a passo da análise secundária de dados para seleção dos 69 casos de neuroesquistossomose publicados, do período selecionado para o estudo (casos publicados de 1970 a 2011), após observar outros critérios de inclusão e exclusão.

Não obstante esses avanços, na era pré internet, além dos instrumentos já descritos, duas publicações foram fundamentais ao ensino e à pesquisa em esquistossomose, ambas como fontes de estudos e conhecimento: o livro *Esquistossomose mansoni*, organizado pelo Prof. Aloisio Sales da Cunha (Cunha, 1970); e a primeira edição da *Bibliografia Brasileira de Esquistossomose (1908-1970)*, dos Professores Eurydice Pires de Sant'Anna & Gilberto Rebouças (Sant'Anna & Rebouças, 1971). Nessa mesma linha, foi a iniciativa em 1984 do Centro de Doenças Regionais (CEDRE, 1984) com a edição do livro *Aspectos peculiares da infecção por Schistosoma mansoni*, e adiante pela nova edição da *Bibliografia Brasileira de Esquistossomose (1908-1997)* de Sant'Anna (1997).

Em 2008, como parte das Comemorações do Centenário da Descoberta de *S. mansoni* pelo Prof. Manoel Augusto Pirajá da Silva, adiante comentada, os Pesquisadores Omar dos Santos Carvalho, Liana Konovaloff Jannotti-Passos e Naftale Katz publicaram a *Bibliografia Brasileira de Esquistossomose, de 1908 a 2007*, também no formato CD e

³⁸ Data dessa pesquisa no PubMed no <http://www.nlm.nih.gov/mesh> - MeSH, "Medical Subject Heading" (Cabeçalhos de Assuntos Médicos) da National Library of Medicine (NLM), USA.

com a citação de 4.971 artigos, comunicações e notas científicas, não computadas Dissertações, Monografias, Teses e Relatórios Técnicos (Carvalho et al., 2008b); mas esses mesmos autores, em 2011, publicaram a Bibliografia Brasileira de Teses e Dissertações⁽³⁹⁾ sobre esquistossomose do período 1909 a 2009 (Carvalho et al., 2011). Também no ano de 2008, Omar dos Santos Carvalho, Paulo Marcos Zech Coelho e Henrique Leonel Lenzi organizaram o livro *Schistosoma mansoni e esquistossomose: uma visão multidisciplinar* (Carvalho et al., 2008a), e como o livro de Cunha (1970), é outro marco ao estudo da esquistossomose mansônica. Também Katz (1992) e Noya et al. (2015), destacaram as contribuições brasileiras ao conhecimento epidemiológico da esquistossomose mansônica.

Sobre a literatura internacional referente à esquistossomose, outro marco bibliométrico foi o livro dos pesquisadores Kenneth S. Warren e Vaun A. Newill (Warren & Newill, 1967), e em referência ao mesmo Prof. Zilton Andrade, Pesquisador brasileiro de escol, publicou em 2002 o ilustrativo artigo da nova Era da Informação e da Comunicação, *A esquistossomose no Brasil após quase um século de pesquisas*. Nesse artigo Andrade (2002) discute critérios de avaliação de qualidade das publicações, com elevado espírito crítico, e destaca o livro de Warren & Newill (1967), da era anterior, e sobre esse chama a atenção que de 1852 a 1962 foram publicados 10.286 artigos sobre a esquistossomose, mas só 0,4% eram referidos por quatro ou mais vezes por especialistas. O resumo desse artigo Warren & Newill (1967) foi descrito por Andrade (2002) numa tabela aqui adaptada no **QUADRO I**.

Em 9 de agosto de 2015, quando supostamente todos os números de volumes de periódicos do ano de 2014 já constavam da Plataforma SciELO/Brasil⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴¹⁾, foram levantados o número de trabalho com descritores (palavras chaves ou “key words”)

³⁹ Onde o autor desta Tese é citado como Carneiro Neto, José Tavares – mas nos trabalhos acadêmicos citados nessa Bibliografia, bem como em todas as outras publicações, sempre o nome registrado é José Tavares-Neto.

⁴⁰ <http://www.scielo.br/?lng=pt>

⁴¹ Até 10 de julho de 2015, continha catalogados 870 periódicos, sendo 284 (32,6%) da área de saúde. No Brasil, essa base de dados é parte da “*cooperação entre a Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), Centro Latino-Americano e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde (Bireme), instituições nacionais e internacionais relacionadas com a comunicação científica e editores científicos*” (Martínez-Silveira, 2015).

relacionados à esquistossomose mansônica ou “schistosomiasis mansoni”, com a exclusão dos trabalhos associados a vetores (planorbídeos), isso com referência ao total de trabalhos desde a implantação dessa base de dados no Brasil (ano 1997) e aqueles publicados no ano de 2014. Como pode ser observado na **QUADRO II**, alguns descritores talvez evidenciem descuido do autor e/ou do editor ou a necessidade da revisão desses descritores aceitos pela base SciELO. Salvo engano, isso deveria ser buscado pelos principais editores dos periódicos brasileiros das áreas da Medicina Tropical, das Doenças Infecciosas e Parasitárias e da Infectologia, como já buscou, entre nós, os pesquisadores das áreas de Angiologia e Cirurgia Vascular (Oliveira et al., 2003). Até porque, na Era da Informação e da Comunicação essa falta de uniformidade, ou lógica de alguns descritores, dificulta a busca bibliográfica, a qual tem como fundamento o bom e o correto uso desses descritores ou palavras chaves (Barbosa & Sena, 2008; 2011; Fujita et al., 2012; Araujo, 2015; Hiramoto, 2015; Martínez-Silveira, 2015).

QUADRO I. A esquistossomose na bibliografia internacional (1852-1962).

• Número de trabalhos	10.286
• Número de revistas onde foram publicados	1.738
• Número de autores desse trabalho	6.511
• Número de idiomas de redação das publicações	27
• Percentual (%) de trabalhos selecionados por um Comitê de especialistas de diferentes nacionalidades	404
Percentual (%) de trabalhos escritos em língua inglesa	44
✓ Percentual (%) do grupo selecionado	86
Percentual (%) de trabalhos escritos em língua portuguesa	13,5
✓ Percentual (%) do grupo selecionado	2,3

Fonte: adaptada da Tabela 3 de Andrade (2002).

QUADRO II. Artigos catalogados na base SciELO relacionados à esquistossomose mansônica, conforme número total e aqueles publicados no ano de 2014, distribuídos segundo os descritores utilizados nas línguas portuguesa e inglesa pelos autores dos artigos.

DESCRITORES (em língua portuguesa, na ordem alfabética – e sem acentuação)	NÚMERO DE ARTIGOS		DESCRITORES (em língua inglesa, na ordem alfabética)	NÚMERO DE ARTIGOS	
	Total	Ano 2014		Total	Ano 2014
Esquistossmolos	3	0	schistosomiasis	721	14
Esquistossomose	365	5	schistosomiasis and cancer	4	0
esquistossomose hepato-esplenica	3	0	schistosomiasis cerebellum	1	0
esquistossomose aguda	4	0	schistosomiasis control	13	0
esquistossomose cerebelar	1	0	schistosomiasis control - Brasil	1	0
esquistossomose e cancer	3	0	schistosomiasis cure evaluation	1	0
esquistossomose ectopica	1	0	schistosomiasis diagnosis	2	0
esquistossomose experimental	4	0	schistosomiasis hepatosplenic	1	0
esquistossomose genital	1	0	schistosomiasis infection	1	1
esquistossomose hepatesplenica	1	0	schistosomiasis mansoni	171	7
esquistossomose hepatica	1	0	schistosomiasis mansoni. eplenectomy	1	0
esquistossomose hepatoesplenica	4	0	schistosomiasis mortality	1	0
esquistossomose hepatosplenica	1	0	schistosomiasis outbreak	1	0
esquistossomose mansoni	58	2	schistosomiasis therapeutic failure	1	0
esquistossomose mansoni hepatoesplenica	3	0	schistosomiasis transmission	4	0
esquistossomose mansoni hepatosplenica	1	0	schistosomiasis, epidemiology	2	0
esquistossomose mansonica	90	2	Schistosomiasisi	1	0
esquistossomose medular	1	0	Schistosomicidal	2	0
esquistossomose pre-postural	3	0	schistosomicidal agente	1	0
esquistossomose toxemica aguda	1	0	schistosomicidal drug	1	0
esquistossomose urbana	1	0	Schistosomicide	3	0

CONTINUA

QUADRO II. [continuação].

DESCRITORES (em língua portuguesa, na ordem alfabética – e sem acentuação)	NÚMERO DE ARTIGOS		DESCRITORES (em língua inglesa, na ordem alfabética)	NÚMERO DE ARTIGOS	
	Total	Ano 2014		Total	Ano 2014
esquistossomose, epidemiologia	2	0	Schistosomicides	2	0
esquistossomose, mansônica	1	0	Schistosomosis	1	0
esquistossomose raqui-medular	1	0	Schistosomotic	2	0
esquistossomoses	1	0	schistosomotic egg burden	1	0
esquistossomotica	6	0	schistosomotic patients	1	0
Esquistossomulo	3	0	Schistosomula	8	0
Esquistossoma	1	0	schistosomula antigens	2	0
esquistossomose	2	0	Schistosomulae	1	0
Xistossomose	2	0	schistosomule	1	0
-	-	-	schistosomules	1	0
-	-	-	schistosomulum	3	0
-	-	-	schistosomulum migration	1	0
-	-	-	schistosomulun	1	0
-	-	-	Schistosoma	1	0
-	-	-	schistossomose	1	0
-	-	-	schistossomosis	1	0
-	-	-	schistossomosis or xistossomose	3	0

IV.2. Características da área de estudo: município de Catolândia

O município de Catolândia (**FIGURA I**) fica localizado na macrorregião do Cerrado⁽⁴²⁾, região da Chapada do Oeste Baiano (**FIGURA II**), no território de identidade da Bacia do Rio Grande do Estado da Bahia (Bahia, 2014), com as seguintes coordenadas geográficas (na sede do município): Latitude Sul: 12° 18' 4" Sul; e Longitude Oeste: 44° 51' 48" Oeste (IBGE, 2015). Com altitude média de 650m acima do nível do mar (na sede de 596m); e área total de 714,8km²⁽⁴³⁾, sendo o menor município do Estado da Bahia em área territorial e também em número de habitantes (Amarante et al., 2015; IBGE, 2015).

Na região de Catolândia, a precipitação pluviométrica tem média anual de 1.168mm, distribuída nas duas estações do ano (seca; e chuvosa). Nos meses de abril a outubro, período seco, ocorrem as temperaturas mais baixas, especialmente no mês de junho; enquanto no período chuvoso, de novembro a março, são observadas as temperaturas mais elevadas (Amarante et al., 2015). Durante o ano de 2013, a média da temperatura foi 23,9°C, com limites mínimos e máximos de 13,6°C (junho) e 33,5°C (setembro) (Amarante et al., 2015).

A **FIGURA III** mostra os dois principais cursos naturais d'água do município de Catolândia, Rio Tamanduá e Riacho Poções, sendo o Córrego Boa Sorte (Tavares-Neto, 1987b), que corta a sede do município, efluente do Rio Tamanduá; e esses cursos naturais d'água, e outros de menor vazão, fazem parte do sistema hidrogeológico do Rio São Francisco (Amarante et al., 2015), os quais são utilizados pela população nas áreas irrigadas e onde há elevada colonização de *B. straminea* – essas valas de irrigação (para plantio de arroz) e os pequenos córregos são as fontes principais de transmissão de *S. mansoni* em Catolândia (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1997). Todavia, Martins Jr. & Barreto (2003) mostraram, para o Estado da Bahia, a pouca influencia das áreas de irrigação, mecanizadas ou artesanais, na transmissão de *S. mansoni*.

⁴² Em razão do bioma predominante ser o Cerrado, em muitas áreas substituído pelas pastagens para criação do gado *vacum* e culturas da cana-de-açúcar, arroz, entre outras.

⁴³ Outras fontes, inclusa a publicação de Amarante et al. (2015), informa ser de aproximadamente 642,6km².

FIGURA I. Localização do município de Catolândia no Estado da Bahia⁽⁴⁴⁾.



FIGURA II. Localização do município de Catolândia e da Cidade polo da região, município de Barreiras⁽⁴⁵⁾.



⁴⁴ **Fonte:** https://www.google.com.br/search?q=mapa+Catol%C3%A2ndia+Estado+da+bahia&biw=1920&bih=903&tbm=isch&imgil=vFAYCdzDwae4PM%253A%253Bj7hhazrdipdfmM%253Bhttps%25253A%25252F%25252Fes.wikipedia.org%25252Fwiki%25252FCatol%252525C3%25252525A2ndia&source=iu&pf=m&fir=vFAYCdzDwae4PM%253A%252Cj7hhazrdipdfmM%252C_%usg=__EUtFh19nkx7CXAtjMiPhSEcdA6Q%3D&ved=0ahUKEwji9MDunrjJAhXBgAKHfoaA18QyjclMw&ei=hE1cVuKiE8GFwgT6tYz4BQ#imgrc=vFAYCdzDwae4PM%3A&usg=__EUtFh19nkx7CXAtjMiPhSEcdA6Q%3D

⁴⁵ **Fonte:** <http://www.derba.ba.gov.br/download/mapas/jpg/map16.jpg>

e econômica, bem como dos indicadores relacionados à qualidade de vida. Situação semelhante aos habitantes de 64% dos municípios dessa macrorregião do Estado da Bahia (Rivero & Oliveira, 2013); esses autores [responsáveis técnicos pelo projeto] assim descreveram essa macrorregião do Estado da Bahia no ano base de 2012: *“Por este conjunto de fatores, há tendência de migração dos pequenos produtores e trabalhadores rurais para as cidades em busca de trabalho, situação que vem gerando problemas de qualidade de vida, tanto em relação à infraestrutura habitacional, quanto ao atendimento social. Em relação ao Indicador Dimensional de Condição de Vida, fatores estruturais e históricos geram exclusão social para o conjunto da população desta macrorregião, com altas taxas de analfabetismo, mortalidade infantil e violência urbana. Tais circunstâncias, associadas ao fato de existirem poucas organizações sociais e, conseqüente, incapacidade de resposta da população, anuncia um cenário de longa duração para este tipo de condição, caso não haja atuação do Estado para atenuar tais contradições.”* (Rivero & Oliveira, 2013).

Entre os 417 municípios do Estado da Bahia pesquisados, o Índice da Qualidade de Vida (IQV) variou de 1,71 (município de Pedro Alexandre⁽⁴⁶⁾) a 3,45 (município de Nova Fátima⁽⁴⁷⁾), respectivamente nas posições 417^a e 1^a, sendo a posição 186^a a do município de Catolândia (IQV=2,68) e a da capital do Estado (Salvador) na 18^a com IQV de 3,20 (Rivero & Oliveira, 2013). Para o ano base de 2013, foi 0,51 o índice Geni⁽⁴⁸⁾ de desenvolvimento humano da população de Catolândia (PNUD/Brasil, 2015b).

Os principais indicadores e características do município e da população de Catolândia, a seguir descritos, foram baseados principalmente nas informações do IBGE (2015) e também no Relatório ao Comitê da Bacia Hidrográfica do Rio São Francisco (Amarante et al., 2015).

⁴⁶ Da região Semiárido Nordeste do Estado da Bahia, limítrofe com o Estado de Sergipe.

⁴⁷ Da região Semiárido Nordeste do Estado da Bahia, próximo da Região do Sisal.

⁴⁸ Mede o grau de desigualdade social e varia de zero (nenhum desenvolvimento humano) a 1 (desenvolvimento humano total) (Sadovsky et al., 2015).

Na **TABELA I**, com base no Censo de 2010, com população na época de 2.612 habitantes, a maioria (51,8%) era do sexo masculino. No Censo de 2010 aproximadamente um terço da população tinha idade ≤ 19 anos, faixa etária mais exposta à infecção esquistossomótica em Catolândia (Tavares-Neto, 1987b), sendo semelhantes as proporções entre aqueles do sexo masculino (35%) e feminino (35,4%). Nessa população (n=2.612), a maioria residia nas áreas rurais do município (63%; n=1.645), inclusos aqueles residentes nos 11 pequenos Povoados⁽⁴⁹⁾ do município, enquanto na sede residiam 967 pessoas (n=37%). Dos domicílios ocupados em Catolândia, no total de 763 casas, a proporção de moradores por moradia foi 3,4 pessoas (IBGE, 2015). Em 2010, foram computadas 517 matrículas no ensino fundamental, sendo no ensino médio de 121, enquanto nas faixas etárias de 5 |—| 14 e 15 |—| 19 o total de pessoas era, respectivamente, de 480 e de 239 (IBGE, 2015); portanto, aparentemente, o número de vagas no sistema escolar do município de Catolândia é suficiente com relação às populações daquelas faixas etárias. Também segundo o IBGE (2015), no ano base de 2010, a maioria (68,9%; n=1.801) dos moradores era alfabetizada.

O índice de desenvolvimento da educação básica (IDEB) avalia o rendimento dos estudantes nas séries iniciais e finais do ensino fundamental, aplicado no Brasil desde 2007. No ano de 2015, para esse índice os indicadores de Catolândia não houve substantiva mudança desde o ano de 2011 – nesse período, a posição dos estudantes de Catolândia dos anos iniciais variou da 3.613^a a 3.618^a entre os 5.565 municípios brasileiros, enquanto entre aqueles dos anos finais a variação de 4.731^a a 4.736^a (Brasil, 2015b).

Em 2015, o município de Catolândia contava com cinco serviços de saúde: Unidade Municipal de Saúde (sede); Maternidade⁽⁵⁰⁾; Unidade de Saúde da Família (sede); Unidade de Saúde da Família (Povoado de Mozondó); e Laboratório Municipal de Análises Clínicas (DATASUS, 2015a).

⁴⁹ Povoados de Água Branca do Calixto; Areião; Assentamento do Poção; Barriguda; Boqueirão; Capivara; João Rodrigues; Mozondó; Poço da Pedra; Sítio da Barriguda; e Tamandúá.

⁵⁰ Com quatro (4) leitos, que funciona no mesmo prédio da Unidade Municipal de Saúde – localizada na sede do município.

TABELA I. Distribuição etária da população de Catolândia, segundo o sexo, no ano base de 2010.

FAIXAS ETÁRIAS (em anos)	SEXO – n (%)		TOTAL
	Masculino	Feminino	
<1	16 (1,2)	18 (1,4)	34 (1,3)
1 — 4	89 (6,6)	76 (6)	165 (6,3)
5 — 9	97 (7,2)	126 (10)	223 (8,5)
10 — 14	143 (10,6)	114 (9,1)	257 (9,8)
15 — 19	127 (9,4)	112 (8,9)	239 (9,2)
20 — 24	101 (7,5)	89 (7,1)	190 (7,3)
25 — 29	112 (8,3)	127 (10,1)	239 (9,2)
30 — 34	105 (7,8)	90 (7,2)	195 (7,5)
35 — 39	96 (7,1)	75 (5,9)	171 (6,7)
40 — 44	88 (6,5)	71 (5,6)	159 (6,1)
45 — 49	81 (5,9)	59 (4,7)	140 (5,4)
50 — 54	53 (3,9)	71 (5,6)	124 (4,8)
55 — 59	59 (4,4)	51 (4)	110 (4,2)
60 — 64	52 (3,8)	45 (3,6)	97 (3,7)
65 — 69	53 (3,9)	41 (3,3)	94 (3,6)
70 — 74	40 (2,9)	44 (3,5)	84 (3,2)
75 — 79	22 (1,6)	21 (1,7)	43 (1,7)
80 — 84	10 (0,7)	16 (1,3)	26 (1)
85 — 89	6 (0,4)	7 (0,6)	13 (0,5)
90 — 94	4 (0,3)	5 (0,4)	9 (0,3)
≥95	0	0	0
TOTAL	1.354 (100)	1.258 (100)	2.612 (100)

Fonte: IBGE (2015).

Também em 2015, foram nascidos vivos 106 crianças, e só um caso foi parto domiciliar; do total de partos (n=111), a quase totalidade (n=108) ocorreu na Maternidade de Catolândia e outros três nas cidades de Barreiras ou de São Desidério (IBGE, 2015; Registro Civil da Prefeitura Municipal de Catolândia, 2015 – informação pessoal), mas não funciona o sistema de referência e de contra referência dos serviços de pré-natal de Catolândia com os daquelas maternidades, e vice-versa. Nesses dois últimos anos (2014 e 2015), foram registrados 9 óbitos, mas nenhum <1 ano de idade, sendo 6 no domicílio e 3 hospitalar (nas cidades de Barreiras, Brasília/DF e Goiânia/GO) (IBGE, 2015; Registro Civil da Prefeitura Municipal de Catolândia, 2015 – informação pessoal).

Na atualidade, o município de Catolândia conta com dois médicos residentes (um deles de procedência cubana), ambos graduados em Cuba e sem validação de diploma pelo regramento do Conselho Federal de Medicina - um com atuação na equipe do

Programa de Saúde da Família (PSF), da sede e na unidade satélite do Sítio da Barriguda (microárea 5); e o segundo médico atua no PSF do Mozondó, o qual tem como áreas adstritas o Povoado de Capivara, o Assentamento de Poção e a região próxima (microárea 3).

Atualmente, nas duas unidades de saúde da família (sede; e do Povoado de Mozondó), atuam dois odontólogos, cada um com carga horária semanal de 20 horas, os quais durante o ano de 2015 fizeram, entre outros atendimentos, quase 1.000 (n=954) práticas educativas, inclusas com as 51 gestantes desse período (Brasil, 2016).

A equipe de saúde conta ainda com cinco Enfermeiros, assim distribuídos: (i) na área da Vigilância Sanitária (VISA) e de Vigilância Epidemiológica (VIEP); (ii) na equipe do PSF-Mozondó; (iii) na Unidade Básica de Saúde de Catolândia (UBS-Catolândia), localizada na sede; (iv) na Maternidade; e (v) no Setor da Atenção Básica à Saúde, da Secretaria Municipal de Saúde de Catolândia. As equipes de saúde são completadas com: um Visitador sanitário; nove Agentes Comunitários de Saúde (ACS); e seis Agentes de combate às endemias - todos com 40 horas/semana (Informação pessoal de Cleide Maria Santos da Cruz/Prefeitura Municipal de Catolândia - em dezembro de 2015; DATASUS, 2015b).

O Laboratório de Análises Clínicas da Prefeitura Municipal tem na equipe profissional dois bioquímicos de 20 horas cada; um técnico de 40 horas; e um Agente laboratorista, também de 40 horas/semana. Em 2015, foram realizados os seguintes exames: hemograma (n=888); sumário de urina (n=746); exame coproparasitológico, método Kato-Katz (n=583); glicose (n=702); colesterol (n=558); HIV-1/2 (n=131); V.D.R.L. (n=154); triglicerídeos (n=360); gonadotrofina coriônica (β -HCG) na urina (n=148) (Informação pessoal de Cleide Maria Santos da Cruz/Prefeitura Municipal de Catolândia - em dezembro de 2015).

A UBS-Catolândia Iêda Barradas Carneiro conta com Serviço de Radiologia e um aparelho de Raios X da marca INTECAL CR-7[®], sob a responsabilidade de um Técnico em Radiologia (20 horas/semana) e esse encaminha as radiografias aos médicos das equipes. Em 2015, foram realizados os seguintes números de exames: radiografia de tórax (n=60); radiografia de pé (n=60); tornozelo (n=25); mão (n=10); joelho (n=15); coluna

cervical (n=32) (Informação pessoal de Cleide Maria Santos da Cruz/Prefeitura Municipal de Catolândia - em dezembro de 2015).

Conforme a regionalização dos serviços de saúde dessa região, do Oeste do Estado da Bahia, e também pela proximidade de 14km em rodovia asfaltada (BA-455), na cidade de São Desidério são realizadas os procedimentos clínicos de maior complexidade, bem como cirurgias de médio e grande porte, além de outros exames das áreas da Patologia Clínica e de Imagem. No passado, essa parceria (por sistema semelhante ao TFD⁽⁵¹⁾, tratamento fora do domicílio, ou não) era realizada com a cidade de Barreiras, onde a demanda é excessiva em razão da cobertura de bem maior territorialidade (Informação pessoal de Cleide Maria Santos da Cruz/Prefeitura Municipal de Catolândia - em dezembro de 2015). Mais recentemente, os Prefeitos dos Municípios da região Oeste do Estado da Bahia (**FIGURA III**) criaram associação, a União dos Municípios do Oeste da Bahia (UMOB), a qual atualmente discute o estabelecimento de consórcio voltado à atenção à saúde, secundária e terciária.

No período de quatro anos, de 2011 a setembro de 2015, quase metade (42,1% a 46,6%) das internações hospitalares de moradores de Catolândia foram decorrentes de causas relacionadas ao parto, gravidez e/ou puerpério; seguida das doenças do aparelho respiratório (18,2% a 19,3%) e, na terceira posição, as doenças infecciosas e parasitárias (12,4% a 12,9%) (Brasil, 2015d). No período de 2014 a 2015, não houve registro de óbito em <1 ano de idade (Registro Civil/Prefeitura Municipal de Catolândia, informação pessoal, 2015).

Não obstante, os precários indicadores sociais entre os habitantes do município de Catolândia, as vacinações do calendário do Programa Nacional de Vacina/Ministério da Saúde tiveram cobertura vacinal superior a 85,8%, de cada população alvo, no período de 2009 a novembro de 2015 (Brasil, 2015c; Registros de 2015 nas Unidades de Saúde de Catolândia – informação pessoal, 2015).

⁵¹ Até dezembro de 2015 o município de Catolândia não tinha TFD credenciado, pelo Ministério da Saúde, até por ser mais outro ônus municipal, em lugar de medida aparentemente favorável ao bom funcionamento do sistema de saúde.

O município de Catolândia não conta com casa bancária⁽⁵²⁾, mas sim com os serviços básicos bancários oferecidos pela agência local da Empresa de Correios e Telégrafos (ECT) e também por meio de terminais de duas casas bancárias. Há 58 anos, em 1957, originalmente na *Revista Medicina e Cirurgia* [Rio de Janeiro], Carlos Gentile de Mello já chamava à atenção que nos municípios brasileiros sem casa bancária também não tinham médico ou padre (Mello, 1960). No presente, Catolândia continua sem padre e nem casa bancária, mas agora com dois médicos de programa tido como “Mais médicos”.

A economia do município é fundamentalmente centrada em minifúndios e na agricultura familiar, enquanto nos prósperos municípios de São Desidério e Luís Eduardo Magalhães predominam as monoculturas de grande escala, bem como a pecuária extensiva (Amarante et al., 2015). Nos anos bases de 2012 e 2013, em Catolândia predominavam as culturas da banana, arroz, cana-de-açúcar, mandioca e milho, em área colhida de 797 hectares (Amarante et al., 2015).

No último Censo da população, de 2010, o “rendimento nominal⁽⁵³⁾ mediano mensal per capita” dos moradores do domicílio rural e urbano foi, respectivamente, de R\$ 250,00 e R\$766,99, equivalentes a US\$ 138,4 e US\$ 424,4 dólares americanos⁽⁵⁴⁾ (IBGE, 2015). Segundo o Censo do IBGE de 2010 (*apud* Amarante et al., 2015), foi R\$ 510,00 o rendimento médio mensal das pessoas moradoras de Catolândia com 10 anos ou mais de idade. A **TABELA II**, mostra que a grande maioria (88,4%) da população de Catolândia tem ganhos mensais inferiores a 1 salário mínimo ou sem rendimento (nesse grupo incluídos muitos estudantes), ou seja, abaixo da linha de pobreza ou um pouco acima da mesma.

⁵² No passado, de 1981 até o ano de 1996, a sede do município Catolândia contou com agência do BANEB (Banco do Estado da Bahia), fechada com o advento do PROER (Programa de Estímulo à Reestruturação e ao Fortalecimento do Sistema Financeiro), do Governo Federal de 1995. Todavia, essa agência bancária na sede de Catolândia era parte de programa político-partidário do Governo do Estado da Bahia no processo eleitoral de um candidato ao cargo de Governador, falecido pouco antes das eleições.

⁵³ Sem descontos de imposto e inflação.

⁵⁴ Valor médio do dólar comercial em junho de 2010 de US\$1,00=R\$1,807 (Fonte: http://economia.acspservicos.com.br/indicadores_iegv/iegv_dolar.html).

Nos domicílios da sede de Catolândia, 100% têm ligação ao serviço público de água e de luz, enquanto nos domicílios das áreas rurais a totalidade não tem acesso à água tratada⁽⁵⁵⁾, mas 100% têm energia elétrica (Amarante et al., 2015; Prefeitura Municipal de Catolândia, informação pessoal, 2015). Todavia, nenhum domicílio conta com esgotamento sanitário, e as fossas, quando presentes, são do tipo rudimentares em aproximadamente 2/3 dos domicílios (Amarante et al., 2015).

TABELA II. Rendimento agrupado por classe do número de salários mínimos na população de Catolândia (Bahia), com 10 anos ou mais de idade.

Nº SALÁRIOS MÍNIMOS	Nº de PESSOAS	PERCENTUAL (%)
Sem rendimentos	952	43,3
Até ¼	239	10,9
¼ — ½	129	5,9
½ — <1	623	28,3
1 — <2	168	7,6
2 — até <3	52	2,3
3 — até <5	26	1,2
5 — até <10	7	0,3
10 — até <15	5	0,2
≥15	0	-
TOTAL	2.201	100

Fonte: IBGE (2010) *apud* Amarante et al. (2015).

⁵⁵ É variável, conforme a fonte, o número de domicílios exclusivamente com poço artesiano comunitário ou cisternas que armazenam águas das chuvas, mas esses números variam, respectivamente, entre 30% a 40% e 50% a 60% (Amarante et al., 2015; Prefeitura Municipal de Catolândia, informação pessoal, 2015).

IV.3. Esquistossomose mansônica

A origem e a distribuição das espécies do gênero *Schistosoma* são ainda controversas, mas a doença esquistossomose foi referida pelos autores da Antiguidade em razão da hematúria observada por viajantes em moradores do Antigo Egito, portadores da esquistossomose hematúria, e também ovos desse parasita foram encontrados em múmias com idade superior a 3.500 anos (Sandison & Tapp, 1998; Parise-Filho & Silveira, 2001); também, foram descritas evidências da esquistossomose japônica em múmias asiáticas (Katz & Almeida, 2003). Paraense (2008) reviu o histórico do conhecimento sobre esse gênero, e mais especialmente aquele relacionado à espécie *Schistosoma mansoni*, agente da esquistossomose mansônica, bem como os diferentes hospedeiros intermediários do gênero *Schistosoma* nos continentes americano, africano e asiático.

Em Katz & Almeida (2003) há excelente roteiro do processo de conhecimento científico sobre a esquistossomose mansônica. Nesse processo, cabe aqui destacar as contribuições nacionais ao conhecimento sobredito relacionadas à espécie *S. mansoni*, a única existente no continente americano (Pessoa, 1960; Kawazoe & Pinto, 1983; Morales et al., 1999; Cox, 2002; WHO, 2002; OPAS, 2009).

Em 2008, por ocasião do Centenário da Descoberta de *S. mansoni* pelo médico baiano Manoel Augusto Pirajá da Silva⁽⁵⁶⁾ (**FIGURA IV**), primeiro professor catedrático da disciplina de Parasitologia, criada no Brasil em 1911, da Faculdade de Medicina da Bahia (Coni, 1952; Falcão, 1959; Britto, 2010), foram promovidas várias atividades comemorativas e publicações pelo Ministério da Saúde (Brasil, 2008c) e pela Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) (Katz, 2008; Tavares-Neto, 2008b), pela Sociedade Brasileira de Medicina Tropical (Prata, 2008) e pela Fundação Oswaldo Cruz (Carvalho et al., 2008a).

No Brasil, em 1931, foi o Prof. Alexandre Leal Costa⁽⁵⁷⁾ talvez uns dos primeiros autores a destacar a descoberta do Prof. Pirajá da Silva, na sua Tese de Livre Docência

⁵⁶ Graduado na 80ª Turma de 1896 da Faculdade de Medicina da Bahia, juntamente com seu irmão Eduardo Augusto Pirajá da Silva, composta essa de 17 formados (Tavares-Neto, 2008a).

⁵⁷ Um dos precursores dos estudos sobre a esquistossomose mansônica em Catolândia (Bahia).

na FMB-UFBA (Costa, 1931); e, mais adiante, os Profs. Clarival do Prado Valladares (Valladares, 1953) e Aluizio Prata (Prata, 1957), posteriormente reafirmada de modo incontestável por Falcão (1959). Ainda na Faculdade de Medicina da Bahia, muitos outros apresentaram trabalhos acadêmicos relacionados à esquistossomose mansônica, e com destaque para Air Colombo Barretto (Barretto, 1960), Gilberto Rebouças (Rebouças, 1964), Sebastião A. Loureiro Souza (Souza, 1973) e Luiz Guilherme C. Lyra (Lyra, 1975).

FIGURA IV. Professor Manoel Augusto Pirajá da Silva.



Fonte: foto do autor desta Tese (retrato em óleo sobre tela, aposto na Sala da Congregação da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia).

No ano anterior ao daquele Centenário, em 2007, assim foram iniciadas as comemorações no âmbito da FMB-UFBA ao feito do Prof. Pirajá da Silva, com este texto no Boletim Eletrônico da Faculdade (Tavares-Neto, 2007⁽⁵⁸⁾):

“No próximo ano, no Brasil serão comemorados dois eventos significativos à Educação e à Ciência: o Bicentenário da primeira instituição de Ensino Superior do País, a Faculdade de Medicina da Bahia; e o Centenário da descoberta de *Schistosoma mansoni* pelo Professor Manoel Augusto Pirajá da Silva. Por certo, nos locais onde viveu no Brasil (Amargosa, Manaus, Salvador e São Paulo) ocorrerão eventos comemorativos. Em 1958, o então Ministro da Saúde, Prof. Mário Pinotti, organizou a “Comissão do Cincoentenário da descoberta de *Schistosoma mansoni* no Brasil” e essa recomendou a instituição da Medalha Pirajá da Silva (Portaria Ministerial MS nº 391 de 23 de outubro de 1958).

Há 100 anos, em 1907, os médicos Carlos Chagas e Pirajá da Silva estavam nas fases preliminares das suas principais e geniais descobertas ao conhecimento humano, nas áreas da Medicina e da Parasitologia. Esses dois renomados pesquisadores brasileiros, Carlos Chagas no Vale do Rio das Velhas (Estado de Minas Gerais) e Pirajá da Silva na cidade do Salvador (Estado da Bahia), tinham em comum, naquela época, as precárias condições de trabalho e dependeram, essencialmente, nas respectivas descobertas das suas genialidades e da tenacidade no enfrentamento das muitas condições adversas.

Naquele ano, em 23 de agosto de 1907, Pirajá da Silva no seu pequeno e humilde laboratório no Hospital Santa Isabel da Santa Casa de Misericórdia da Bahia, então o hospital de ensino da FAMEB⁽⁵⁹⁾, observou *Treponema pallidum* pela primeira vez no Estado da Bahia e, provavelmente, no Brasil. Nesse estudo, Pirajá da Silva usou cortes hispatológicos de lesões sífilíticas e estava fundamentado na descrição original, em 1905, do agente etiológico da sífilis por Schaudinn & Hoffmann. Analisando a documentação desse período (1905-1908), disponível no Acervo Geral da FAMEB (1808-2007), fica patente a obstinação do Dr. Pirajá da Silva, à época Professor-assistente da 1ª Cadeira de Clínica Médica da FAMEB, porque as condições disponíveis à pesquisa e ao ensino prático eram bastante precárias. Por outro lado, as Memórias da FAMEB de 1890 a 1924 e as Atas da Congregação, desse mesmo período, atestam como era órfã a pesquisa científica, inclusive de apoio institucional. ...

Portanto, o seu tempo e as condições locais em nada favoreciam a descoberta de Pirajá da Silva. Não obstante, isso é ainda mais

⁵⁸ Também parcialmente publicado no Jornal da Ciência (SBPC): Tavares-Neto J. Pirajá da Silva: Centenário em 2008 da descoberta *Schistosoma mansoni*. Jornal da Ciência (on-line), SBPC, de 2 de maio de 2007.

⁵⁹ Sigla da Faculdade de Medicina da Bahia, substituída por FMB em 2008 (originalmente usada de 1832 a 1946, quando foi criada a Universidade da Bahia). (Tavares-Neto, 2008a).

inimaginável se o examinador estiver impregnado dos atuais valores impostos pelo mercado da tecnociência. Mais ainda porque Pirajá da Silva estudava um espécime biológico ainda hoje pouco valorizado, as fezes humanas, e tinha como equipamento mais sofisticado um microscópio do tipo mono ocular; no entanto, era sólida a formação de Pirajá da Silva em Microbiologia e Parasitologia, inclusive considerando os seus relatórios de pesquisa e suas publicações.

No início do ano de 1908, o Prof. Pirajá da Silva passou a estudar todas as espécimes fecais dos pacientes internados nas enfermarias da 1ª Cadeira de Clínica Médica da FAMEB, sediadas no Hospital Santa Isabel. Por essa ocasião, chamou sua atenção em alguns espécimes fecais examinados a presença de ovos com espículo lateral, observação que anteriormente, em 1904, não havia investigado detidamente. A partir daí passou a rever a literatura e pôde constatar a contenda, nascida no Egito e com ardorosos defensores na Inglaterra e na Alemanha, sobre a origem daquele elemento parasitário. Aqueles defensores da teoria unicista teoricamente julgavam os ovos observados nas fezes com espículo, terminal ou lateral, como originados de fêmeas *S. haematobium*, sendo os laterais quando essas estavam não fecundadas. Já os defensores da outra teoria, dita dualista, propugnavam, mas também sem fundamentação científica, que cada tipo de ovo era originado de duas diferentes espécies do gênero *Schistosoma*.

Assim era o saber daquele momento, mas Pirajá da Silva não ficou partidário de nenhuma das teorias e resolveu obter mais resultados; por um lado, continuou os exames coproparasitológicos e formulou duas perguntas científicas. Se os ovos de espículo lateral e terminal eram *S. haematobium*, conforme a teoria unicista, estariam presentes na urina dos pacientes? Os pacientes com ovos com espículo lateral nas fezes, também os tinham na urina? Para responder a primeira pergunta, passou a investigar a urina dos pacientes com hematuria, pois conhecia a clínica da esquistossomose hematúrica e também que na Bahia o Dr. Otto Wucherer, descobridor da filariose por *Wuchereria bancrofti*, anos antes não havia observado ovos nas muitas urinas examinadas. Concomitantemente, buscava responder a segunda pergunta e após analisar o sedimento da urina centrifugada dos portadores de ovos com espículo lateral nas fezes também não encontrou “um só ovo” com àquela característica morfológica.

Na época dos estudos de Pirajá da Silva, em 1908, havia quase 6 décadas da proibição do tráfico de escravos para o Brasil pela Coroa Inglesa e um pouco mais de 3 décadas da cessação completa do tráfico. Assim e também considerando a reduzida expectativa de vida reinante no Século XIX, especialmente entre a população escrava, deviam ser raras em 1908 as pessoas ex-escravas oriundas de regiões do continente africano com ocorrência *S. haematobium*, desde que no Brasil não havia seu hospedeiro intermediário (moluscos do gênero

Bulinus) e, portanto, não ocorria a transmissão ativa dessa espécie de Schistosoma.

Com àquelas duas preciosas respostas às suas indagações, Prof. Pirajá da Silva passou a estudar mais minuciosamente a morfologia do ovo, nas fezes, nas raspagens de mucosa retal ou em cortes histológicos de espécimes obtidos por biópsia da mucosa retal; em paralelo, também estudava o embrião (miracídio) intra-ovular e verificou que o modo da sua eclosão e a forma adquirida durante esse evento em muito diferenciava da descrita no ovo *S. haematobium*. Contudo, o Prof. Pirajá da Silva, como relatou ao Prof. Itazil Benicio dos Santos ... (Santos, 1977), ainda relutava sobre a solidez daquelas observações e assim continuou buscando provas mais incontestáveis para melhor caracterizar a nova espécie do gênero Schistosoma.

A primeira delas ocorreu em 8 de julho de 1908, por ocasião da necropsia de um dos seus pacientes com ovos de espículo lateral nas fezes. Nesse paciente, em vários cortes histológicos da parede da bexiga não encontrou ovos com espículo lateral, os quais foram abundantes nos cortes da parede do reto-sigmóide. Falecido um outro paciente, também eliminador de ovos com espículo lateral, os exames hispatológicos conduzidos pelo Prof. Pirajá da Silva mostraram os mesmos achados, mas nesse segundo caso observou pela primeira vez, em 25 de agosto de 1908, o verme adulto no sistema porta e nas suas ramificações. Contudo só no terceiro caso necropsiado, em 4 de setembro daquele ano, foi possível diferenciar o macho da fêmea no sistema porta, pelo isolamento de 1 fêmea, 19 machos e mais dois casais de vermes, no total de 24 exemplares. Para completar suas observações, Pirajá da Silva encontrou nas 3 fêmeas isoladas, desse terceiro caso necropsiado, os seus úteros repletos de ovos com espículo lateral.

Em síntese, as observações posteriores, realizadas em outros pacientes necropsiados, deram a segurança ao Prof. Pirajá da Silva de encaminhar e publicar três trabalhos na revista *Brazil Médico*, ao longo de 1908, e o quarto nesse mesmo ano no *Archives de Parasitologie* (França). Nessas 4 publicações⁽⁶⁰⁾, Prof. Pirajá da Silva mostra com simplicidade e elegância quais as principais diferenças entre essa nova espécie do gênero Schistosoma e *S. haematobium*, só depois denominada de *S. mansoni*.

A contenda seguinte, movida pelo não reconhecimento da descoberta do Prof. Pirajá da Silva, é mais própria do embate entre a Ciência e anti-ciência ou daqueles pesquisadores auto-avaliados como dominadores ou proprietários da Ciência *versus* os julgados dominados ou oriundos de lugares supostamente periféricos, como ainda muitos do dito primeiro mundo consideram os pesquisadores brasileiros. Por isso, é muito atual a leitura do livro de Edgard de

⁶⁰ Pirajá da Silva 1908a; 1908b; 1908c; e 1909a. As outras principais publicações de Pirajá da Silva sobre esquistossomose mansônica foram em 1909b; 1912a; e 1912b.

Cerqueira Falcão (Falcão, 1959) e um outro, supracitado, de Santos (1977), nos quais é mostrada como a salutar e desejável dúvida sobre um novo dado científico é substituída pela contenda originada na vaidade humana.

Felizmente enquanto viveu o Prof. Pirajá da Silva (1873-1961) foi considerado o “incontestável descobridor de *Schistosoma mansoni*”, e em 28 de janeiro de 1955 recebeu também esse reconhecimento do Tropeninstitut de Hamburgo, por meio da Medalha Bernhard Nocht, pelo conjunto das suas contribuições à Medicina Tropical, cerimônia essa realizada no anfiteatro do Departamento de Parasitologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Na atualidade, mais ainda, são bons exemplos as histórias sobre os feitos de Pirajá da Silva e de Carlos Chagas e como essas podem servir à comunidade científica do Brasil e às agências de fomento à pesquisa na revisão das nossas reais prioridades e quanto deve ser mais benéfica e duradoura a pesquisa científica sem os valores de uma simples mercadoria com seus mercadores e compradores.” (Tavares-Neto, 2007).

Por sua vez, Naftale Katz bem sintetizou sobre a contenda Pirajá da Silva *versus* Cientistas do continente europeu (Katz, 2008):

“A contribuição de Pirajá da Silva não foi reconhecida na literatura inglesa. Mas na primeira edição do livro “Précis de Parasitologie” publicado em Paris em 1910, pelo parasitologista francês Emile Brumpt, a figura de *S. mansoni* fêmea com ovo no útero mostrando a espícula lateral, é a mesma que Pirajá da Silva havia publicado, de acordo com a própria informação do autor francês. Além disto, Brumpt afirma que, graças aos trabalhos de Sambon (1907) e de Pirajá da Silva (1909) a individualidade da bilharziose intestinal é admitida pela maioria dos autores (Brumpt, 1910 ...). No excelente livro intitulado “Bilharzia: A History of Imperial Tropical Medicine” Farley (1991), o mesmo opina que a não valorização da pessoa de Pirajá da Silva como co-descobridor de *S. mansoni*, deve-se ao fato que nosso médico patricio, em um dado momento aventou a hipótese que poderia ser uma nova espécie exclusiva das Américas para qual propôs o nome de *Schistosomum americanum*. Este argumento já havia sido previamente utilizado por Lutz (1919).

Parece-nos que embora este argumento tenha peso, a falta de valorização das descobertas de Pirajá da Silva encontra-se muito melhor explicação dentro do contexto geral de como os pesquisadores do primeiro mundo (na época colonialista) viam as contribuições provenientes de profissionais residentes nos países periféricos e também na famosa frase de Pasteur “que a ciência não tem pátria, mas o cientista tem”. Os cientistas, além de terem pátria, apresentam como característica serem narcisistas. “ (Katz, 2008).

IV.3.1. Elementos do ciclo biológico de *S. mansoni*

Os avanços da Biologia Molecular permitiram a diferenciação das espécies do gênero *Schistosoma* da família Schistosomatidae, entre as quais *S. mansoni*, em parte mostrados no **QUADRO III** com a distribuição das espécies do gênero *Schistosoma* de interesse médico⁽⁶¹⁾.

S. mansoni, como outros trematódeos, tem como características comum aos outros platelmintos da Subclasse Digenea por ser digenético (sexos separados, macho e fêmea), ovos não operculados e com embrião (miracídio, forma infectante de moluscos gastrópodes aquáticos – **QUADRO III**) e como forma infectante, para o hospedeiro definitivo, as cercárias (Mehlhorn, 2015).

Não obstante, as cercárias das espécies do gênero *Schistosoma*, com ou sem tropismo com a espécie humana, podem causar doença, sob a forma da dermatite cercariana ou coceira do nadador (“swimmer’s itch”), bem como as de outros trematódeos (*Trichobilharzia*, *Microbilharzia*, *Austrobilharzia*, *Ornithobilharzia* e *Gigantobilharzia*), larvas de helmintos (*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis*, e *Ancylostoma brasiliensis* [larva migrans cutânea], além das dermatites por substâncias químicas (Brant et al., 2010; Souza et al., 2011; Horák et al., 2015), e também predisponente de infecções secundárias, especialmente por *Streptococcus* spp. em moradores de regiões com precárias condições de higiene pessoal e de salubridade ambiental (Meinkeing et al., 2003; Heukelbach & Feldmeier, 2008).

⁶¹ Os 4 grupos do gênero *Schistosoma* (*japonicum*, *haematobium*, *indicum* e *mansoni*) têm espécies de maior interesse médico-veterinário, as quais acometem especialmente roedores e ruminantes. Até 2015, foram descritas (em ordem alfabética): *S. bomfordi*, *S. bovis*, *S. curassoni*, *S. data*, *S. harinasutai*, *S. incognitum*, *S. indicum*, *S. leiperi*, *S. magrebowiei*, *S. mattheei*, *S. nasale*, *S. ovuncatum*, *S. sinensium*, *S. spindale* e *S. turkestaniam*. Entre essas espécies, para algumas houve relatos esporádicos de casos humanos (acidentais?), de esquistossomose clínica, como: *S. bovis*, *S. curassoni* e *S. mattheei* (Mehlhorn, 2015).

QUADRO III. Espécies do gênero *Schistosoma* de maior interesse médico em todo o mundo.

GRUPO	ESPÉCIE	DISTRIBUIÇÃO	GÊNERO DO MOLUSCO HOSPEDEIRO INTERMEDIÁRIO	HOSPEDEIRO		
				DEFINITIVO	LOCAL DA INFECCÃO	EXCREÇÃO DOS OVOS
Japonicum	<i>S. japonicum</i>	Sudeste da Ásia	Oncomelania	Humanos, primatas e carnívoros	Veias mesentéricas intestinais	Fezes
	<i>S. mekongi</i>	Sudeste da Ásia	Oncomelania	Cão, gato e humanos	Veias mesentéricas intestinais	Fezes
	<i>S. malayensis</i>	Malásia (peninsular)	Robertsia	Roedores (<i>Rattus muelleri</i>), raros casos humanos	Veias mesentéricas intestinais	Fezes
Haematobium	<i>S. haematobium</i>	África, Oriente Médio	Bulinus	Humanos e primatas	Veias do sistema urogenital	Urina
	<i>S. intercalatum</i>	África	Bulinus e Physopsis	Humanos, roedores e gado vacum	Veias mesentéricas intestinais	Fezes
	<i>S. guineensis</i>	Oeste da África (Guiné)	Bulinus (<i>B. forskalii</i>)	Humanos e roedores	Veias mesentéricas intestinais	Fezes
Mansoni	<i>S. mansoni</i>	África e América	Biomphalaria	Humanos e roedores ^(A)	Veias mesentéricas intestinais	Fezes

^(A) Entre outros relatos, Miranda et al. (2015) descreveram em roedores silvestres (*Holochilus* sp.- rato do junco), naturalmente infectados no Estado do Maranhão por *S. mansoni*.

Fontes: Greer et al. (1988); Greer et al. (1989); Kane et al. (2003); Machado-Silva et al. (2003); Lawton et al. (2011); Standley et al. (2012); Latif et al. (2013); Akinwale et al. (2014); Mehlhorn (2015); Noya et al. (2015).

No Brasil, ao longo das últimas décadas, houve várias tentativas para caracterizar cepas de *S. mansoni*, algumas vezes com demonstrações de variações morfométricas, diferenças significativas nos granulomas hepáticos, de susceptibilidade de hospedeiros animais, taxa de infectividade etc. (Katz et al., 1973; Andrade & Sadigurski, 1985; Araújo et al., 1996; Machado-Silva et al., 2003; Martinez et al., 2003; Couto, 2014; Noya et al., 2015), comparando-as com cepas isoladas em outros países da América Latina e no continente africano; não obstante, as diferenças observadas não têm impacto clínico ou quanto ao efeito das drogas esquistosomicidas em uso na atualidade (Haas et al., 2007; McManus et al., 2004; Couto, 2014). Todavia, os casos descritos por Araújo et al. (1996), de Itaquara (Bahia), têm significado clínico em razão da não cura parasitológica, após uso de oxamniquine e praziquantel, e para casos semelhantes, no futuro, servem de motivação à investigação clínica e epidemiológica, bem como de causas ambientais e/ou comportamentais dos pacientes.

Em 1976, ainda na fase inicial de ensaios clínicos com a nova droga esquistosomicida (oxamniquine), houve evidências de *S. mansoni* de origem africana (cepa Rodésia) ser mais resistente ao medicamento e, assim, com taxa de cura dependente de dose total mais elevada, quando comparado com dados obtidos no Brasil (Clark et al., 1976; Katz et al., 1976; Boiser et al., 2001); no entanto, as diferenças decorrentes da falta de uniformidade de critérios diagnósticos, associação com outros agravos à saúde (e.g., coinfeção com *S. haematobium*, na África; desnutrição (Davis et al., 2015); e até capacidade do diagnóstico), entre outras diferenças metodológicas dos estudos, dificultaram a caracterização de eventuais cepas africanas resistentes à oxamniquine. Todavia, àquela época era ainda impossível caracterizar, por critérios mais fidedignos, a existência de significativas diferenças entre a(s) cepa(s) africana(s) *versus* americana(s), mas as evidências direcionavam pela ocorrência dessas cepas nos dois continentes (Bayssade-Dufour, 1977).

Porém, na atualidade, os mecanismos de resistência ficaram mais esclarecidos e as novas técnicas de Biologia Molecular, aplicadas ao cladograma⁽⁶²⁾ de diversas

⁶² Corresponde à representação gráfica com as relações de afinidade entre as diferentes espécies. Nessa “árvore” gráfica cada junção ou nó indica a unidade táxon (unidade taxonômica operacional).

espécies, permitiram conhecer sítios de resistência de *S. mansoni* (Denhoff et al., 2002; McManus et al., 2004; Haas et al., 2007; Vanaerschot et al., 2014).

No Brasil, o conhecimento sobre os hospedeiros intermediários de *S. mansoni* é marcadamente vinculado ao notável pesquisador Wladimir Lobato Paraense (Igarapé-mirim, Pará, 1914-2012), responsável enquanto viveu pela condução e/ou orientação de grande parte das pesquisas na área da Malacologia, e também o maior responsável pelo estudo e distribuição das espécies de *Biomphalaria* em todo o território brasileiro, bem como as investigações da capacidade de infectividade e de transmissão desses hospedeiros intermediários de *S. mansoni*.

O Ministério da Saúde reconhece como principais espécies de *Biomphalaria* no Brasil as descritas no **QUADRO IV** (Brasil, 2008c).

QUADRO IV. Espécies e da subespécie de *Biomphalaria* descritas para o Brasil, assinalando as hospedeiras naturais, as potenciais e as não hospedeiras de *S. mansoni*.

HOSPEDEIRAS	Espécies do gênero <i>Biomphalaria</i>
Naturais	<ul style="list-style-type: none"> • <i>B. glabrata</i> • <i>B. tenagophila</i> • <i>B. straminea</i>
Potenciais	<ul style="list-style-type: none"> • <i>B. amazonica</i> • <i>B. peregrina</i>
Não hospedeiras	<ul style="list-style-type: none"> • <i>B. intermedia</i> • <i>B. kuhniana</i> • <i>B. schrammi</i> • <i>B. oligoza</i> • <i>B. occidentalis</i> • <i>B. tenagophila guaibensis</i>

Fonte: extraído de Brasil (2008b).

Em Catolândia (Bahia), nos anos de 1976 a 1998 e de 2013 a 2015, as biomfalárias foram pesquisadas em 15 pontos (estações) da área territorial, e em todos a espécie encontrada foi *B. straminea* (Lobato Paraense, informação pessoal, 1987; 1988; Tavares-

Neto, 1987b⁽⁶³⁾; Laboratório de Malacologia/UnB e depois da FIOCRUZ, informação pessoal, 1998; 2010).

De modo geral, no Brasil *B. glabrata* é mais endêmica na região litorânea da região Nordeste, com focos isolados nas áreas interiores; no Estado de Minas Gerais e focos isolados em outros estados da região Sudeste. Enquanto *B. tenagophila* é quase restrita aos Estados das regiões Sudeste e Sul, sendo *B. straminea* a espécie mais endêmica em grande parte do território nacional (Brasil, 2008c).

Em razão do grande potencial hídrico da região Norte, onde há focos isolados de esquistossomose mansônica (Coimbra Junior & Engel, 1982; Paraense, 1983; Lima, 1999; Moraes et al., 2014), cabe destacar focos de *B. glabrata* no norte do Estado do Pará; e de *B. straminea* nos Estados do Acre, Amazonas, Roraima e Pará (Brasil, 2008c).

IV.3.2. Distribuição de casos da esquistossomose mansônica no Brasil, no Estado da Bahia, e aspectos associados

Desde o levantamento da distribuição de casos da esquistossomose mansônica no Brasil, por Pellon & Teixeira (1950)⁽⁶⁴⁾, do final dos anos 40 do Século XX, houve drásticas mudanças demográficas e também das condições de vida da população. Como mostra a **TABELA III**, a taxa de urbanização da população passou de 31,2% no Censo de 1940 para 84,4% no de 2010; ou seja, nesse período de 70 anos a população rural decresceu quase três vezes (IBGE, 2010b).

Por sua vez, em todo o mundo a transmissão de *S. mansoni* é marcadamente rural ou, de menor impacto, em áreas periféricas à mesma (Lima e Costa et al., 1987; Esrey et al., 1991; Barbosa & Barbosa, 1998; Barakat, 2013; Adenowo et al., 2015; Barreto et al., 2015). No Brasil, portanto, a acentuada migração interna na direção do campo para a

⁶³ Em algumas partes registradas, erradamente, como *B. glabrata*.

⁶⁴ Na época, a estimativa foi 2,6 milhões de casos de esquistossomose, mas cabe destacar que esse cálculo foi baseado em escolares de 7 a 14 anos de idade de cidades de pequeno porte, de 11 unidades da federação, e sem inclusão daqueles moradores nas áreas rurais daquelas mesmas cidades, cabe sempre ressaltar, pois, se incluídos, o número total seria bem superior.

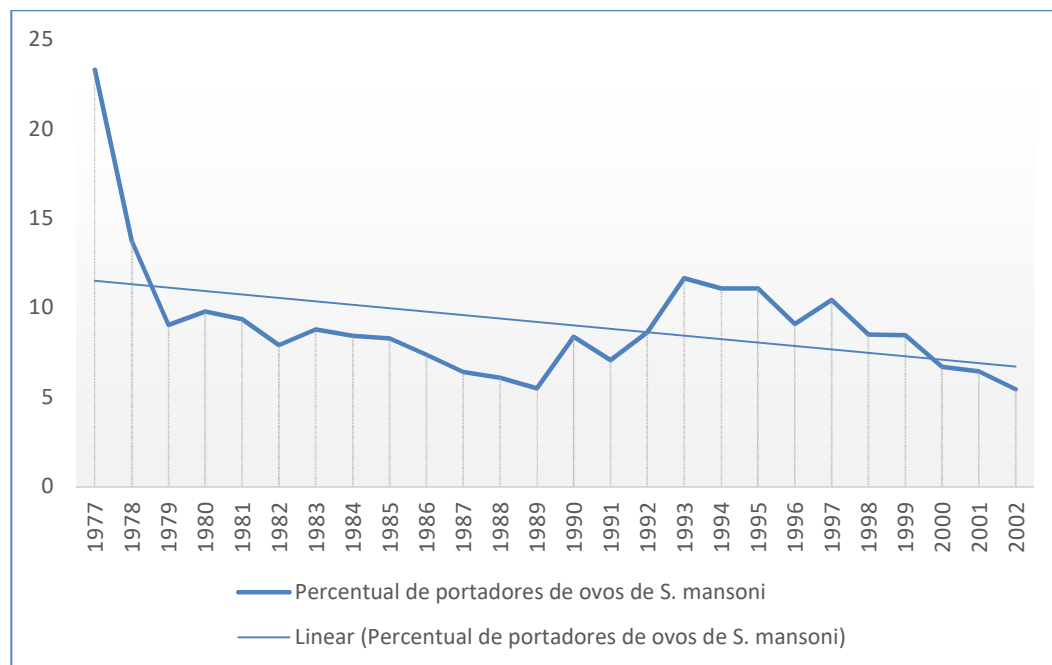
cidade talvez fosse suficiente para explicar a marcante redução de casos de esquistossomose mansônica, assinalada por muitos autores, entre os quais Coura & Amaral (2004), no Brasil (**GRÁFICO II**), e em Pernambuco por Barreto et al. (2015).

TABELA III. Taxa (%) de urbanização da população brasileira de 1940 a 2010.

PERÍODO	TAXA (%) DE URBANIZAÇÃO
1940	31,2
1950	36,2
1960	44,7
1970	55,9
1980	67,6
1991	75,6
2000	81,2
2007	83,5
2010	84,4

Fonte: IBGE (1970; 2010b).

GRÁFICO II. Série histórica: percentual (%) de portadores de ovos de *S. mansoni*, segundo o Ministério da Saúde, no período de 1977 a 2002.



Fonte: adaptado de Coura & Amaral (2004).

No Estado da Bahia, no ano base de 2014, houve ainda grande abrangência da esquistossomose mansônica em todo o território (**FIGURA V**), com taxa de incidência estimada em aproximadamente 10.000 casos/ano, e em torno de 50 óbitos/ano com *causa mortis* relacionada à esquistossomose mansônica (Bahia, 2015), bem como extensa área geográfica com distribuição de hospedeiros intermediários (*Biomphalaria* spp.) (Bahia, 2015); porém, na totalidade dos municípios considerados endêmicos (n=128) em nenhum houve prevalência $\geq 50\%$ ⁽⁶⁵⁾ daqueles com ovos de *S. mansoni* nas fezes, pelo método de Kato-Katz, e, assim, pelos dados da Secretaria da Saúde do Estado da Bahia (Bahia, 2015) não há mais municípios considerados hiperendêmicos⁽⁶⁶⁾, com prevalência $>60\%$, observação mais frequente antes dos anos 80 do Século XX (Barbosa 1975; Barbosa, 1995). Até por conta dessa mudança, Saucha et al. (2015), e outros, utilizaram o critério de hiperendemicidade $\geq 25\%$ de portadores de ovos de *S. mansoni* nas fezes, preconizado pelas atuais normas técnicas do Ministério da Saúde (Brasil, 2014b), para tratamento da população⁽⁶⁷⁾, ou até a adoção de hiperendemicidade se $>10\%$ (Saucha et al., 2015).

Em parte esses resultados reforçam aqueles de recentes inquéritos coproparasitológicos no Estado da Bahia (2012-2015), como mostra o **QUADRO V**, nos quais foi nula ou muito baixa a frequência de portadores de ovos de *S. mansoni* nas fezes. Contudo, os resultados descritos nos cinco municípios limítrofes ao de Catolândia (**QUADRO V**), mostram serem pequenos os números de pessoas investigadas ou falta de exames/de registro em dois outros municípios (Angical; e Barreiras). No ano base de 2015, havia ainda no Estado da Bahia algumas áreas isoladas hiperendêmicas ou de moderada prevalência (SISPCE-/CODTV/DIVEP/SUVISA/SESAB, informação pessoal, 2016), como também anteriormente demonstraram Brito et al. (2006) na região do

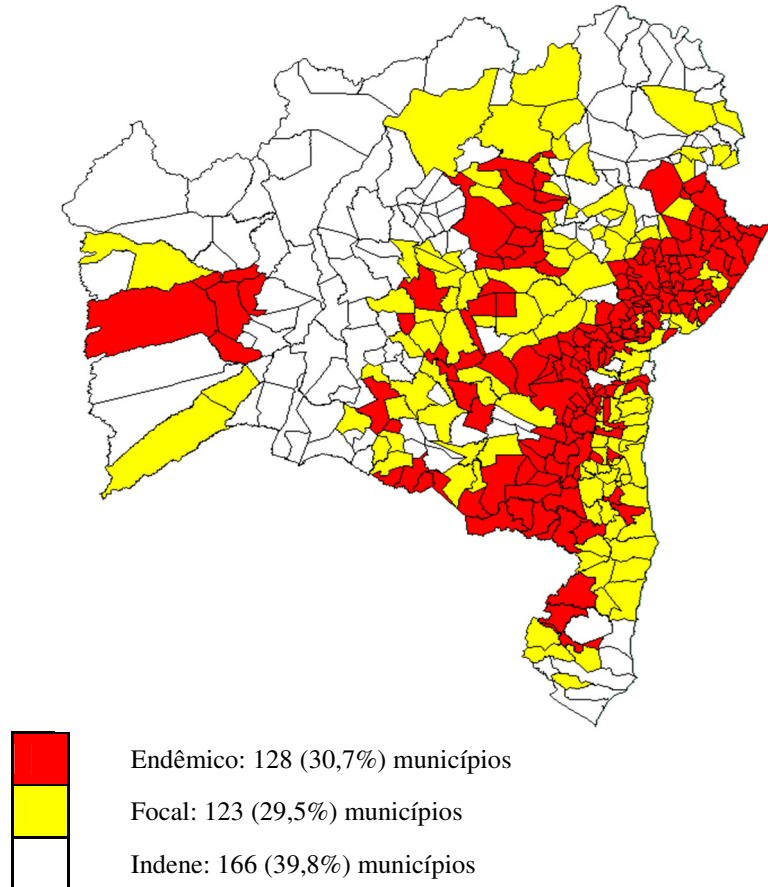
⁶⁵ As prevalências observadas, em 2014, as prevalências de portadores de ovos de *S. mansoni* nas fezes variaram de 0 a $<11\%$ - exceto em Muritiba (região do Recôncavo Baiano), onde houve até 10 de março de 2015 a pesquisa ainda em pequeno número de moradores (n=11) e 10 (90,9%) foram positivos (Bahia, 2015).

⁶⁶ Área ou região hiperendêmica quando há elevada prevalência e/ou de incidência em todas as faixas etárias, do contrário pode ser hipoendêmica se baixa ou mesoendêmica se de moderada intensidade; enquanto na haloendêmica se alguma dessas taxas é maior nas crianças e menor entre as pessoas adultas.

⁶⁷ Tratamento individual se na localidade ou área a prevalência de portadores de ovos de *S. mansoni* for $<15\%$; se entre 15 e 25%, tratamento dos casos positivos e dos conviventes dos mesmos; e se $>25\%$, fazer tratamento de toda a população (Brasil, 2014).

Vale do Jequiçá (Jequié, Bahia), onde a prevalência da infecção por *S. mansoni* foi 44,5% em 1.709 escolares.

FIGURA V. Distribuição do grau de risco para transmissão da esquistossomose mansônica em 417 municípios do Estado da Bahia (2014).



Fonte: adaptado de Bahia (2015).

Todavia, a redução do número de casos de esquistossomose mansônica, no Brasil, ainda não tem a dimensão calculada com algum grau de confiabilidade, pois nos amplos estudos populacionais, coordenados pelas Secretarias Estaduais de Saúde ou pelo Ministério da Saúde (Coura & Amaral, 2004; Bahia, 2015; Barreto et al., 2015, entre outros), têm como fatores limitantes a grande multiplicidade de examinadores, nem sempre com coordenação técnica central de referência, falta de controle na aplicação do(s) método(s), ou variabilidade dos mesmos intrarregional, diversidade amostral ou falta de critérios mais rígidos de seleção. Katz & Peixoto (2000) fizeram acurada análise dessas estimativas e concluíram sobre “... a necessidade da realização de um novo inquérito

nacional de prevalência, onde as amostras sejam representativas das populações dos estados brasileiros, o que mostrará a real situação dessa helmintose no país.”.

QUADRO V. Inquéritos coproparasitológicos, de 2012-2015, realizados no Estado da Bahia.

Autores (ano)	Cidade (Bahia)	N amostral	Método do exame coproparasitológico	Frequência (%) de portadores de ≥1 parasitas (n)	S. <i>mansoni</i> (%) - n
Almeida et al. (2012)	Feira de Santana (Povoado de São Cristovão - Distrito de Tiquaruçu) ^(A)	349 (crianças; e adultos)	Sedimentação espontânea	25,8 (90)	0
Matos & Cruz (2012)	Ibiassucê ^(B)	1.658 (crianças; e adultos)	Sedimentação espontânea	41,2 (683)	0,2 ^(F)
Oliveira & Amor (2012)	Araci (Distrito de Ribeira I) ^(C)	344 (idades de 1 a 68 anos)	Sedimentação espontânea	78,5 (270)	0
Pacheco et al. (2014)	Salvador (crianças de creche; e portadoras de câncer – todas com 0 – 4 anos de idade)	563 (493 de creche, e saudáveis)	Sedimentação por centrifugação; centrifugação em formol-éter (Ritchie); flutuação Faust et al.; e outros	36,9 (208)	0
Santos et al. (2014)	Ilhéus ^(D)	97 (idades de 1 a >55 anos)	Paratest TM ; e Ritchie's mod.	64,9 (63)	0
Mariano et al. (2015)	Itabuna ^(D)	162 (escolares)	Mariano & Carvalho ^(E)	77,2 (125)	0
SISPCE- /CODTV/DIVPEP/SUVISA/SESAB (informação pessoal, 2016) (Ano base de 2015)	Municípios limítrofes ao município de Catolândia – ano base de 2015	Angical ^(G)	?	Kato-Katz (uma lâmina por espécime fecal)	?
		Baianópolis ^(H)	746		3,2 - 24
		Barreiras ^(I)	?		?
		Cristópolis ^(J)	1.305		3 - 39
		São Desidério ^(K)	537		6,5 - 35

^(A)região do Semiárido, dista 115km de Salvador; ^(B)região Sudoeste do Estado da Bahia; ^(C)região do Semiárido, dista 188km de Salvador, capital do Estado da Bahia; ^(D)região Sul do Estado; ^(E)vide referência em Mariano et al. (2015); ^(F)na população da área rural do município, e percentual nulo na amostra de procedência urbana; ^(G)sem informação ao Programa de Controle da Esquistossomose (PCE) desde o ano 2000; população estimada 2015 pelo IBGE é de 14.724 hab. (52,3% moradores na área rural); ^(H)população estimada 2015 pelo IBGE é de 14.195 hab. (74,9% moradores na área rural), e o número daqueles com exame Kato-Katz (=746), corresponde a 5,3% da população total; ^(I)sem informação ao Programa de Controle da Esquistossomose (PCE); população estimada 2015 pelo IBGE é de 153.918 hab. (10% moradores na área rural); ^(J)população estimada 2015 pelo IBGE é de 14.302 hab. (76,4% moradores na área rural), e o número daqueles com exame Kato-Katz (=1.305), corresponde a 9,1% da população total; ^(K)população estimada 2015 pelo IBGE é de 32.640 hab. (68,8% moradores na área rural), e o número daqueles com exame Kato-Katz (=537), corresponde a 1,6% da população total;

Mesmo considerando as subestimativas e distorções, Katz & Peixoto (2000) estimaram para o ano de 1997 a existência de 6,3 milhões de portadores da esquistossomose mansônica no Brasil. Todavia, cabe destacar, o atual inquérito nacional, ainda em andamento em 2015, coordenado pelo Prof. Naftale Katz, estima que em 2014 o Brasil tinha aproximadamente 1%⁽⁶⁸⁾ da população portadora de *S. mansoni*, obviamente mais concentrados nos Estados da região Nordeste do Brasil (Katz et al., 2014; Noya et al., 2015). Nesse inquérito nacional, Katz et al. (2014) usaram amostra randomizada de escolares (de 7 a 14 anos de idade) de 541 municípios, distribuídos nas 27 unidades da federação e do Distrito Federal, e o exame coproparasitológico foi o método de Kato-Katz; esses resultados de Katz et al. (2014) são ainda preliminares, mas os autores destacaram a redução de casos de esquistossomose mansônica pela melhoria dos indicadores de saneamento e os 15 milhões de tratamentos específicos aplicados no período de 1977 a 2014; também, esses mesmos autores destacaram ser ainda mais significativa a redução de casos ao se comparar com os resultados observados em 1946 por Pellon & Teixeira (1950) e aqueles do PECE (1976)⁽⁶⁹⁾. Esse programa (PECE) do Ministério da Saúde foi avaliado por vários autores, entre os quais Katz (1986); Coura et al. (1987); e Katz (1998).

Não obstante, a subestimativa do número de casos da esquistossomose mansônica, no Brasil, é muito provavelmente ainda maior, porque com a elevada taxa de migração na direção campo cidade, nos últimos 70 anos (**TABELA III**) (IBGE, 1970), trouxe para as cidades, especialmente aquelas de médio ou de grande porte, número significativo de portadores da doença; especialmente porquê a longevidade de *S. mansoni* é prolongada - em torno de 2 a 5 anos, com extremos de 30 anos (Coelho, 1970; Pessôa & Martins, 1978). Num grupo de migrantes africanos, moradores permanentes por mais de 20 anos na Austrália, onde não há transmissão de *S. mansoni*, foi diagnosticado por meio de ovos nas fezes; e 2 desses casos residiam na Austrália por mais de 32 anos (Harris et al., 1984). Desse modo, é de se esperar ser substantivo o número de pessoas residentes em áreas

⁶⁸ Segundo estimativa do IBGE (IBGE, 2014b), na data base de 1º de julho de 2014, os Estados da região Nordeste tinham população total de 56.186.190 e o Brasil 202.758.031 habitantes, e considerando o percentual estimado de 1% de portadores de esquistossomose mansônica (Katz et al., 2014), naquele ano a região Nordeste tinha aproximadamente 561.862 e o total do Brasil com 2.027.580.

⁶⁹ PECE (Programa Especial de Controle da Esquistossomose no Brasil), iniciado em 1975 pelo Ministério da Saúde.

urbanas do Brasil, sem transmissão de *S. mansoni*, portadoras da esquistossomose mansônica; exemplo disso, foi o trabalho pioneiro de Coura et al. (1974) entre naturais de Estados do Nordeste, residentes na cidade do Rio de Janeiro, portadores da esquistossomose mansônica. Na região metropolitana da cidade de São Paulo, onde há elevada população de pessoas naturais dos Estados da Região Nordeste e da região Norte do Estado de Minas Gerais, Waldman & Chieffi (1989) encontraram 1,7% de portadores de *S. mansoni* em 73.826 exames coproparasitológicos, além de não ser naquela cidade ocorrência rara em casuísticas hospitalares (Cimerman et al., 2002; Cimerman & Cimerman, 2005; Amato Neto, 2008).

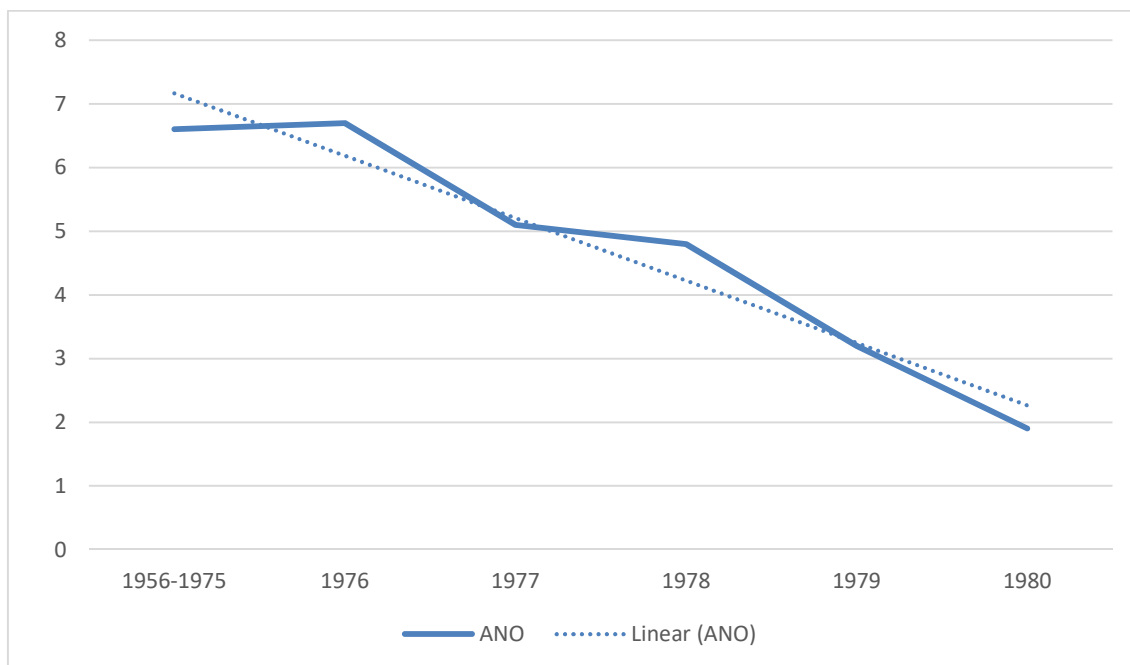
Ademais, não pode ser desconsiderada a transmissão do parasita para pessoas residentes em áreas urbanas por conta do turismo rural (Corachan, 2002; Enk et al., 2010; Calasans, 2015), visitas a familiares residentes nas áreas rurais, crianças durante as férias escolares em casas de parentes residentes nas áreas de transmissão ativa, entre outras atividades humanas esporádicas ou ocasionais.

No Nordeste do Brasil, mais frequentemente, um outro problema que não pode ser desconsiderado no cálculo da estimativa de casos portadores de esquistossomose mansônica são daqueles infectados por *S. mansoni* residentes em cidades ou bairros periféricos de médios e grandes conglomerados urbanos, na atualidade descritos por vários autores nas últimas décadas, entre os quais Lambertucci et al. (1987), Guimarães et al. (1993), Amorim et al. (1997), Coura-Filho (1997), Ximenes et al. (2000), Barbosa et al. (2002), Guimarães & Tavares-Neto (2006), Oliveira et al. (2013) e Calazans (2015). Mais recentemente, Barbosa et al. (2014) reviram e destacaram a recente expansão da esquistossomose mansônica na região litorânea do Estado de Pernambuco, com descrição de casos com a forma aguda e focos de transmissão com casos crônicos.

Não obstante todos os comentários anteriores sobre o número de casos de esquistossomose mansônica no Brasil, não restam dúvidas sobre o imenso impacto na redução da morbidade dessa doença após uso dos medicamentos esquistossomicidas, em larga escala, principalmente aqueles após o final da década 70 do Século XX (Domingues et al., 1990; Barbosa et al., 1995; Andrade, 2002). Após 10 a 15 anos do uso mais sistemático dessas drogas, especialmente a oxamniquine e depois o praziquantel, Andrade & Bina (1985) mostraram a grande redução do número de casos necropsiados, num

serviço de referência, com a forma hepatoesplênica da doença no período de 1956 a 1980 (**GRÁFICO III**), e essa forma clínica passou a ser mais rara naqueles menores de 20 anos de idade (Andrade & Bina, 1985); quanto ao padrão epidemiológico anterior no Brasil, da forma hepatoesplênica predominar em crianças maiores de 5 anos e adolescentes residentes em áreas rurais, esse foi revisto por Barbosa (1975; 1995) e muitos outros (Domingues et al., 1990). Todavia, mais recentemente, Silva & Domingues (2011) destacaram o aparentemente aumento de casos com hepatosplenomegalia esquistossomótica, mesmo em moradores da cidade de Recife. Andrade (2002) também reviu as publicações, adiante apresentadas, que estudaram a involução (regressão) da forma grave da esquistossomose mansônica em pessoas jovens, após algum tempo do tratamento específico; fator, portanto, diretamente relacionado aos achados de Andrade & Bina (1985) na série histórica descrita no **GRÁFICO III**.

GRÁFICO III. Percentual de casos necropsiados com diagnóstico da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica no período de 1956 a 1980. Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (Salvador, Bahia).



Fonte: Andrade & Bina (1985).

Outro aspecto muito relevante no controle da esquistossomose mansônica, com conseqüente redução do número de casos da doença, inclusos os casos graves (Barbosa

et al., 1995), foram as substantivas melhorias nas condições de saneamento nas últimas duas décadas (Sarvel et al., 2011), apesar de ainda ser algo distante da totalidade da população do Brasil (Saucha et al., 2015).

Souza et al. (2015) reviram vários aspectos do saneamento no Brasil, e qual a evolução desse ao longo do tempo e o impacto do Plano Nacional de Saneamento (PLANASA), instituído em 1971, substituído no início da década noventa do Século XX pelo Projeto de Modernização do Setor Saneamento e, mais adiante, a partir de 2009, com o Plano Nacional de Saneamento Básico (PLANSAB), com início no ano de 2014 e vigência até 2033 (Souza et al., 2015).

Como mostra a **TABELA IV**, com relação a água canalizada e os domicílios sem vaso sanitário, na região Nordeste, no ano base de 2012, aproximadamente um quarto (23,4%) dos domicílios não tinha acesso à água canalizada ligada à rede geral de distribuição; e 7,8% dos domicílios não dispunham de banheiro ou vaso sanitário (IBGE, 2013). Observado de outro modo, ao comparar com os dados do conjunto do Brasil *versus* Região Nordeste de 2000 para 2010 houve aumento na ordem de 6,4% vs. 15,4% em relação a proporção de domicílios com água canalizada; enquanto, no mesmo período, não houve redução dos domicílios sem banheiro ou vaso sanitário, respectivamente - 37,7% e -37,3% (IBGE, 2010a; 2013; 2014a).

TABELA IV. Percentual das condições de indicadores relacionados ao saneamento nas regiões brasileiras, nos censos populacionais de 2000 e 2010.

	% DOMÍCIlios			
	Água canalizada ligada à rede geral de distribuição		Sem banheiro ou vaso sanitário	
	2000	2010	2000	2010
REGIÕES E BRASIL				
Norte	48	54,5	11,4	4,6
Nordeste	66,4	76,6	20,9	7,8
Sudeste	88,3	90,3	1,3	0,4
Sul	80,1	85,5	1,7	0,5
Centro-Oeste	73,2	81,8	3,5	0,6
BRASIL	77,8	82,8	7	2,64

Fonte: IBGE (2013).

Na **TABELA V**, é mostrado que enquanto o número de domicílios no Brasil e na região Nordeste cresceu, respectivamente, 34,2% e 42% o esgotamento sanitário público⁽⁷⁰⁾ teve crescimento, também respectivamente, de 14% e 27,8%. No entanto, esses indicadores devem ser piores, caso separados em urbanos e rurais.

TABELA V. Domicílios particulares permanentes, por existência de banheiro ou sanitário e tipo de esgotamento sanitário, segundo as regiões geográficas, nos censos populacionais de 2000 e 2010.

REGIÃO e BRASIL	ANO	Número de domicílios particulares permanentes	% do Tipo de esgotamento sanitário, nos domicílios com existência de banheiro ou sanitário		
			Rede de esgoto ou pluvial	Fossa séptica	Outro
Norte	2010	3.975.533	14	18,8	62,5
	2000	2.594.253	10,3	27,5	50,8
Nordeste	2010	14.922.901	34	11,2	47
	2000	10.562.979	26,6	13,4	39,2
Sudeste	2010	25.199.799	81,1	5,4	13,1
	2000	19.491.405	74,5	8,8	15,5
Sul	2010	8.891.279	45,8	25,7	28,1
	2000	7.021.440	30,3	34,3	33,7
Centro- Oeste	2010	4.334.673	38,4	13,2	47,8
	2000	3.037.848	34,2	7,6	54,7
Brasil	2010	57.324.185	55,4	11,6	30,3
	2000	42.707.925	48,6	15,2	29,3

Fonte: extraída e adaptada do IBGE (2013).

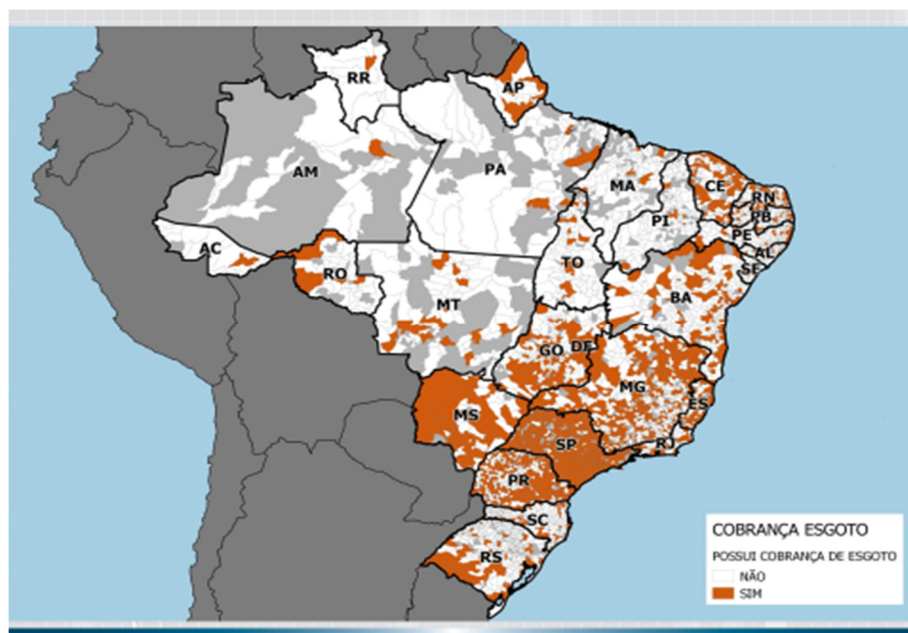
Na visão de Souza et al. (2015), e de muitos outros, há “relação antiga e complexa” entre saneamento, ambiente e saúde pública, fatores na esquistossomose mansônica estreitamente associados e fundamentais à compreensão dos mecanismos de controle e prevenção dessa endemia. Mais recentemente, Saucha et al. (2015) mostraram que no Estado de Pernambuco as 119 localidades, consideradas pelos autores como hiperendêmicas de *S. mansoni*, as frequências dos domicílios sem água encanada (60,5%),

⁷⁰ Nos Censos de 2000 e 2010, o IBGE não separa o esgotamento sanitário por meio do sistema de esgoto, com ou sem tratamento, daquele com destino em rios.

sem coleta de esgoto (92,4%) e sem tratamento de esgoto (97,5%) indicam a necessidade de maior, e mais consequente, ação dos gestores das três esferas de governo.

Em muito recente audiência pública no Senado Federal, na Comissão de Desenvolvimento Regional e Turismo, de 5 de novembro de 2015, a representação do Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) descreveu a distribuição mais atual dos municípios brasileiros com cobrança de tarifa de esgotamento sanitário⁽⁷¹⁾, e na **FIGURA VI** ficaram evidentes as grandes lacunas na região Nordeste, e maiores ainda na região Norte (IPEA, 2015), entendendo-se, todavia, ser essa tarifa equivalente ao serviço público disponível. Em Catolândia (Bahia), nas áreas urbana e rurais 100% não há acesso ao serviço de esgotamento sanitário, mas 100% utilizam fossas rudimentares e têm vaso sanitário nos domicílios; enquanto na área urbana, tem acesso à rede de distribuição de água e 100% das casas têm vaso sanitário ligado a fossa rudimenatr (Amarante et al., 2015; Prefeitura Municipal de Catolândia, informação pessoal, 2015).

FIGURA VI. Localização dos municípios brasileiros com tarifa de esgotamento sanitário.



Fonte: IPEA (2015).

⁷¹ Dados sem distinção daqueles com esgotamento sanitário tratado e não tratado (com destino para rios ou lagoas).

A contribuição brasileira ao conhecimento epidemiológico sobre a esquistossomose mansônica é bem conhecida (Katz, 1992; Noya et al., 2015), e nesse contexto falta mais vontade política ao efetivo programa de controle e de prevenção no Brasil. Há quase duas décadas, Coura-Filho (1997) reviu quais seriam as efetivas medidas de controle, e ao citar publicações do Professor Naftale Katz de 1986, também destaca “*que a abordagem puramente médica do controle desta doença está fadada ao insucesso*” (Katz, 1986), pois falta o planejamento das medidas de controle com respeito ao contexto social, cultural, econômico e sanitário de cada região com transmissão ativa de *S. mansoni*. Nessa mesma publicação de Coura-Filho (1997), também são destacadas as conclusões do Professor José Rodrigues Coura e colaboradores, os quais, assinalaram quais medidas de controle seriam mais relevantes (Coura et al., 1987). Não obstante esses sólidos conhecimentos (Katz, 1986; Coura et al., 1987), desses e de muitos outros pesquisadores brasileiros (Sarvel et al., 2011), o Ministério da Saúde, em 2015, continua com foco no controle baseado em medidas médicas e biológicas (Brasil, 2015a).

Entre as medidas relacionadas ao controle da esquistossomose mansônica no Brasil, falta programa integrado das políticas públicas, consequentes, dos três níveis de governo e dentro desse aquelas de combate ao analfabetismo e, principalmente, do analfabetismo funcional, bem como a qualidade do ensino fundamental e médio (Soares, 2004). Observação corrente em Catolândia, nos últimos 40 anos, é a quase absoluta dissociação entre número de anos de estudo ou conclusão de um ou de ambos os ciclos do sistema da educação *versus* domínio da interpretação da informação, além da incapacidade de habilidades de escrita, leitura, e cálculos básicos fundamentais à ativa participação na vida comunitária. A partir dos resultados mais recentes do IBGE, do Censo de 2010, e o aperfeiçoamento do indicador nacional de alfabetismo funcional (INAF), Barboza (2010) assinala que 64% dos brasileiros alfabetizados com 1 a 4 anos incompletos de estudo são analfabetos funcionais, enquanto entre aqueles com 5 a 8 anos de escolaridade a taxa de analfabetismo funcional é de 27%. Esses são percentuais alarmantes por comprometerem o desenvolvimento nacional; e, por extensão, os programas de educação à saúde, especialmente nas áreas rurais da região Nordeste onde aquelas taxas são ainda mais elevadas (Albuquerque, 1995; FIOCRUZ, 2013; Di Pierro & Haddad, 2015).

Assim, ainda no Brasil um dos pilares de qualquer programa de controle de doença, a educação, é gravemente comprometido pela síntese dos indicadores sobreditos, e sobre os quais há farto número de publicações e de estudos (Albuquerque, 1995; Soares, 2004; Barboza, 2010; Sarvel et al., 2011; FIOCRUZ, 2013; Di Pierro & Haddad, 2015).

IV.3.3. Evolução do conhecimento sobre o diagnóstico da esquistossomose mansônica

A história dos aspectos clínicos e diagnósticos sobre a esquistossomose mansônica no Brasil e, nos primórdios, pelo pretense domínio dos grupos de pesquisa de países mais desenvolvidos, especialmente da Inglaterra e da Alemanha, foram bem revistos por muitos com destaque para Meira (1953), Falcão (1959) e Katz (1992; 2003; 2008). Até o final dos anos 60 do Século XX, um dos fatores limitante ao avanço do conhecimento sobre a esquistossomose mansônica era o uso de medicamentos bastante tóxicos ao ser humano, como os antimônios trivalentes⁽⁷²⁾, o niridazole (Ambilhar®) e o hycanthone (Argento et al., 1967; Cunha, 1970).

A descrição da oxamniquine (derivado do 2-aminometil-1,2,3,4-tetrahydroquinolina), por Baxter & Richards (1971), começou a modificar aquele panorama em razão da elevada eficácia dessa nova droga esquistossomicida, e também pela facilidade da administração, via oral (*e.g.*, cápsulas ou xarope), como logo evidenciado nos primeiros ensaios clínicos tipo III realizados no Brasil (Bina & Prata, 1975; Prata et al., 1975; Katz et al., 1976) e na África (Clarke et al., 1976), seguidos por outros estudos nacionais e no exterior. Já no início dos anos 80, sabia-se no Brasil que a oxamniquine estava associada a poucos efeitos colaterais e curava aproximadamente 90% das pessoas tratadas, enquanto naquelas não curadas tinham substantiva redução da carga parasitária (Kayne, 2013), além de atuar nas formas jovens (esquistossômolos) de *S. mansoni* (Kayne, 2013).

⁷² Tártaro emético (tartarato de antimônio e potássio); antimoniato de bis-catecol-3,5-dissulfonato sódio; e o tioglioconato de sódio e antimônio (Limongi, 1973).

Não obstante, aquela taxa ($\cong 90\%$) de cura observada nos estudos brasileiros, na África era alcançada com a dose de 60mg de oxamniquine/kg de peso corporal, enquanto no Brasil a dose necessária era 3 a 4 vezes menor, dependendo do peso corporal e a idade – para crianças de 20mg/kg; e a dose de 12,5 a 15mg/kg para adultos ou crianças com mais de 40kg de peso (Prata et al., 1975; Tavares, 2014). Isso tem relação direta, entre outros fatores biológicos e ambientais, como a pouco responsiva cepa Rodésia (Rhodesian), e similares, de *S. mansoni* predominante na África *versus* a mais responsiva na América, a cepa Porto Rico (Puerto Rican) e similares (Kayne, 2013; Mowafy & Abdel-Hafeez, 2015). Todavia, essas cepas não causam doenças diferentes entre si, e mais são diversas pelo grau de resistência à oxamniquine e/ou ao praziquantel, além da variação de fatores ambientais e do próprio hospedeiro (Mowafy & Abdel-Hafeez, 2015).

Contudo, a resistência de espécies do gênero *Schistosoma* a alguns medicamentos esquistossomicidas (Ismail et al., 1996; Fenwick & Webster, 2006; Doenhoff et al., 2002; 2008; Wang et al., 2012; Deribew & Petros, 2013; Pinto-Almeida et al., 2015), estimulam a indústria farmacêutica e os pesquisadores na busca de novas drogas, ou mesmo a potencialização do efeito terapêutico do praziquantel pela associação com outros medicamentos, como o omeprazol (Pinto-Almeida et al., 2015; Almeida et al., 2015).

Silva et al. (2012) reviram a farmacodinâmica dos vários medicamentos esquistossomicidas, entre os quais o praziquantel descrito no final dos anos 70, esse com ação contra vários parasitos, tissulares e intestinais (Doenhoff et al., 2002; 2008), e naqueles do gênero *Schistosoma* foi ensaiada a terapêutica, nessa primeira fase, no Brasil (Katz et al., 1979; Katz & Rocha, 1981; 1982; Camargo, 1982) e no exterior (Davis et al., 1979); e, entre muitos outros, Ferrari et al. (2003) e Katz & Coelho (2008) mostraram que a taxa de cura com praziquantel foi superior àquela obtida pelo uso da oxamniquine. Mais recentemente, no Brasil, Barreto et al. (2015) revisaram ampla área geográfica do Estado de Pernambuco com população tratada com praziquantel, com elevada taxa de cura, e, aparentemente, não observaram casos de resistência ao medicamento, ao contrário do observado com frequência na África e na Ásia, respectivamente nos casos de esquistossomose mansônica e japônica (Ismail et al., 1996; Boiser et al., 2001; Wang et al., 2012; Deribew & Petros, 2013; Pinto-Almeida et al., 2015), e até com justificativa do uso de moduladores (*e.g.*, verapamil) para reduzir a resistência do parasita ao medicamento (Pinto-Almeida et al., 2015). Por sua vez, essa resistência reforça a

diferença entre as cepas de *S. mansoni* das Américas daquelas isoladas na África. No Brasil, as doses preconizadas do praziquantel, pelo Ministério da Saúde, são: (i) 50mg/kg de peso para as pessoas adultas; e (ii) 60mg/kg para as crianças – oral, após refeição e em dose única – e o sistema de saúde brasileiro disponibiliza comprimidos de 600mg (Brasil, 2014b).

Todavia, uma questão polêmica é o uso do praziquantel em país ou região com casos de neurocisticercose, na dose habitual de 50mg/kg/dia [dividida em 2 a 3 três/dia], durante 2 semanas (García et al., 2002; Tavares, 2014); isso em razão do aparecimento de quadro neurológico, e até óbito, se não usado previamente corticóide à primeira dose do praziquantel, ou de forma concomitante (Spina-França & Nobrega, 1981; García et al., 2002; Del Brutto et al., 2006; Tavares, 2014). Contudo, essas possíveis complicações não mereceram comentários na norma técnica do Ministério da Saúde (Brasil, 2014b) ou não são evidentes nas publicações sobre a esquistossomose mansônica; talvez porque as regiões de maior prevalência da neurocisticercose no Brasil (**TABELA VI**), são diferentes daquelas com maior transmissão de *S. mansoni*. Porém, à classe médica não pode desconsiderar os eventuais casos esporádicos de concomitância de ambas as doenças num paciente ou em determinada região, até porque a neurocisticercose também tem apresentação clínica bastante polimórfica, inclusive os casos assintomáticos, oligosintomáticos ou com apresentações pouco conhecidas (Agapejev, 2003; García et al., 2014). Ou seja, essa é questão ainda carente de melhor avaliação nas áreas com transmissão de *S. mansoni* e com casos diagnosticados de neurocisticercose, onde a frequência não é desprezível (Agapejev, 2003), e os relatos são relativamente frequentes (Gonçalves-Coelho & Coelho, 1996; Sousa et al., 1998; Sakai et al., 2001; Gomes et al., 2002; Ramos Jr et al., 2004; Sato et al., 2006).

Outra limitação ao estudo da esquistossomose mansônica no Brasil era a caracterização das formas clínicas da esquistossomose mansônica. Isso fica evidente em livros técnicos e trabalhos acadêmicos até do final dos anos 60 do século passado (Fraga, 1918; Costa, 1931; Meira, 1951; Valladares, 1953; Cunha, 1970), nos quais a multiplicidade de formas clínicas e, muitas vezes, sem observar a evolução clínica da esquistossomose mansônica, dificultavam os estudos comparativos, clínicos ou epidemiológicos, bem como a avaliação dos efeitos da terapêutica específica aplicada aos casos portadores da doença. Por sua vez, os estudos realizados na África, quanto as

apresentações clínicas, não foram muito úteis para os estudos brasileiros em razão da associação da esquistossomose mansônica com a esquistossomose hematóbia e/ou malária, além da desnutrição, e também pela frequente exclusão de mulheres por razões religiosas, a qual nem sempre é descrita nas publicações de modo explícito (Richter et al., 1992; Boiser et al., 2001; Zaki et al., 2003; Barakat, 2013; Lai et al., 2015).

TABELA VI. Frequência de casos de neurocisticercose/100.000 habitantes, distribuída por grupos de regiões do Brasil.

REGIÃO	FREQUÊNCIA/100.000 hab.	CRITÉRIO DIAGNÓSTICO/100.000 casos		
		Soroepidemiológico	Clínico	Necrópsia
Sul-Sudeste	Variação (sigla do Estado)	0,68 (PR) — 3,2 (PR)	0,19 (SP) — 13,4 (RS)	0,12 (SP) — 9,0 (MG)
	Geral	0,12	7,64	0,67
Norte-Nordeste	Variação (sigla do Estado)	1,9 (AL) — 6,22 (MA)	0,03 (PE) — 5,0 (BA)	0,30 (BA) — 0,45 (CE)
	Geral	0,15	0,50	0,04
Centro-Oeste	Variação (sigla do Estado)	5,2 (DF) — 41,1 (MS)	12,9 (DF) — ?	1,6 (DF) — ?
	Geral	4,14	1,86	0,58
BRASIL	Variação (sigla do Estado)	0,68 (PR) — 41,1 (MS)	0,03 (PE) — 13,4 (RS)	0,12 (SP) — 9,0 (MG)
	Geral	0,21	4,56	0,41

Fonte: adaptado de Agapejev (2003).

Além disso, na África subsaariana é baixa a prevalência da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, especialmente se comparada a observada no Egito e no Brasil (Boisier et al., 2001), em várias séries ou casuísticas, e essa resistência da população negra às formas graves, descrita em 1953 por Cardoso, foi revista por vários autores na década dos anos 80 do Século XX (Tavares-Neto, 1987b).

Na caracterização das formas clínicas da esquistossomose mansônica, foram fundamentais os trabalhos nas áreas endêmicas das regiões Nordeste e Sudeste (Minas Gerais) do Brasil. Há várias evidências na literatura, as quais requerem estudos específicos, da influência do eminente Professor Samuel Barnsley Pessoa ao estudo das endemias brasileiras, onde as mesmas tinham maior incidência e prevalência, na formação acadêmica e científica de vários pesquisadores, médicos, biólogos e parasitologistas, especialmente após publicação da primeira edição dos livros *Parasitologia Médica* (Pessoa, 1946) e *Problemas Brasileiros de Higiene Rural* (Pessoa, 1949). Mais recentemente, Paiva (2006) reviu essas contribuições do Prof. Samuel Pessoa; todavia, continua carente de estudo, sem viés ideológico e por pesquisador com sólida formação em Parasitologia, as contribuições do Prof. Samuel Pessoa à formação dos futuros pesquisadores em áreas endêmicas a partir dos anos 30 do século passado. Nesse mesmo contexto, foi o papel institucional do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro), principiado pela viagem científica de Artur Neiva e Belisário Penna pelo interior de alguns estados nordestinos e de Goiás (Neiva & Penna, 1916); e, depois, pelos pioneiros trabalhos em área endêmica da esquistossomose mansônica, por Geth Jansen, na região da cidade de Catende, Pernambuco (Jansen, 1946); e, em Minas Gerais, pelo Prof. Zigman Brener (Brener & Mourão, 1956), adiante continuado pelo Prof. Naftale Katz (Katz & Brener, 1966).

A classificação clínica da esquistossomose mansônica dos Professores Samuel Pessoa e Adhemar Pereira de Barros (Pessoa & Barros, 1953) foi depois revista pelo Professor Frederico Simões Barbosa (1966; 1968), nas seguintes formas clínicas:

“I — Esquistossomose-infecção; com ou sem sintomas intestinais pouco frequentes atribuíveis ou não à doença em causa”;

“II — *Esquistossomose-doença, tipo hépato-intestinal; sintomatologia intestinal freqüente, particularmente com episódios disenteriformes e hepatomegalia*”; e

“III — *Esquistossomose-doença grave, tipo hépato-esplênico: sintomatologia intestinal muito freqüente, particularmente com episódios disenteriformes; hepatomegalia; esplenomegalia. Esta forma poderá ser classificada como descompensada quando acompanhada de edemas, hematêmeses, ascite e circulação colateral*” (Barbosa, 1968).

No **QUADRO VI**, estão expostos alguns dos principais trabalhos realizados em áreas endêmicas da esquistossomose mansônica, por três pesquisadores brasileiros dessa área, e como nesses estudos foram caracterizadas as formas clínicas dessa endemia. No **APÊNDICE 2**, texto do Prof. José Carlos Bina, foram descritos os principais trabalhos da pioneira atuação na área endêmica de Caatinga do Moura (Jacobina, Bahia), a partir de 1963, pelo Prof. Aluizio Prata (Prata & Bina, 1968), os quais tiveram grande impacto nas áreas do ensino, da pesquisa e da extensão da Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia e na comunidade científica.

Em comum, todas as classificações utilizadas nas publicações referenciadas no **QUADRO VI** têm o exame físico do fígado e do baço como os indicadores de uma ou outra forma clínica, da fase crônica, da esquistossomose mansônica; e desde a classificação de Pessoa & Barros (1953), adaptada por Barbosa (1966), passaram a ser utilizadas duas formas clínicas principais, hepatointestinal e hepatoesplênica. Em 1995, Bina passou a utilizar essas duas formas (hepatointestinal e hepatoesplênica), mais uma terceira, intermediária das anteriores, a hepatointestinal avançada, caracterizada pelo fígado com semelhanças ao observado na forma hepatoesplênica, mas com baço só palpável à inspiração profunda ou na posição de Schuster (Bina, 1995). Quando o baço é palpável sem manobras propedêuticas, há evidente congestão passiva e acentuada hiperplasia do sistema fagocítico-mononuclear (Warren, 1978; 1984). Nessa classificação clínica, como adiante mais detalhado, serão de grande avaliação no futuro os estudos ultrassonográficos, com ou sem Doppler, se melhor disponíveis em área endêmica e mesmo que o examinador esteja à distância; assim, esse avanço tecnológico poderá fornecer mais subsídios sobre a evolução da esquistossomose mansônica a partir das fases iniciais dessa endemia brasileira e africana.

QUADRO VI. As formas clínicas da esquistossomose mansônica, segundo as classificações utilizadas pelos pesquisadores brasileiros em áreas endêmicas.

PESQUISADOR	ÁREA DO ESTUDO	PUBLICAÇÃO DE REFERÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA	OBSERVAÇÕES
<p>ALUIZIO PRATA⁽⁷³⁾</p>	<p>Distrito de Caatinga do Moura (Jacobina, Bahia)</p>	<p>Prata & Bina (1968)</p>	<p><u>Critérios aplicados ao exame clínico:</u> considerados os exames do fígado e do baço. Palpação do fígado: impalpável; palpável no rebordo costal direito (RCD); ou palpável abaixo do RCD (mensurado em centímetros, cm). Lobo direito hepático, se abaixo do RCD, medido na junção da linha médio clavicular; e o lobo esquerdo a partir do apêndice xifoide. A consistência do fígado foi avaliada como mole, firme ou endurecida. Já a superfície do fígado, se lisa ou nodular. Enquanto a proeminência do lobo esquerdo foi considerada quando proporcionalmente maior do que o lobo direito. O baço, se palpável, foi medido, a partir do gradil costa esquerdo, e com o paciente em decúbito lateral direito.</p> <p><u>Forma hepatoesplênica (HE):</u> aumento do fígado, de consistência endurecida e com proeminência do lobo esquerdo, além da esplenomegalia</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estudo iniciado em 1963 e concluído em 1965, e considerada a evolução da esquistossomose mansônica em 3 exames clínicos de 20 pacientes 2. Neste estudo, a hepatomegalia foi precedida pela esplenomegalia; todos os pacientes tinham de 10 a 20 anos de idade; e a forma HE se desenvolveu de 5 a 15 anos após a infecção esquistossomótica inicial

CONTINUA

⁷³ Também estudou a esquistossomose mansônica em Povoados do município de Santa Maria da Vitória, Bahia (Inhaúmas; Cafundó dos Crioulos; Brejo do Espírito Santo; e Água Quente).

QUADRO VI. [continuação].

PESQUISADOR	ÁREA DO ESTUDO	PUBLICAÇÃO DE REFERÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA	OBSERVAÇÕES
ALUIZIO PRATA	Varzea Nova (Bahia)	Bina & Prata (1970)	Formas clínicas: hepatointestinal e hepatoesplênica, mas sem especificar os critérios usados ou a referência bibliográfica	-
	Distrito de Canabrava (Mirangaba, Bahia)	Bina & Prata (1974)	Critérios aplicados ao exame clínico: Idem. Forma hepatointestinal (HI): presença de ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes e/ou teste intradérmico positivo, com fígado palpável ou não, de consistência mole a discretamente endurecida, ausência ou discreta proeminência do lobo esquerdo; e sem esplenomegalia	Área de baixa frequência da forma hepatoesplênica (0,3%)
	Fazenda Nova Esperança (Jacobina, Bahia)	Prata et al. (1980)	Idem, Prata & Bina (1968; 1970)	-
	Mirangaba (Bahia)	Bina & Prata (1980)	Idem, Prata & Bina (1968; 1970)	-

CONTINUA

QUADRO VI. [continuação].

PESQUISADOR	ÁREA DO ESTUDO	PUBLICAÇÃO DE REFERÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA	OBSERVAÇÕES
ALUIZIO PRATA	Taquarendi (Bahia)	Bina et al. (1985)	Idem, Prata & Bina (1968; 1970)	-
		Bina (1995)	<u>HI</u> : idem (Prata & Bina, 1968; 1970) <u>Hepatointestinal avançada (HI-A)</u> : fígado com lobo esquerdo palpável, além do apêndice xifoide, proeminente; superfície hepática com ou sem nódulos; e baço palpável à inspiração profunda ou na posição de Schuster. <u>HE</u> : idem (Prata & Bina, 1968; 1970)	Estudo longitudinal
	Catolândia (Bahia)	Tavares-Neto & Prata (1988b)	Idem, Prata & Bina (1968; 1970)	-

CONTINUA

QUADRO VI. [continuação].

PESQUISADOR	ÁREA DO ESTUDO	PUBLICAÇÃO DE REFERÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA	OBSERVAÇÕES
<p style="text-align: center;">JOSÉ RODRIGUES COURA⁽⁷⁴⁾</p>	<p style="text-align: center;">Distrito de Capitão Andrade (Itanhomi, Minas Gerais)</p>	<p style="text-align: center;">Conceição & Coura (1978b)</p>	<p><u>Critérios aplicados ao exame clínico:</u> avaliações do fígado e baço semelhantes aos utilizados por Prata & Bina (1968), mas baseado na classificação de Pessoa & Barros (1953), adaptada por Barbosa (1966), a qual inclui os dados sintomatológicos dos pacientes (dor abdominal; disenteria; constipação; diarreia; enterorragia; estrias de sangue nas fezes; e outros).</p> <p><u>Formas clínicas:</u></p> <p><u>Tipo I</u>, Esquistossomose-infecção: “com ou sem sintomas intestinais e quando presentes são pouco frequentes, atribuíveis ou não à doença em causa”.</p> <p><u>Tipo II</u>, Forma hépato-intestinal: “sintomatologia intestinal frequente, particularmente com episódios disenteriformes e hepatomegalia”.</p> <p><u>Tipo III</u>, Forma hépatosplênica: “sintomatologia intestinal muito frequente, principalmente com episódios disenteriformes, hepatomegalia e esplenomegalia. Esta forma clínica seria classificada como descompensada, quando acompanhada de edemas, ascite e circulação colateral”</p>	<p style="text-align: center;">-</p>

CONTINUA

⁷⁴ O acompanhamento dos trabalhos realizados no Nordeste e Minas Gerais foram descritos em Melo et al. (2014).

QUADRO VI. [continuação].

PESQUISADOR	ÁREA DO ESTUDO	PUBLICAÇÃO DE REFERÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA	OBSERVAÇÕES
JOSÉ RODRIGUES COURA	Distrito de Santa Luzia do Carneiro (Itanhomi, Minas Gerais)	Conceição et al. (1978)	Idem	-
	Itanhomi (área rural), Minas Gerais)	Conceição & Coura (1980)	Idem	-
	Riachuelo (Sergipe)	Menezes & Coura (1980)	Idem	-
	Alhandra (Paraíba)	Coura et al. (1983)	Idem	-
	Alegre (município de São Bento), Aliança (município de Cururupu) e Coroatá II (município de São João Batista) (Maranhão)	Cutrim & Coura (1992)	Idem	-

CONTINUA

QUADRO VI. [continuação].

PESQUISADOR	ÁREA DO ESTUDO	PUBLICAÇÃO DE REFERÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA	OBSERVAÇÕES
NAFTALE KATZ ⁽⁷⁵⁾	Tuparecê (Minas Gerais)	Katz & Brener (1966)	Utilizada a classificação de Pessoa & Barros (1953). Lobos, direito e esquerdo, do fígado medidos em centímetros abaixo do rebordo costal, respectivamente na junção da linha hemiclavicular direita e da margem costal à esquerda (a partir do apêndice xifoide); essas medidas, inclusa a do baço, foram realizadas sem manobra respiratória. A consistência do fígado foi avaliada como normal, endurecido ou muito duro. <u>Formas clínicas:</u> <u>Intestinal (HI):</u> lobo hepático direito e/ou esquerdo palpáveis, e sem baço palpável; <u>Hepatoesplênica (HE), compensada:</u> fígado palpável, com consistência aumentada e baço palpável); <u>Hepatoesplênica (HE), descompensada:</u> idem da compensada, mais com a presença de sinais de hipertensão portal (ascite; icterícia; e proeminência das veias abdominais superficiais).	Avaliação dos casos observados 10 anos depois em Tuparecê (MG), examinados inicialmente por Brener & Mourão (1956).
	Peri-peri (Minas Gerais)	Katz et al. (1980)	Idem	-

CONTINUA

⁷⁵ Autor com vários outros estudos em regiões do Estado de Minas Gerais, mas com enfoque nas investigações coproparasitológicas e/ou malacológicas.

QUADRO VI. [continuação].

PESQUISADOR	ÁREA DO ESTUDO	PUBLICAÇÃO DE REFERÊNCIA	CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA	OBSERVAÇÕES
NAFTALE KATZ	Comercinho (Minas Gerais)	Costa et al. (1985)	Idem	O médico responsável pelo exame físico desconhecia os dados da anamnese investigado por outro médico.
	Distrito de Ravena (Sabará, Minas Gerais)	Coura-Filho et al. (1995)	Classificação de Pessoa & Barros (1953), modificada por Barbosa (1966). <u>Formas clínicas:</u> <u>Intestinal (Tipo I):</u> fígado e baço impalpáveis; <u>Hepatointestinal (Tipo II):</u> fígado palpável, consistência aumentada e baço impalpável; <u>Hepatoesplênica (Tipo III):</u> fígado palpável, consistência aumentada e baço palpável.	-
	Distrito de Água Branca (Comercinho, Minas Gerais); e Bela Fama (Nova Lima, Minas Gerais)	Amorim et al. (1997)	Classificação clínica baseada nos critérios de Lima e Costa et al. (1985). A anamnese clínica foi independente do médico responsável pelo exame físico, baseado no exame do fígado e do baço com a pessoa na respiração em repouso, em decúbito dorsal e também na posição de decúbito lateral direito. <u>Formas clínicas:</u> como descritas por Coura-Filho et al. (1995).	-

Quando da presença da infecção por *S. mansoni* numa pessoa, Lima e Costa et al. (1991) destacaram que ao exame clínico da afetada tem como maior indicador preditivo positivo o aumento da consistência do fígado, enquanto ser inconteste que a presença da esplenomegalia (no rebordo costal ou além, sem manobra respiratória), com aquela característica hepática, e outras, indicam o diagnóstico clínico da forma hepatoesplênica. Todavia, a proeminência do lobo hepático esquerdo, não avaliado no estudo de Lima e Costa et al. (1991), é característica fortemente associada à forma hepatoesplênica (Prata, 1970; Bina, 1995).

Ainda sobre a evidência da infecção por *S. mansoni*, também Lima e Costa et al. (1991) indicaram que aumenta a chance do diagnóstico preditivo positivo da esquistossomose mansônica se a pessoa tem estrias (rajas) de sangue nas fezes. Anteriormente, Peixinho (1980) e Peixinho et al. (1986) já haviam destacado que entre os sintomas gastrointestinais o relato do paciente, ou de familiar se criança, da presença nas fezes de muco e de sangue (sob a forma de estrias, ou rajas) é muito sugestivo do diagnóstico da esquistossomose mansônica.

No âmbito da pesquisa científica, essas informações clínicas são facilmente obtidas, sem ainda considerar os avanços diagnósticos mais recentes (Lambertucci, 2014; Weerakoon et al., 2015), mas em amostras de origem hospitalar, ou secundários gerados pelo sistema de saúde, aqueles indicadores clínicos têm registros muito precários, ou mesmo não são pesquisados. Primeiro, no Brasil, porque as notificações de dados são ainda muito precárias ou eivadas de subnotificações, fato de há muito estudado ou revisto (Paim, 1975; Carreno et al., 2015); se não bastasse, uma das principais fonte de geração do conhecimento científico, o hospital universitário ou escola, tem formulários (prontuário do paciente) no Brasil de média à baixa qualidade (Silva & Tavares-Neto, 2007); além do aparente descaso, em situação específica, na coleta de informações clínicas sobre as duas principais endemias, a doença de Chagas e a esquistossomose mansônica - como recentemente descrito no hospital universitário da Bahia (Silva-Filho, 2015). Não só no Estado da Bahia, passou a ser reinante o registro da expressão “epidemiologia positiva”, sem especificar quais características nortearam tal conclusão e, assim, fica como “segredo” do domínio exclusivo do responsável pela anamnese do paciente.

As constatações sobre esse estado de coisas, nortearam a adoção no ambulatório de doenças infecciosas e parasitárias⁽⁷⁶⁾, desde 2006, de roteiro (**QUADRO VII**) baseado na investigação clínica em Catolândia (Bahia), e também nas observações clínicas descritas no **QUADRO VI**.

Com base nas informações dos **QUADROS VI e VII**, na fase crônica da esquistossomose mansônica há as formas clínicas com as características descritas no **QUADRO VIII**, enquanto as formas agudas ou outras formas da fase crônica serão mais adiante comentadas.

Nas fases iniciais da fibrose de Symmers-Bogliolo ("clay-pipe-stem"), já observada nos casos avançados da forma hepatointestinal ou, mais propriamente, naqueles com as formas clínicas hepatointestinal avançada (HI-A) ou hepatoesplênica (HE). Naqueles com forma clínica HI-A pode levar às falsas especulações de ocorrer marcada hipertensão portal, quando é mais própria a ausência da mesma na fase anterior à da instalação da forma hepatoesplênica, como mostrado nos recentes avanços do diagnóstico por imagem (Azeredo et al., 2010; Prata et al., 2010; Fernandes et al., 2013), e não como suposto no passado (Prata & Andrade, 1963). Enquanto na forma hepatoesplênica (HE), a fibrose de Symmers-Bogliolo e a hipertensão portal estão plenamente instaladas (Andrade et al., 1992; Batista-Neto et al., 2013; Pereira et al., 2015), e, potencialmente, com graves riscos de complicações adiante descritas.

⁷⁶ Do Complexo Hospital Universitário Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia (Salvador, Bahia).

QUADRO VII. Roteiro da investigação clínica de paciente com suspeição diagnóstica de esquistossomose mansônica⁽⁷⁷⁾.

DADOS PESSOAIS E DEMOGRÁFICOS			
Nome:			
Endereço da atual residência (especifique, se necessário, ponto de referência):			
Nº registro:		Data nascimento (dia/mês/ano):/...../.....	
Sexo: <input type="checkbox"/> Feminino <input type="checkbox"/> Masculino		Grupo racial: <input type="checkbox"/> negro <input type="checkbox"/> mulato <input type="checkbox"/> branco	
Ocupações principais (não use expressões vagas ou genéricas, como serviços gerais ou aposentado)	Atual (se aposentado, especifique em anterior 1):		
	Anterior 1:		
	Anterior 2:		
↓ Locais anteriores de residência (registre local, e respectiva duração em meses) ↓			
Rural (fazendas ou pequenos povoados)	Pequenos municípios (aprox. <10.000 hab.)	Outros municípios	
1.	1.	1.	
2.	2.	2.	
3.	3.	3.	
HÁBITOS DE VIDA			
Investigue ↓	NÃO	SIM	não sabe
1. Banho em córrego, riacho, açude, cacimba, e/ou tanque			
2. Banhos em rio			
3. Lavar animal ou utensílios em alguma das fontes acima			
4. Lavar roupa em alguma das fontes acima			
5. Brincadeiras, nadar, pesca em alguma das fontes acima			
6. Trabalho em área irrigada			
7. Outras hábitos relacionados? Qual(is)?			
DADOS CLÍNICOS			
1. Tratamento anterior contra esquistossomose (caso se aplique, cite “xistosa” ou “xistosoma”)? <input type="checkbox"/> NÃO <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> não sabe			
2. Qual medicamento? <input type="checkbox"/> NÃO <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> Qual? não sabe			
3. Sabe se já teve ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes (explique)? <input type="checkbox"/> NÃO <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> não sabe			
4. Queixas clínicas, no presente ou recentes (explique)	NÃO	SIM	não sabe
A. Empachamento pós prandial			
B. Azia, pirose			
C. Dor abdominal (não esporádica)			
C. Flatulência excessiva (não esporádica)			
D. Frequentes episódios de diarreia			
4. Queixas clínicas, no presente ou recente (explique)	NÃO	SIM	não sabe
E. Fezes com muco (“catarro”)			
F. Rajas ou estrias de sangue nas fezes			
G. Outra(s) queixa(s) relacionada(s) ao sistema digestório? Qual(is)?			
H. Fezes com semelhança à “borra de café”?			

CONTINUA

⁷⁷ Roteiro original com maior espaçamento.

QUADRO VII. [continuação].

I. História de hematêmese?							
J. História de enterrorragia?							
K. Outro(s) dado(s) de interesse? Qual(is)?							
EXAME FÍSICO DO ABDÔMEN							
Paciente em decúbito dorsal; ao palpar o fígado, coloque o paciente com as pernas fletidas para reduzir a tensão da parede abdominal							
FÍGADO			Lobo direito	Lobo esquerdo			
<p>- <u>Palpação</u>, se impalpável anote 100; se impalpável em razão de dor à palpação assinale 101; ou 102, se em razão do excesso de panículo adiposo. Se palpável, as medidas (em cm) devem ser à <u>expiração</u> do paciente: do lobo DIREITO, abaixo da junção do gradil costal com a linha hemiclavicular direita; e do lobo <u>esquerdo</u>, a partir do extremo inferior do osso externo (apêndice xifoide).</p> <p>- <u>Consistência</u>, anote ZERO se impalpável; se palpável, <u>mole</u>, <u>endurecida</u> ou <u>muito dura</u>.</p> <p>- <u>Superfície</u>, anote ZERO se impalpável; se palpável, lisa, discretamente nodular ou nodular</p>			Medida:		Medida:		
			Consistência:		Consistência:		
			Superfície:		Superfície:		
			Impressão clínica: há proeminência do lobo esquerdo? <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO – <input type="checkbox"/> não se aplica				
Borda do fígado?			<input type="checkbox"/> Fina	<input type="checkbox"/> Romba	<input type="checkbox"/> Não se aplica		
BAÇO	Se palpável (a medida, em cm, deve ser à <u>expiração</u> do paciente; e abaixo da junção do gradil costal com a linha hemiclavicular esquerda)		Se IMPALPÁVEL, antes de registrar, coloque o paciente em decúbito lateral direito e com as pernas fletidas – após isso, registre: 100 - se mesmo impalpável; 101 - não palpável em razão de dor abdominal nessa região; 102 , se houver excesso de panículo adiposo; ou 103 , não palpável, mas à percussão com espaço de Traube ocupado)?				
	Medida (em cm):						
	Consistência (mole; ou endurecida):						
DADOS COMPLEMENTARES DO EXAME FÍSICO							
• Icterícia:							
• Circulação abdominal colateral:							
• Sinal(is) clínico(s) de insuficiência hepática?							
CONCLUSÃO: forma clínica da esquistossomose mansônica ⁽⁷⁸⁾							
Intestinal (I)	Hepatointestinal (HI)		HI-avançada	Hepatoesplênica (HE)			
Se hepatoesplênica (HE), compensada ou descompensada?							

Fontes: Pessoa & Barros (1953); Barbosa (1966; 1968); Prata & Bina (1968); Prata (1970); Lima e Costa et al. (1985); e Bina (1995).

⁷⁸ Diagnóstico definitivo só após exames específicos confirmatórios.

QUADRO VIII. Formas clínicas da fase crônica, observadas em portadores da esquistossomose mansônica no Brasil.

FORMA CLÍNICA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Intestinal (I)	Paciente com ou sem queixas relacionadas ao sistema digestório; e não raro é assintomático. Poucos relatam espontaneamente rajas de sangue nas fezes, ou essa queixa é o motivo principal da consulta. Em área endêmica é a forma mais frequente em menores de 5 anos de idade ou em pessoas com infrequentes exposições às fontes de infecção. Fígado quase sempre impalpável ou menor de 3cm do rebordo costal, com características normais (borda, consistência e superfície). Baço impalpável, e espaço de Traube livre. Em estudos clínicos e/ou epidemiológicos, os portadores dessa forma muitas vezes são agrupados aos da forma seguinte (HI).
Hepatointestinal (HI)	Paciente habitualmente com múltiplas queixas, especialmente empachamento pós-prandial, excessiva flatulência, alteração do ritmo intestinal e/ou rajas de sangue nas fezes, com ou sem muco. Nessa forma clínica são infrequentes os casos assintomáticos. Fígado palpável, quase sempre ≥ 3 cm do rebordo costal, com características normais (borda fina, consistência amolecida e superfície lisa), mas alguns casos têm a borda já romba e a consistência pode ser discretamente endurecida (mais comum em crianças ≥ 5 anos de idade). Nessa fase, não se observa proeminência do lobo hepático esquerdo. Baço impalpável, e espaço de Traube livre. Em estudos clínicos e/ou epidemiológicos, os portadores dessa forma muitas vezes são agrupados aos da forma anterior (I).
Hepatointestinal avançada (HI-A)	Paciente quase sempre com 5 anos ou mais de idade, com múltiplas queixas e preservadas as condições ocupacionais, como nas anteriores; e mais raramente são assintomáticos. Fígado com lobo hepático esquerdo proeminente; consistência discretamente endurecida ou dura; algumas vezes com superfície discretamente nodular; e borda romba. Baço palpável abaixo do rebordo costal esquerdo, com manobras respiratórias, ou espaço de Traube ocupado.
Hepatoesplênica (HE)	Os portadores têm mais de 5 anos, sendo mais frequentemente com 8 ou mais anos de idade (Barbosa et al., 1995). Se não houver complicações associadas, o portador dessa forma mantém todas as atividades habituais; todavia, são frequentes as queixas clínicas, e raramente são assintomáticos. Fígado com lobo hepático esquerdo proeminente ou, nos casos mais avançados, ocorre a retração em relação ao exame anterior; consistência endurecida ou muito dura; superfície discretamente nodular ou com nódulos bem evidentes; e borda romba. Baço palpável no rebordo costal esquerdo sem manobras respiratórias ou abaixo do rebordo costal à expiração, quando já são marcantes a congestão passiva e hiperplasia do sistema fagocítico-mononuclear.

Esse processo de fibrogênese é lento até chegar a completa instalação da fibrose de Symmers-Bogliolo nos espaços portais do fígado, e isso em parte explica porque em várias séries são raríssimas as crianças <5 anos de idade com a forma hepatoesplênica. Como a grande parte dos ovos depositados é carregada para o fígado (Warren, 1978; Gobbi et al., 2015), esses ficam retidos nos pequenos vasos pré-sinusóides levando a pileflebite e peripileflebite sequenciada pela inflamação crônica, deposição de material fibroso e destruição vascular da área adjacente; e, com o tempo, há fibrose ao longo das ramificações da veia porta; e nos espaços porta as lesões obstrutivas vasculares (granulomas intravasculares, trombose, fleboesclerose e espessamento fibroso da íntima) (Bogliolo, 1957; Andrade, 2004; 2008).

Por sua vez, a caracterização clínica da forma hepatoesplênica, como descrita por Prata & Bina (1968) e Prata (1970), teve como fundamentos os prévios estudos anatomo-patológicos dos tecidos hepático e esplênico em alguns daqueles pacientes, bem como as medidas da pressão intraporta e a quantificação do número de vermes ou de casais de *S. mansoni*, filtrados por ocasião da esplenectomia de alguns daqueles pacientes estudados por Prata & Bina (1968). De todo modo, a esquistossomose grave, hepatoesplênica, é de evolução progressiva, lenta e dependente de múltiplos fatores – internos ou próprios da pessoa afetada e os externos, como os ambientais e socioculturais (Lima, 2013); entre esses, a idade parece ser indicador fundamental, pois são raros os casos em menores de 5 anos de idade nos residentes em áreas endêmicas, e isso aparentemente muito relacionado às reinfecções por *S. mansoni* por tempo de alguns anos (Barbosa, 1966; Barbosa, 1968; Prata & Bina, 1968; Barbosa, 1975; Menezes & Coura, 1980; Lima e Costa et al., 1985; Tavares-Neto, 1987b; Barbosa et al., 1995; Bina, 1995).

Nas áreas endêmicas, ou mais propriamente naquelas hiperendêmicas do passado e antes das facilidades da terapia específica oral, a frequência dos portadores da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica raramente era superior a 8% do total da população residente naquelas localidades (Klötzel, 1962; Barbosa, 1975; Coura, 1979; Katz et al., 1980; Tavares-Neto & Prata, 1988b; Bina, 1995; Fernandes et al., 2013), mas taxas superiores são observadas em casuísticas hospitalares ou, se em área com transmissão ativa de *S. mansoni*, decorrente da ausência de critérios clínicos diagnósticos (Tavares-Neto, 1987b). Todavia, na região de Água Quente (Santa Maria da Vitória, Bahia), com população até então sem acesso à terapêutica específica, Santos (1983)

observou prevalência de 12% da forma hepatoesplênica (HE), mas ao rever esses casos antes do tratamento específico muitos foram reclassificados da forma hepatointestinal avançada⁽⁷⁹⁾ e a frequência de HE passou a ser de 5,1% (Tavares-Neto & Prata, dados não publicados, 1982).

Não raro na prática médica ou mesmo em publicações científicas, são observados relatos equivocados de pacientes hepatoesplênicos, quando verdadeiramente são portadores da forma hepatointestinal avançada (HI-A) com baço palpável à inspiração profunda, ou mesmo só com espaço de Traube⁽⁸⁰⁾ ocupado. Quando já instalada a forma hepatoesplênica, e nesse momento com evidente fibrose hepática de Symmers-Bogliolo, a pressão intra veia hepática é >5mmHg, decorrente do aumento da pressão no leito vascular intra hepático e, pelos efeitos retrógradados, há o progressivo desenvolvimento de varizes na parede do abdômen, nos órgãos intra abdominais e no retroperitônio, quando são comuns as varizes esofágicas e gástricas, as quais podem romper e provocar hematêmese e/ou enterorragia com graves complicações (Lambertucci & Serufo, 2001; Petroianu, 2003; Coelho et al., 2014; Silva-Neto et al., 2015), e mais adiante, com a progressiva disfunção hepática, até evoluir para grave insuficiência hepática (Lambertucci & Serufo, 2001; Leite et al., 2015; Richter et al., 2015).

No entanto, nas áreas endêmicas são muito infrequentes os casos com a forma hepatoesplênica descompensada, e, quando ocorrem, são secundários ao prévio sangramento digestivo ou outras hepatopatias crônicas associadas (Bina, 1995; Tavares-Neto, 1997; Fernandes et al., 2013; Lambertucci, 2014). Recentemente, Lambertucci (2014) reviu as características clínicas gerais dos pacientes hepatoesplênicos compensados e dos descompensados.

Há 40 anos, em artigo de divulgação científica, o Prof. Aluizio Prata destacou ter boas condições físicas o portador da forma clínica hepatoesplênica, residente em área endêmica, desde que não tenha sangramento digestivo, hepatopatia associada ou outra

⁷⁹ Nessa época, anterior a publicação de Bina (1995), esses casos foram originalmente classificados da forma hepatointestinal grave.

⁸⁰ Em homenagem ao médico Ludwig Traube, de nacionalidade alemã; esse espaço anatômico corresponde à área compreendida pela linha diafragmática, acima, à direita pelo lobo hepático esquerdo e à direita pela linha anterior axilar (Meneghelli & Martinelli, 2004).

intercorrência que comprometa as funções hepáticas (Prata, 1975); no entanto, não foi encontrado estudo em área endêmica diretamente dirigido à investigação da capacidade física, relacionada às atividades habituais e laborativas, do portador da hepatosplenomegalia esquistossomótica, e assim sem os usuais vieses observados nas casuísticas hospitalares (Noieto et al., 1985; Silva et al., 2011), porém, essas amostras de origem nosocomial também evidenciam a importância do sangramento digestivo na mudança do curso clínico dos casos hepatoesplênicos (Silva et al., 2011). Também em área endêmica, não parece frequente nos portadores da forma hepatoesplênica o hipodesenvolvimento físico ou sexual, nem comprometimento do ciclo gravídico puerperal (Tavares-Neto et al., 1988; Armstrong et al., 2013), mas essa questão ainda requer maiores esclarecimentos por meio de investigação prospectiva com crianças e adolescentes residentes em área endêmica (Salawu & Odaibo, 2014).

Como é “arterializado” o fígado do portador da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, causa grande impacto sobre a funcionabilidade hepática a hipotensão aguda provocada pela hematêmese ou outro tipo de hemorragia digestiva grave – especialmente, se houver recorrência dos episódios desse sangramento. Em condições normais, na veia-porta hepática há baixa pressão de O₂ (oxigênio), e aproximadamente $\frac{3}{4}$ do sangue é de origem venosa; e também nessa situação normal é muito baixa a pressão (de 2 a 3mmHg) nos sinusóides intrahepáticos (Greenway, 1984). Assim, com o aumento da resistência intrahepática (pré-sinusoidal), provocada pela obstrução decorrente da fibrose periportal nos portadores da hepatosplenomegalia, há o aumento da pressão intravenosa no sistema porta correlacionada ao aumento da pressão nas veias com anastomose com a veia porta, e, em consequência, há a formação de varizes, edema peritoneal, ascite e aumento do débito arterial ao fígado (Greenway, 1984; Davis & Chong, 2014).

Os portadores dessas formas crônicas, se compensadas, têm morbidade muito relacionada às queixas relacionadas ao sistema digestório, como antes já parcialmente comentadas, e são causas de frequentes consultas médicas e de enfermagem no sistema de saúde. Com a introdução da terapêutica oral específica, houve mudanças significativas pelo menor impacto na morbidade da esquistossomose observada nas unidades de atenção primária à saúde; não obstante, esse nível de atenção à saúde ainda tem vários entraves decorrentes da desorganização administrativa, precariedade do sistema vigilância

epidemiológica e até falta do instrumento básico ao diagnóstico da esquistossomose, o exame coproparasitológico; cenário esse observado num dos municípios do Estado da Bahia por Menezes et al. (2012). Em recente visita deste autor à unidade básica do Distrito de Caatinga do Moura (Jacobina, Bahia), em fevereiro de 2015, onde foi gerado substantivo conhecimento sobre a esquistossomose mansônica (**APÊNDICE 2**), constatou-se: (i) equipe de saúde com alguns membros temporários ou sem estreito vínculo com as atividades de atenção primária à saúde peculiares à comunidade; (ii) aparente desarticulação das atividades dos agentes de endemias com aquelas dos agentes comunitários à saúde; (iii) desconhecimento, desde 2004, sobre a prevalência de infectados por *S. mansoni*; (iv) perda da capacidade própria de realizar a técnica Kato-Katz, ou outro método de investigação coproparasitológica; entre outras graves deficiências. Essa realidade não deve ser muito diferente de outras localidades semirurais da região Nordeste do Brasil. Além disso, os gestores públicos no Brasil não raro avaliam a qualidade pela quantidade ou aparência, sem considerações ao mérito da atividade.

Por ocasião dos estudos de prevalência da esquistossomose mansônica (1976-1982) na população dos Povoados de Cafundó dos Crioulos e de Água Quente (Santa Maria da Vitória, Bahia)⁽⁸¹⁾, no extremo oeste do Estado da Bahia (Santos, 1983), área até então sem tratamento específico, individual ou em massa, foi constatado em 1982 por ocasião de outro estudo nessa área (Tavares-Neto et al., 1991), que nas 703 pessoas incluídas na reavaliação clínica (todas com 6 ou mais anos de idade; e com 5 ou mais exames Kato-Katz⁽⁸²⁾) (Tavares-Neto & Prata, dados não publicados, 1982), que 106 (15,1%) não tinham ovos de *S. mansoni* e essas eram predominantemente assintomáticas (86,5%; n=90), enquanto naquelas com ovos de *S. mansoni* (n=599) só 13,9% (n=83) não tinham queixas; contudo, entre os portadores das três formas clínicas pesquisadas - intestinal; hepatointestinal; e hepatoesplênica (todos compensados) – foram semelhantes as taxas de pessoas assintomáticas, respectivamente, 16,1%; 14,8% e 15,2%⁽⁸³⁾ (Tavares-Neto & Prata, dados não publicados, 1982). No **QUADRO IX**, foram registradas as

⁸¹ Na época desse estudo, nessa região não havia qualquer saneamento, e raras casas tinham vaso sanitário, dentro ou fora do domicílio.

⁸² Do grupo total de 868 pessoas pesquisadas, só 16,4% não tinham ovos de *S. mansoni* em 5 exames Kato-Katz (Tavares-Neto et al., 1991).

⁸³ No Relatório de Pesquisa (UnB, 1982), não foram registrados os respectivos números absolutos.

queixas clínicas mais frequentes entre aqueles moradores (n=599) com ovos de *S. mansoni* (Tavares-Neto & Prata, dados não publicados, 1982); no relatório dessa avaliação clínica, 241 (40,2%) pessoas tinham os três principais sintomas (episódios regulares de diarreia, outras vezes de disenteria (com presença de muco); flatulência excessiva; e estrias de sangue nas fezes). A flatulência excessiva, pouco estudada na clínica da esquistossomose mansônica, também pode ser devida à ingestão de grãos de feijão (*Phaseolus vulgaris*), pois é o alimento diário de quase toda a população daquela região, e sabidamente causa de flatulência quando não há o devido preparo dos grãos, pela imersão em água ao menos durante 10 horas, para eliminação de substâncias nocivas à funcionabilidade do tubo digestório (Oliveira et al., 2001).

QUADRO IX. Morbidade: frequência das principais queixas clínicas, referidas pelos moradores de área hiperendêmica da esquistossomose mansônica do Estado da Bahia (Povoados de Cafundó dos Crioulos e de Água Quente, Santa Maria da Vitória, 1982), com ovos de *S. mansoni* nas fezes.

QUEIXAS CLÍNICAS	PERCENTUAL (%)
Diarreia (1 ou mais episódios/semana)	72,1
Flatulência excessiva	60,6
Estrias de sangue nas fezes	60,3
Empachamento pós-prandial	59,7
Dor abdominal (com ou sem localização precisa)	58,4
Disenteria (muco junto com as fezes, em pequena quantidade, com ou sem tenesmo)	46,4
Náuseas (não esporádicas)	44,6
Epigastria	39,6
Pirose	34,8
Tonturas	28,2
Vômitos (não esporádicos)	17,9
Anorexia	11,5
Outras queixas	9,2

Fonte: Tavares-Neto & Prata (dados não publicados), 1982.

Estes dados e de outros autores (Peixinho, 1980; Peixinho et al., 1986; Lima e Costa et al., 1991) reforçam a elevada relevância da morbidade da esquistossomose mansônica, e com grande impacto sobre o sistema de saúde nas áreas endêmicas ou focais dessa doença.

Outras formas clínicas ou doenças associadas à esquistossomose mansônica são infrequentes em áreas endêmicas, mas não raras em casuísticas hospitalares:

Neuroesquistossomose: decorre da presença de ovos e/ou parasitas adultos no sistema nervoso (mielomeningorradicular, parênquima ou espaço subaracnóide). A forma mielomeningorradicular, mais frequente, os ovos ou parasitas adultos chegam aos plexos venosos vertebrais via plexo de Batson, e por ser avalvular essa migração é facilitada, via fluxo sanguíneo; e isso pode ocorrer nos portadores das formas intestinal (I), hepatointestinal (HI) ou hepatoesplênica, principalmente. Já o comprometimento do cérebro, e de outras vísceras, é mais frequente quando instalada a hipertensão portal, na forma hepatoesplênica, em razão do fluxo venoso intra-abdominal para o sistema da veia cava superior, e na circulação pulmonar os “shunts” arteriovenosos embolizam as formas parasitárias para o encéfalo e demais vísceras; outra via, não menos relevante, é até o cérebro pelo sistema venoso intra-abdominal e daí ao plexo venoso vertebral e subaracnóide (Matas, 2001); todavia, ainda continuam pouco evidentes outros fatores predisponentes e qual papel do sistema imune nesse processo (Vidal et al., 2010). Como já mencionado, a forma mais frequente é a mielomeningorradicular precedida por dor lombar e parestesias nos membros inferiores, com evolução variável (Carvalho, 2013), mas seguida de paraparesia e até paraplegia; incontinência retal e vesical; e nos homens impotência sexual. Nesses casos, fazem parte do diagnóstico diferencial a paraparesia espástica tropical pelo vírus HTLV-I e a neurocisticercose. Pelo exame do líquido há aumento da celularidade (>5 células/mm³), com presença de eosinófilos, aumento das proteínas (>40 mg/dL) e pesquisa de anticorpos por teste imunoenzimático ou de maior sensibilidade, como a imunofluorescência indireta (IFI); porém, há críticas sobre a padronização e a reprodutibilidade desses exames

sorológicos (Pitella, 1997; Silva et al., 2004). Os exames de imagem (*e.g.*, ressonância magnética) são extremamente úteis ao diagnóstico (Vidal et al., 2012; Carvalho et al., 2013; Palin et al., 2015). O tratamento fundamenta-se na cura parasitológica pelo uso de medicamento esquistossomicida; corticoterapia (prednisona: 1mg/kg de peso/dia, durante 4 a 6 meses⁽⁸⁴⁾), para reduzir a resposta imunoinflamatória na região afetada do sistema nervoso central; e fisioterapia (Andrade Filho et al., 1996). Nos casos de comprometimento central, cérebro e/ou espaço subaracnóide, é frequente a indicação cirúrgica como parte do tratamento (Matas, 2001). Sobre essa apresentação clínica, uma revisão mais atual pode ser encontrada em Vale et al. (2012) e Oliveira Júnior (2013), esse último encontrou predominância de casos procedentes do Estado de Minas Gerais, seguido daqueles do Estado da Bahia (Oliveira Júnior, 2013).

Renal: desde os anos 60, os grupos de pesquisa dos Profs. Heonir Rocha e Zilton Andrade fizeram muitas contribuições ao conhecimento do comprometimento renal na esquistossomose mansônica (Andrade & Queiroz, 1968; Andrade et al., 1971; Andrade & Rocha; 1979; Andrade & Van Marck, 1984; Martinelli & Rocha, 1996). Os antígenos dos ovos e do verme adulto (inclusos os regurgitados pelo tubo digestivo do parasita), são carregados até os rins pela circulação, ampliada nas derivações do sistema porta especialmente nos portadores dos hepatoesplênicos, com formação e deposição de imunocomplexos nos glomérulos, e, progressivamente, levam à glomerulonefrite membranoproliferativa tipo I (GNMP), secundada pela glomeruloesclerose segmentar focal ou glomerulonefrite proliferativa (Martinelli & Rocha, 1996; Rodrigues et al., 2010; Duarte et al., 2014a). Portanto, essa

⁸⁴ Na corticoterapia prolongada é muito recomendável a prevenção da estrogiloidíase grave ou da forma disseminada.

apresentação renal é de natureza imunológica e não diretamente provocada por *S. mansoni* ou pelo ovo eliminado, e pode evoluir para síndrome nefrótica e cursar até a insuficiência renal avançada (Martinelli & Rocha, 1996). Mesmo os pacientes hepatoesplênicos, compensados, podem apresentar disfunções renais, de graus variados, evidenciadas pela disfunção tubular, em razão do defeito na acidificação urinária, e também o aumento da excreção renal da proteína monocitária 1 (MCP-1), a qual indica dano ao parênquima renal (Duarte et al., 2014a); e esses indicadores (albuminúria; e MCP-1) têm maior sensibilidade do que a microalbuminúria, essa também observada em alguns portadores da forma hepatointestinal (Abensur et al., 1992; Martinelli & Rocha, 1996; Duarte et al., 2014a). Grande parte dessa forma clínica tem evolução progressivamente pior, e só alguns casos têm benefícios com uso de corticoide e/ou medicamentos imunossupressores (Martinelli et al., 1989; 1995; e 1999; Silveira & Martinelli, 2007). No entanto, Correia et al. levantaram a hipótese, e destacaram essa pergunta no título da publicação, sobre o possível desaparecimento ou a marcada redução de casos novos da nefropatia esquistossomótica (Correia et al., 1997), e também especularam que provavelmente isso se deva a eficácia da terapêutica específica utilizada nas últimas décadas; no entanto, Bina et al. (1985) destacaram a elevada frequência (14,8%) de proteinúria em portadores da esquistossomose mansônica, sendo significativamente mais elevada naqueles hepatoesplênicos (24,7%), quando comparados aos pacientes hepatointestinais (4,6%);

Pulmonar: a da forma aguda será adiante comentada, mas a da fase crônica decorre da hipertensão pulmonar (se >25mmHg em repouso) (Simonneau et al., 2009), em portador da forma hepatoesplênica, com evolução ou não para o *cor pulmonale*. A embolização dos ovos de *S. mansoni*, a partir das veias

mesentéricas e das derivações decorrentes da hipertensão portal, até as arteríolas pulmonares, e a progressão da arteriolite desencadeia o aumento da resistência vascular pulmonar, hipertrofia e dilatação do ventrículo direito, e que pode elevar, após algum tempo, o risco do progressivo comprometimento da função cardíaca (*cor pulmonale*) (McLaughlin & McGoon, 2006). Nessas condições, o quadro clínico é insidioso e isso causa frequente atraso no diagnóstico, mais precipitado pela progressiva dispneia, fadiga, dor torácica opressiva e síncope aos esforços físicos; todavia, o exame físico é mais objetivo e facilitador do diagnóstico mais precoce, porque esses pacientes apresentam indicadores muito sugestivos, como: intensidade do componente P2 da 2ª bulha, e com transmissão para o ápice, entre outros; porém, a investigação propedêutica por exames subsidiários requer atenção em serviço de maior complexidade, mas dois exames podem ser realizados em unidade secundária de atenção à saúde mais próxima à área endêmica, como o eletrocardiograma e a radiografia do tórax, os quais indicam, respectivamente, a sobrecarga das câmaras direitas pelo desvio $>90^\circ$ à direita do complexo QRS; e o aumento das câmaras direitas, e da artéria pulmonar do tronco da mesma (Greco et al., 1987; Chatterjee et al., 2002; Lapa et al., 2006; Simonneau et al., 2009). Em área endêmica, Lambertucci et al. (1996) encontraram a frequência de 11,7% de prováveis portadores de hipertensão pulmonar, baseado em exame dopplerecardiográfico. O maior acesso desses métodos, especialmente na região Nordeste do Brasil, será instrumento adequado para relato de muitos mais casos do comprometimento pulmonar em pessoas portadoras da esquistossomose mansônica, e não esporádicos ou ao acaso (Correa et al., 2011).

Pseudoneoplásica ou pseudotumoral: é apresentação rara, e mais observada sob a forma de relatos de caso de casuística hospitalar

(Bicalho, 1978; Santana & Lima, 1985; Fatureto et al., 2003; Lewin et al., 2004; Lopes et al., 2006; Mitre Kalil et al., 2006; Raso et al., 2006; Lambertucci et al., 2009a; Lambertucci et al., 2009b; Oliveira et al., 2009; Rodrigues et al., 2009; Miranda et al., 2011; Raso et al., 2013). Os ovos circulantes de *S. mansoni* têm potencial capacidade de migrar para vários sítios da economia orgânica, e os antígenos dos mesmos provocam, onde se localizam, intensa resposta inflamatória granulomatosa, com hiperplasia e formação de pseudotumor, com ou sem manifestações clínicas, muito na dependência da localização e/ou do grau de comprometimento de alguma função orgânica. Essa forma clínica pode ser dividida (Mitre Kalil et al., 2006): a extra-intestinal (*e.g.*, retroperitônio, trompas, mediastino, medula, cérebro, pulmão, entre outros órgãos); e a mais comum, a intestinal (*e.g.*, reto, sigmóide e cólon descendente). Como essas são massas quase sempre expansivas, a suspeita inicial muitas vezes é de neoplasia maligna, e o diagnóstico ocorre pelo exame histopatológico do espécime extraído durante a cirurgia. Na investigação desses casos (Bicalho, 1978; Santana & Lima, 1985; Mitre Kalil et al., 2006; Rodrigues et al., 2009; Raso et al., 2013), entre outros, chama a atenção a busca de duas evidências preliminares, a procedência do paciente de área com transmissão ativa de *S. mansoni*, endêmica ou focal, e a pesquisa de ovos do parasita nas fazes; todavia, esses procedimentos propedêuticos básicos dia a dia são menos valorizados; no hospital universitário da Bahia, por exemplo, e considerando os dados de Silva-Filho (2015), foi observado que a maioria dos prontuários avaliados não tinha informações epidemiológicas básicas e só em 3,6% houve registro do pedido de algum exame coproparasitológico – sendo os limites do tempo de internação dos pacientes de 10 a 135 dias.

Enterobacteriose septicêmica prolongada: desde os primórdios da investigação dessa entidade no Brasil, inicialmente classificada

como salmonelose de curso prolongado (Ferreira, 1954; Teixeira, 1959; Neves, 1967; Neves et al., 1969; Macêdo et al., 1970; Rocha et al., 1971), ficou aparentemente estabelecida ser a associação da esquistossomose com bactérias *Salmonella* spp., mas, posteriormente foram isoladas outras enterobactérias (*Escherichia coli*; *Shigella flexneri*) (Teixeira et al., 1976; Magalhães et al., 1993; Teixeira, 2002), e isso justificou a nova denominação, de enterobacteriose septicêmica prolongada. Essa entidade é mais observada em portadores da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, e com quadro clínico muito semelhante ao observado na leishmaniose visceral, devido à síndrome febril de curso prolongado, extrema fadiga, acentuada perda de peso e hepatosplenomegalia, a qual é progressiva com a evolução da doença. Aparentemente, essa co-infecção *S. mansoni* e enterobactéria decorre de múltiplos fatores, especialmente aqueles relacionados ao sistema imune do hospedeiro (Lambertucci et al., 1998; Muniz-Junqueira et al., 2009; Kaistha et al., 2011). Nesses casos, a investigação pela hemocultura e os exames coproparasitológicos são fundamentais ao diagnóstico, e a cura pode ser obtida com uso isolado de medicamento esquistossomicida (Lambertucci et al., 1998).

Linfoma folicular gigante do baço: esse linfoma predominante em mulheres com a forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, originalmente descrito por Andrade & Abreu (1969; 1971), os baços pesavam de 500g a 2.930g com acúmulos celulares densos, com composição celular uniforme, sem atipias, do tipo linfocitário (reticular), e com predomínio da deposição de material hialino, denso, PAS-positivo no tecido intersticial dos nódulos. Casos semelhantes foram descrito no Brasil por Paes & Marigo (1981); no entanto, na literatura muitos autores descrevem linfomas de tipos celulares diversos em portadores de esquistossomose (Sherif et al., 1975; Andrade

et al., 1982; Ferraz et al., 2002), especialmente onde há transmissão ativa de *S. haematobium* (Sayed et al., 2014); todavia, a literatura continua muito controversa quanto associação de câncer com a esquistossomose mansônica (El-Tonsy et al., 2013), e muitos desses estudos, quase sempre de natureza hospitalar, estão expostos a falácia ou a *bias* de Berkson (Berkson, 1946; Westreich, 2012), porque devido ao tempo prolongado da forma hepatoesplênica e o progressivo aumento da idade do hospedeiro a mesma pessoa fica exposta a múltiplos fatores de risco associados a outras doenças ao longo da vida, inclusive câncer do tipo linfoma diferente daquele descrito por Andrade & Abreu (1969; 1971). Por sua vez, com a caracterização das subpopulações linfocitárias novas classificações substituíram a de Rappaport, como a adotada pela Organização Mundial de Saúde, a classificação REAL (“Revised European-American Classification of Lymphoid Neoplasms”) (Swerdlow et al., 2008; Ruhl et al., 2015). Com essas novas mudanças, uma proposta de estudo é rever o casos de linfoma em portadores de esquistossomose mansônica do ponto de vista histopatológico e imunoistoquímico.

Em áreas com prolongada transmissão ativa de *S. mansoni*, do Brasil e da África, múltiplos fatores ambientais, socioculturais, malnutrição e a associação com outras doenças (Lima, 2013; Davis et al., 2015), inclusas as infecciosas e parasitárias, predis põem observações clínicas pouco casuais (Barbosa et al., 1998; Papier et al., 2014; Adriane et al., 2015). Um exemplo disso é a descrita associação com a aids/HIV (Lambertucci et al., 1998; Mazigo et al., 2015), mas sem desconsiderar que se houver associação em portador da forma hepatoesplênica o curso clínico é mais grave em razão da concomitância do comprometimento do sistema imune (Lambertucci et al., 1998; Mazigo et al., 2015). Por essa limitação, deve merecer cuidadoso planejamento da investigação e criteriosa análise dos resultados, até para evitar que a probabilidade de ocorrência de algum agravo à saúde na população geral não seja avaliada como dependente de outro agravo, ou vice-versa, corresponde ao viés de Berkson (Westreich, 2012); em certa medida isso ocorreu com a associação da forma hepatoesplênica com a

hepatite crônica, pelo vírus da hepatite B ou C, pois ao longo do adoecimento dos seus portadores e a exposição dos mesmos a procedimentos com utensílios cirúrgicos e equipamentos ou hemoderivados contaminados por esses vírus, durante algum tempo houve descrições dessa associação, a qual, quando existia, contribuía com a descompensação da forma hepatoesplênica (Lyra, 1975; Tavares-Neto, 1997; Lambertucci et al., 1998; Tavares-Neto et al., 2005a; Tavares-Neto et al., 2005b; Barsoum et al., 2013; Gasim et al., 2015); por isso mesmo, os portadores da hepatosplenomegalia esquistossomótica devem ser vacinados contra o vírus da hepatite B e receber informações sobre as medidas preventivas contra o vírus da hepatite C, além das outras medidas de biossegurança aplicáveis nas unidades de saúde (Gasim et al., 2015).

Como bem lembra Lambertucci (2014), os portadores da esquistossomose tem curso clínico muito prolongado e, independente do viés de Berkson (Westreich, 2012), causa de eventual associação espúria; esses pacientes, especialmente aqueles com alguma forma grave e idade mais avançada, têm risco de adquirir outras doenças não relacionadas à esquistossomose. Ou seja, não há “esquistossomose pura” (Lambertucci, 2014) e, como exemplo, aqueles portadores crônicos em áreas endêmicas têm com maior frequência a associação com a hepatopatia alcoólica, devido as elevadas taxas de alcoolismo na população de áreas endêmicas da esquistossomose, como em todo o Brasil (Filizola et al., 2008; Silva & Domingues, 2011; INPAD, 2015), especialmente entre homens jovens (Garcia & Freitas, 2015). Contudo, essa associação esquistossomose e alcoolismo necessita ser melhor estudada no Brasil, por algum método de triagem/rastreamento do uso do álcool (*e.g.*, questionário CAGE: “Cut down/Annoyed/Guilty/Eye-opener Questionnaire” - Mayfield et al., 1974; validado no Brasil por Mansur & Monteiro, 1983), aliado a outro que avalie a quantidade de consumo de álcool, como o teste AUDIT (“Alcohol Use Disorders Identification Test”) (Saunders et al., 1993; e também já testado no Brasil por Lima et al. (2005), entre outros).

Uma peculiar associação são os abscessos piogênicos do fígado, por *Staphylococcus aureus* (Lambertucci et al., 1990), os quais têm sido crescentemente relatados, tanto em casos com a forma aguda ou, principalmente, em portadores da forma hepatoesplênica, e os possíveis mecanismos fisiopatogênicos foram revistos por Lambertucci et al. (1998); Lambertucci et al., (2001); Teixeira et al. (2001), e Goldani et al. (2005).

O portador com descompensação da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica é infrequente nas regiões endêmicas, mesmo naquelas áreas do passado com elevada endemicidade (>60% de prevalência de portadores de ovos de *S. mansoni* nas fezes) (Katz & Brener, 1966; Barbosa, 1975; Conceição & Coura, 1978a, b; Conceição et al., 1978; Bina & Prata, 1980; Prata et al., 1980; Costa et al., 1985; Tavares-Neto & Prata, 1988b; Bina, 1995; Coura-Filho et al., 1995; Amorim et al., 1997, entre outros). O Prof. Aluizio Prata sempre destacou em todas as edições subsequentes à publicação de 1982 (Prata, 1982) ser a pessoa com hepatosplenomegalia esquistossomótica, residente em área endêmica, com boas condições clínicas, desde que não tenha sangramento digestivo, doenças hepáticas (*e.g.*, hepatite crônica ou cirrose alcoólica) ou outra doença com potencialidade de comprometer a função hepática. Mesmo sendo potencialmente normal o ciclo gravídico na espécie humana, as mulheres hepatoesplênicas quase sempre não têm intercorrências e o parto é normal, naquelas acompanhadas em Catolândia (Bahia), a quase totalidade teve gravidez e parto normais, e também todas com 3 ou mais filhos (Tavares-Neto & Prata, 1989b) – uma dessas mulheres [fígado com lobo esquerdo proeminente de 9cm, duro e superfície nodular; e baço a 11cm do rebordo costal esquerdo], mãe de 8 filhos, fez em 1988 um relato curioso: “... *quando estava grávida era melhor época .., porque deixava de sentir o caroço da passarinha*⁽⁸⁵⁾”.

A experiência acumulada da morbidade, mais grave, nos portadores da hepatosplenomegalia esquistossomótica é mais fundamentada em casuísticas hospitalares (Guerra et al., 1985; Lacerda et al., 1993; Maia et al., 2007; Melo-Júnior et al., 2007; Basílio, 2009; Almeida, 2010; Leite et al., 2013, entre outros). No **QUADRO X**, foram listados os principais achados clínicos observados por esses autores nos portadores da hepatosplenomegalia esquistossomótica. Nesses relatos, a hemorragia digestiva alta, devida as varizes no esôfago, foi a principal causa de descompensação clínica. Entre as publicações sobreditas, o trabalho acadêmico de Basílio (2009) estuda os hepatoesplênicos com 60 anos ou mais de idade, justamente a faixa etária na época da

⁸⁵ Em algumas localidades da região Nordeste, o baço é denominado como “passarinha” (São Paulo, 1970), ou como “caroço”. Na região metropolitana de Salvador, passarinha também é o baço bovino servido frito. Na Antropologia Social, especialmente na região Nordeste, é marcante o poder feminino, enquanto gênero, e a denominação dos alimentos baseada nas observações de outros elementos da natureza (Asfora, 2012).

investigação menos beneficiada com a introdução dos mais eficientes medicamentos esquistosomicidas, pois esses foram introduzidos na terapêutica clínica quando esses pacientes tinham entre 25 a 30 anos de idade; e, portanto, com menor chance de regressão da forma fibrose de Symmers-Bogliollo (Andrade et al., 1992; Andrade, 1998; 2005; 2008).

QUADRO X. Quadro clínico observado em portadores da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, em casuísticas hospitalares.

<p>Sintomas e Sinais</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Ascite • Aumento do volume abdominal • “Caroço na barriga” (esplenomegalia) • Desnutrição • Diarreia • Dor abdominal • Epigastralgia • Hematêmese • Hematoquezia • Hemorragia digestiva alta • Hiperesplenismo • Icterícia • Melena • Sinais de encefalopatia hepática • Sinais de insuficiência hepática • Síndrome anêmica • Tonturas
<p>Exames complementares básicos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações da homeostase sanguínea • Aumento da γ-glutamyltransferase • Aumento da fosfatase alcalina • Aumento das aminotransferases • Eosinofilia • Leucopenia • Pancitopenia (ou citopenia isolada) • Plaquetopenia

Fontes: Guerra et al., 1985; Lacerda et al., 1993; Maia et al., 2007; Melo-Júnior et al., 2007; Basílio, 2009; Almeida, 2010; Leite et al., 2013.

Em todos os estudos em áreas endêmicas ou hiperendêmicas (**QUADRO VI**), não foram observadas as apresentações clínicas da fase aguda da esquistossomose (dermatite cercariana; e febre de Katayama), pois as mesmas são características em pessoas não residentes naquelas áreas, sendo a exposição acidental ou esporádica à fonte de infecção (coleção natural ou não, com criadouro de caramujos/planorbídeo *Biomphalaria* sp.) (Barbosa et al., 2001; Pordeuset al., 2008; Van Meenselet al., 2014). Por conta dessa ocorrência, esses autores e outros (Corachan, 2002; Enk et al., 2010; Calasans, 2015), destacaram a relevância do aumento da transmissão em localidades relacionadas ao turismo rural ou com focos mais recentemente instalados.

Quanto a dermatite cercariana/“swimmer's itch”), decorrente da invasão das cercárias na pele, o quadro é bastante polimórfico, desde a forma assintomática, oligossintomática até a dermatite urticariforme com duração de 3 a 6 dias, sendo característico o intenso prurido na região afetada ou de modo mais generalizado, a depender da área corporal exposta e da intensidade da exposição (Lambertucci, 1993; Lambertucci, 2010; Soldánová et al., 2013; Horák et al., 2015); e com risco de desenvolver infecção secundária piogênica ou outras complicações (Lambertucci et al., 1997; Meinkeing et al., 2003; Heukelbach & Feldmeier, 2008). Mais recentemente, Lambertucci (2010) reviu com profundidade essa fase cercariana da esquistossomose.

Com referência a febre de Katayama, é também entidade rara em moradores de áreas endêmicas; e mais frequentemente observada em visitantes ocasionais daquelas localidades (Barbosa et al., 2001; Costa et al., 2012; Grenfell et al., 2013). Em áreas endêmicas, há algum tempo é conhecida a ocorrência da transmissão de *S. mansoni* no período de lactação da criança ou no início da deambulação da mesma, quando é levada à fonte natural de água pela mãe, por conta de algumas atividades domésticas e a higiene pessoal, desse modo, há o aumento progressivo da prevalência da infecção durante a idade escolar (Klötzel, 1959; Conceição & Coura, 1978a; Costa et al., 1985; Tavares-Neto, 1987b; Pereira et al., 2010). Durante esse período, de lactente à idade escolar, é preponderante o papel das reinfecções por *S. mansoni*, mas só não basta a carga parasitária ao desenvolvimento da forma graves adquirida mais tardiamente (Bina, 1995; Bina & Prata, 2003); porém, entre os lactentes e nos menores de 1 ano de idade, quando positivos, são baixas as cargas parasitárias talvez pelo efeito protetor de anticorpos maternos

transferidos ao feto ou durante o período de lactação (Camus et al., 1976; Sobral et al., 1987; Eloi-Santos et al., 1989; Novato-Silva et al., 1992; Torben et al., 2012). Outra hipótese seria a proteção conferida à criança pequena pela imunidade concomitante após as primeiras infecções e a subsequente resposta imune do tipo Th1 (Coulson, 1997; Barrozo & Yang, 2000; Afzal et al., 2011; Fonseca et al., 2015); todavia, esses são aspectos não completamente esclarecidos. Por sua vez, nessa análise não pode ser desconsiderado o possível efeito materno (Tavares-Neto & Prata, 1989b) e a agregação familiar de casos graves (Klötzel, 1958; Conceição & Coura, 1980; Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto & Prata, 1989b), na evolução das formas clínicas da esquistossomose mansônica em áreas endêmicas, os quais também podem decorrer de hábitos ou costumes, protetores ou não, de cada grupo familiar.

As pessoas não residentes em área com transmissão ativa de *S. mansoni* ao serem expostas à fonte de infecção podem desenvolver a esquistossomose aguda, toxêmica, de 14 a 90 dias⁽⁸⁶⁾ após a exposição (Meira, 1959; Tonelli, 1972; Raso et al., 1986; Lambertucci et al., 1997; Lambertucci, 2010; Brasil, 2014b) – essa ampla variação temporal do período de incubação, descrita por esses autores, tem provável relação com a carga parasitária infectante e a susceptibilidade do hospedeiro. No entanto, número significativo de pessoas ficam assintomáticas ou têm quadro clínico oligosintomático, e pouco característico, mas mesmo essas podem apresentar aumento absoluto, e relativo, da taxa sanguínea de eosinófilos.

Naqueles com a típica forma toxêmica, a síndrome febril cursa com elevadas temperaturas, e do tipo contínua, e outros sintomas constitucionais, como tosse seca e gastrointestinais (diarréia, náuseas, vômitos, e dores abdominais difusas [tipo cólica], associadas ou não com episódios de diarreia); nesses casos, há aumento global do fígado, dor à palpação do hipocôndrio direito, e também esplenomegalia. Como nessa fase ainda não há ovos de *S. mansoni* nas fezes, é fundamental a investigação epidemiológica; e subsidia o diagnóstico a presença de eosinofilia, a qual pode chegar a 60%, ou mais, do total de leucócitos (Tonelli, 1972; Lambertucci et al., 1994; Lambertucci & Serufo, 2001; Lambertucci, 2010). Apesar dos casos suspeitos da forma aguda, na fase inicial, não terem

⁸⁶ 14 a 42 dias (Brasil, 2014); 15 a 19 dias (Raso et al., 1986); 16 a 90 dias (Lambertucci, 2010); 30 a 40 dias (Tonelli, 1972); 40 a 55 dias (Lambertucci et al., 1997); e 40 a 60 dias (Meira, 1959).

ovos de *S. mansoni* nas fezes, a busca seriada deve começar a ocorrer a partir do 15º dia da instalação da forma toxêmica e perdurar até o 35º dia, tempo suficiente para os ovos depositados no sistema da veia porta migrarem pelas paredes dos pequenos vasos até a luz intestinal (Prata, 1957). Outros exames diretos, mais precoces, podem ser diagnósticos (*e.g.*, exame hispatológico de espécime de tecido hepático; raspagem da mucosa retal), mas requerem atenção ao paciente em serviço de maior complexidade; por sua vez, os métodos sorológicos ainda têm baixa confiabilidade/reprodutibilidade ou são de custo elevado (Lambertucci, 2010; Kinkel et al., 2012; Tanigawa et al., 2015), mas os novos avanços serão adiante apresentados. O exame ultrassonográfico do abdômen, apesar de inespecífico, pode ser auxiliar por mostrar aumento do fígado e baço, e também linfonodos intra-abdominais na região peripancreática (Lambertucci, 2010).

Nessa fase toxêmica, chama a atenção o comprometimento pulmonar (Tonelli, 1972; Lambertucci et al., 2007; Lambertucci, 2010). Na revisão desses e de outros autores, destaca-se o grande polimorfismo da forma aguda da esquistossomose mansônica, a qual carece de extenso diagnóstico diferencial – resumidamente mostrado no **QUADRO XI**. Também não podem ser esquecidas outras causas de hepatoesplenomegalia febril, como: endocardite bacteriana; histoplasmose; leishmaniose visceral; toxoplasmose, além daquelas de natureza inflamatória ou hematológica (Biselli & Atta, 2005; Godoy & Novais, 2015).

O tratamento da esquistossomose aguda, quando ainda predominam os vermes imaturos (esquistossômulos), os medicamentos esquistossomicidas (*e.g.*, praziquantel e oxamniquine) são pouco eficientes, mas um desses deve ser prescrito e, no futuro, se houver oviposição, a medicação deve ser repetida. No momento do início da oviposição, quase sempre o paciente já se encontra assintomático, mas devido a embolização dos vermes adultos mortos, pode apresentar queixas pulmonares, dor abdominal, entre outras ocorrências revistas por Lambertucci (2010). No entanto, nos países com menor experiência esses medicamentos são ainda utilizados de modo isolado (Jauréguiberry et al., 2010; Lagler et al., 2014), mas há melhor efeito terapêutico como preconizado por Lambertucci (2010), com a associação de corticoide, como mostrado no **QUADRO XII**, em razão dos benefícios revistos pelo autor.

QUADRO XI. Diagnóstico diferencial aplicado ao caso suspeito da forma aguda (febre de Katayama) da esquistossomose mansônica.

OUTROS POSSÍVEIS DIAGNÓSTICOS	OBSERVAÇÕES
Abdômen agudo	A ocorrência de perfuração intestinal na esquistossomose aguda é ocorrência rara, mas deve ser afastada se houver sinais clínicos de abdômen agudo
Brucelose	A história ocupacional e de exposição a possíveis fontes de <i>Brucella</i> spp. devem ser rigorosamente investigadas, mas nesse caso a febre é intermitente, muitas vezes noturna e é comum a obstipação intestinal
Disenteria bacilar	Múltiplas dejeções, com ou sem a presença de sangue e/ou muco, tenesmo, e indicada a pesquisa de polimorfonucleares nas fezes e a coprocultura
Doença de Chagas aguda	Buscar sinal de Romaña ou chagoma, ou história recente de um desses eventos. Alterações eletrocardiográficas, aumento da área cardíaca e leucocitose com linfocitose absoluta indicam a pesquisa de <i>Trypanosoma cruzi</i> .
Enterobacteriose septicêmica prolongada	Quase sempre paciente tem prévia hepatosplenomegalia e procede de área endêmica da esquistossomose mansônica. A hemocultura e a pesquisa de ovos de <i>S. mansoni</i> são estratégias básicas
Enterocolite amebiana	Tenesmo, fezes com muco e sangue indicam a pesquisa de trofozoítos nas fezes, logo após a defecação, devida a curta sobrevivência no meio ambiente das formas trofozoítas de <i>Entamoeba histolytica</i> (recomenda-se exame do espécime fecal presente no “dedo de luva”, após toque retal, e no máximo até 20 minutos)
Estrongiloidíase grave	A síndrome diarréica, a fase pulmonar (Síndrome de Löeffler) e outros sintomas gastrointestinais, mesmo na ausência da hepatosplenomegalia, indicam afastar a infecção maciça ou disseminada por <i>Strongyloides stercoralis</i> por meio do exame de Moraes-Baermann.

CONTINUA

QUADRO XI. [continuação].

OUTROS POSSÍVEIS DIAGNÓSTICOS	OBSERVAÇÕES
Febre tifoide	Alteração do sensório (confusão mental), leucopenia com desvio à esquerda, entre outras alterações, recomenda-se mielocultura e/ou hemocultura e reação de Widal seriada (soros pares)
Gastroenterites	Nos casos com predominância do quadro de diarreia, do tipo alta, especialmente se associada aos vômitos, deve ser afastada a etiologia viral ou bacteriana.
Glomerulonefrite aguda	Mesmo na ausência de hipertensão arterial, alguns pacientes com a forma aguda podem apresentar urina muito concentrada (desidratação?) e edema facial do tipo angioneurótico, sendo necessário afastar a glomerulonefrite
Hepatite viral	É rara a icterícia na forma aguda da esquistossomose mansônica, mas se presente é indicador de gravidade. Investigar os principais vírus hepatotrópicos.
Leptospirose	Apesar da dor no hipocôndrio direito, a febre de início abrupto e as mialgias não são comuns na forma aguda da esquistossomose mansônica; e o leucograma habitualmente tem leucotose por conta da neutrofilia.
Malária	Investigar residência ou viagens recentes para áreas com transmissão de <i>Plasmodium</i> spp., e investigar parasitemia no sangue periférico.
Mononucleose infecciosa	Possível essa suspeição mais na fase inicial da esquistossomose aguda, mas a poliadenomegalia, mesmo se houver hepatosplenomegalia, é mais indicativa da doença pelo vírus Epstein-Barr (VEB) e a pesquisa da reação de Paul-Bunnell-Davidsohn e do quantitativo de linfócitos atípicos
Tuberculose miliar	Febre, tosse prolongada, queda do estado geral, perda de peso e micronódulos nos pulmões pela radiografia de tórax indicam afastar quadro de tuberculose, especialmente se portador do vírus da imunodeficiência humana

Fontes: Neves et al., 1965; Ferreira et al., 1966; Leocádio, 1969; Coura et al., 1970; Tonelli, 1972; Lambertucci, 1993; Enk et al., 2003; Lambertucci, 2010; e Godoy & Novais, 2015.

QUADRO XII. Tratamento da esquistossomose aguda.

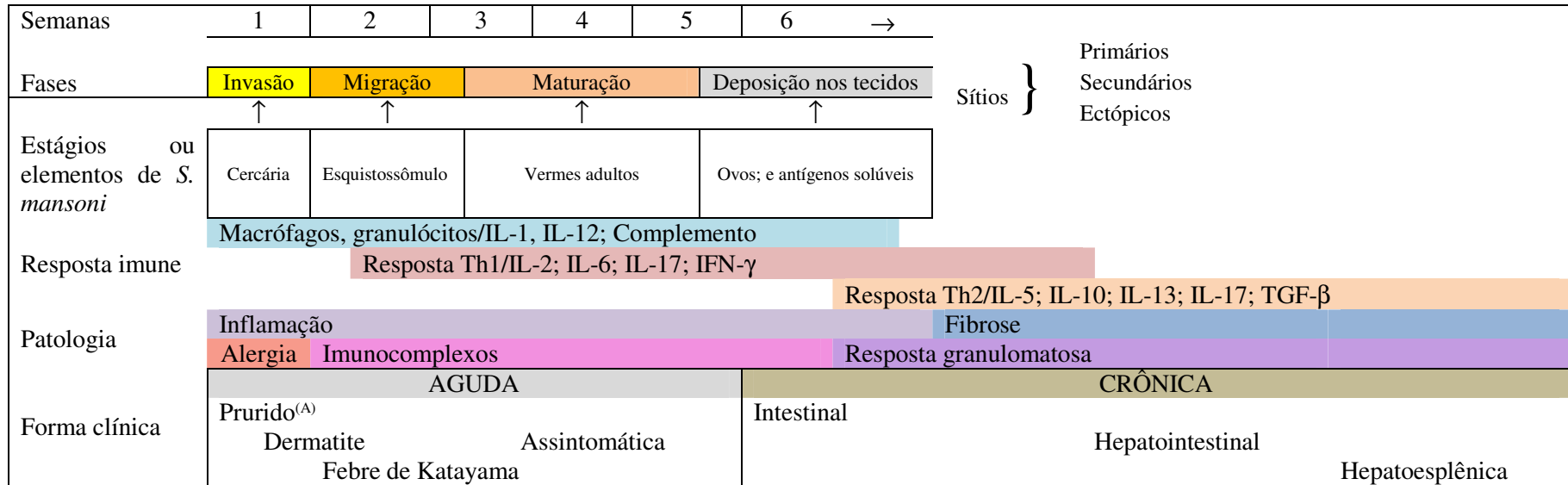
MEDICAMENTO (via da administração)	Prednisona (oral) <ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>1° ao 7° dia</u>: 1mg/kg de peso (uma dose diária); ✓ <u>8° ao 14° dia</u>: 0,5mg/kg de peso (uma dose diária); ✓ <u>15° ao 21° dia</u>: 0,25mg/kg de peso (uma dose diária)
	Praziquantel (oral) <ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>2° dia</u>: 60mg/kg de peso (dose única) Ou Oxamniquine (oral) <ul style="list-style-type: none"> ✓ <u>2° dia</u>: 15mg/kg de peso (dose única)
MEDIDAS DE PREVENÇÃO E CONTROLE	Ivermectina, na prevenção da estrogiloidíase grave (preferencialmente antes do uso da prednisona ou no 1° dia do tratamento): oral, dose única, 200 mcg/kg de de peso
	Exames coproparasitológicos seriados até 3 meses após o uso do praziquantel ou oxamniquine. Caso sejam observados ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes após 45 dias do tratamento específico, novo tratamento deve ser prescrito (praziquantel ou oxamniquine).

Fonte: adaptado de Lambertucci (2010).

No **GRÁFICO IV**, Barsoum et al. (2013) resumiram os eventos clínicos e imunológicos observados nas diversas fases ou estágios da esquistossomose mansônica.

Após a descoberta de Pirajá da Silva (1908a, b, c; 1909a) de *S. mansoni*, outro avanço significativo foi a descrição pelo eminente Professor Adolpho Lutz de método coproparasitológico para o diagnóstico, com a concentração (sedimentação) espontânea do espécime fecal de ovos dos parasitas, e assim aumentava a sensibilidade da pesquisa dos ovos de nematelmintos e platelmintos (Lutz, 1919) - método esse “redescoberto” quinze anos depois por Hoffman et al. (1934), e muitos ainda nomeiam como método de Hoffman-Pons-Janer, quando o mais justo é o método de Lutz ou, no máximo, de Lutz-Hoffman-Pons-Janer (Coura & Conceição, 1974).

GRÁFICO IV. Representação esquemática da evolução natural da esquistossomose mansônica.



^(A)“swimmer's itch”.

Fonte: adaptado de Barsoum et al. (2013).

Além de outros avanços nessa área, após a publicação de Lutz (1919), também foi no Brasil a descrição do aperfeiçoamento de método quantitativo (Kato & Miura, 1954), de modo mais simples e de baixo custo por Katz et al. (1972), conhecido como técnica ou método de Kato-Katz, o qual passou a permitir a quantificação do número de ovos por grama de fezes.

O método de Kato-Katz, além da fácil execução e reprodutibilidade, quando executado por boa técnica teve na mesma pessoa estabilidade na contagem de ovos/g de fezes em três espécimes fecais, e isso com elevada correlação de Pearson ($r=0,9038$) (Lima e Costa et al., 1984). Outra vantagem desse método é a boa conservação das lâminas, quando usado o verde de malaquita, por um período de pelo menos 15 dias⁽⁸⁷⁾, com maior segurança para pesquisa de ovos de *S. mansoni*, e isso permite a análise por técnico em outra localidade, se não houver na área de estudo capacitação técnica para a leitura das lâminas.

Recentemente, Pimenta (2014) estudou quatro métodos para o diagnóstico parasitológico da esquistossomose mansônica e mostrou a superioridade da técnica de Kato-Katz, a qual, juntamente com a técnica de Lutz (sedimentação espontânea), ainda têm maior aplicabilidade e menor custo, quando comparadas com outras técnicas coproparasitológicas, inclusas as mais modernas, e as imunológicas (Espírito-Santo et al., 2015). A sensibilidade de ambas as técnicas coproparasitológicas é aumentada se de cada amostra fecal são confeccionadas maior número de lâminas⁽⁸⁸⁾ (Tibiriça et al., 2009; Siqueira, 2011; Siqueira et al., 2015), e se as fezes são bem formadas (não líquidas ou pastosas); e, aparentemente, a positividade de ovos de *S. mansoni* é maior se o espécime fecal, a ser examinado, for retirado da superfície do bolo fecal (Tavares-Neto et al., 1993).

A **TABELA VII** mostra a comparação do método de Lutz (Lutz, 1919; Hoffmann et al., 1934) com o de Kato-Katz (Katz et al., 1972), realizados em áreas hiperendêmicas

⁸⁷ Siqueira (2011) refere ser possível a contagem do número de ovos de *S. mansoni* até 3 meses após a confecção da lâmina pela técnica de Kato-Katz. Para pesquisa de ovos de ancilostomídeos a pesquisa deve ser até 24h após a confecção da lâmina; e cabe também destacar, a técnica de Kato-Katz não é indicada para detectar larvas de helmintos e cistos de protozoários (Tavares-Neto et al., 2006).

⁸⁸ Atualmente, para o Programa Nacional de Controle da Esquistossomose o Ministério da Saúde recomenda duas (2) lâminas para cada amostra fecal (Brasil, 2014b).

ou de baixa endemicidade de *S. mansoni*, por diferentes técnicos e número de lâminas examinadas. Por esses resultados, e considerando as limitações nesse tipo de comparação, aparentemente nas áreas de elevada endemicidade ambos os métodos têm resultados equivalentes, como mostra as semelhantes razões de prevalência dos resultados de Coura & Conceição (1974) e Costa & Serravalle (dados não publicados, 1975), diferente naquelas áreas de baixa endemicidade onde há a superioridade do exame Kato-Katz em detectar portadores de ovos de *S. mansoni*, de aproximadamente 2,5 vezes maior.

TABELA VII. Estudos com diagnóstico coproparasitológico de *S. mansoni* pelas técnicas de Lutz e Kato-Katz.

AUTOR (ano)	N CASOS	TÉCNICA - % (n casos positivos <i>S. mansoni</i>)		RAZÃO DE PREVALÊNCIA PONTUAL
		Lutz	Kato-Katz	
Coura & Conceição (1974)	211	50 (105 ^(A))	58,1 (126 ^(A))	1,16
Costa & Serravalle (1975) ^(B)	236	72,5 (171)	74,2 (175)	1,02
Chaves et al. (1979)	500	7 (35)	17,6 (88)	2,51
Willcox & Coura (1991)	436	11 (48)	36,2 (158)	3,29
Santos et al. (2005)	258	0,4 (1)	0,8 (2)	2,00
Carvalho et al. (2012)	213	11,7 (25)	34,7 (54)	2,97

^(A) Número absoluto estimado, porque no artigo são citados só os números percentuais; ^(B) Estudo não publicado dos Profs. Alexandre Leal Costa e Alberto Serravalle, realizado por ocasião do 1º censo da população de Catolândia (Bahia), em novembro de 1975, e antes do primeiro tratamento em massa com oxamniquine – no exame coproparasitológico subsequente, de maio de 1976, só pela técnica de Kato-Katz (e uma lâmina/amostra fecal), dos 517 examinados 74,7% tinham ovos de *S. mansoni* nas fezes e 23% com >500 ovos por grama de fezes (Tavares-Neto, 1987b).

Na atualidade, há o pleno reconhecimento em todo o mundo da técnica de Kato-Katz como método de melhor acurácia e de mais baixo custo para diagnóstico parasitológico da esquistossomose mansônica (WHO, 1994), e também na Medicina Veterinária (Mati et al., 2015). Esse método tem como principal limitação a impossibilidade do procedimento se as fezes estão diarreicas ou líquidas (Domingues et al., 1980; Mendes et al., 2005; Rocha & Mello, 2011), e, quando isso ocorre, a melhor alternativa é o exame de Lutz/sedimentação espontânea (Lutz, 1919; Hoffmann et al., 1934), pela maior sensibilidade, também pelo menor custo e por ser o exame mais

largamente utilizado nos laboratórios clínicos e de vigilância sanitária de todo o Brasil, além de ser possível o diagnóstico de formas císticas ou larvárias de outros enteroparasitas (Chaves et al., 1979; Guizelini et al., 1987; Tavares-Neto et al., 2006; Holanda & Vasconcelos, 2015). Também, a técnica de Kato-Katz, além de indicada como exame semi-qualitativo e quantitativo para ovos de helmintos, exige tempo razoavelmente prolongado à acurada análise de cada lâmina.

Entre os novos avanços de técnicas coproparasitológicas, a da eclosão miracidiana (Jurberg et al., 2008), desenvolvida no Instituto Oswaldo Cruz/FIOCRUZ, parece ser muito promissora com o aperfeiçoamento da mesma, porque tem como vantagens: a possibilidade do exame de maior quantidade de fezes; aumento da sensibilidade do teste; e a rapidez para obtenção dos resultados (aproximadamente 10 minutos); no entanto, essa técnica, baseada na atração dos miracídios eclodidos dos ovos pela luz, tem como limitação a necessidade do exame de fezes frescas (Gomes et al., 2014) – o quê nem sempre é possível obter mesmo em áreas endêmicas. Contudo, na futura avaliação dessa nova técnica, como as de outras adiante descritas, não pode ser desconsiderada a grande expertise de técnicos com os métodos de Lutz e Kato-Katz, e qual seria o custo para treinamento dos mesmos, para outra técnica, em grande parte dos municípios brasileiros.

No diagnóstico parasitológico, seja pela técnica de Lutz ou pela técnica de Kato-Katz, há aumento significativo da sensibilidade com o aumento do número de amostras fecais e a partir dessas do número de lâminas ou do volume fecal examinados (Mendes et al., 2005; Siqueira, 2011; Pimenta, 2014; Oliveira, 2015; Siqueira et al., 2015), especialmente nas áreas de baixa endemicidade de *S. mansoni* (Siqueira, 2011; Oliveira, 2015; Siqueira et al., 2015); porém parece mais exequível, especialmente em áreas rurais, o proposto de três exames coproparasitológicos e para cada espécime fecal a confecção de 2 a 3 lâminas, examinadas preferencialmente por técnicos independentes (Lima e Costa et al., 1984; Rocha et al., 2000). Isso também se justifica porque a fêmea de *S. mansoni*, entre outros helmintos, tem a menor postura diária, de aproximadamente 300 ovos/dia (Pellegrino & Coelho, 1978), especialmente se comparada a da fêmea de *Ascaris lumbricoides*, que pode chegar a 200.000 ovos/dia (Rey, 2010; Ghaffar, 2015); no entanto, na literatura, há várias estimativas sobre o número de ovos postos diariamente por cada fêmea de *S. mansoni*, e Pessôa & Martins (1988) citaram até de 400 a 500 ovos/dia. Ademais, aproximadamente metade da postura diária/fêmea de *S. mansoni* é

direcionada pelo sistema porta e colaterais para os tecidos, ou mais especialmente ao fígado (Warren, 1978; Gobbi et al., 2015), enquanto a outra metade da postura diária segue pelas vênulas do plexo venoso hemorroidário superior e as pequenas ramificações das veias mesentéricas até a migração para a luz intestinal (Prata, 1957).

Por sua vez, a técnica cirúrgica pioneira desenvolvida pelo Professor Fernando Freire de Carvalho Luz, entre 1965 a 1966, da filtração dos vermes adultos do sistema porta (Luz, 1969), mostrou nessa e em outras publicações (Goldsmith et al., 1967; Prata & Bina, 1968; Vieira et al., 1969), a capacidade de recuperar de menos 100 a 3.890 vermes por pessoa, isso numa época ainda sem drogas esquistossomicidas eficientes. Portanto, é muito variável em cada pessoa infectada, por *S. mansoni*, o número de ovos por grama de fezes diretamente dependente do número de casais desse verme.

Nos dias atuais, com predomínio de áreas com baixa endemicidade de transmissão de *S. mansoni*, e aqui como exercício teórico, na suposição de uma pessoa com 50 casais de *S. mansoni* e considerando a média de postura diária/fêmea de 300 ovos esperar-se-ia a produção diária de 15.000 ovos, e aproximadamente 7.500 ovos têm chance de chegar à luz intestinal, sem considerar ovos retidos nas paredes das pequenas vênulas, onde são reabsorvidos ou calcificados quando da resolução do processo inflamatório (Prata, 1957; Coutinho et al., 1967). Além disso, a postura de ovos pode ser irregular, naturalmente suspensa ou reduzida pelo efeito da dieta do hospedeiro, plantas medicinais usadas sob a forma de chá, drogas aplicadas nas rações de animais de consumo humano ou medicamentos não esquistossomicidas (*e.g.*, diaminofenilsulfona; hidrocortisona e outros esteroides; lincvastatina; mesilato de imatinibe; mevinolina [lovastatina]; nicarbazina; pravastatina, entre outros medicamentos) (Prata, 1957; Campbell & Cuckler, 1967; Coutinho et al., 1967; Pellegrino & Katz, 1975; Harrison & Doenhoff, 1983; Vandewaa & Bennett, 1987; Araujo et al., 2002; Castro et al., 2013; Katz et al., 2013). Nessas condições, a quantificação dos ovos de *S. mansoni* nas fezes também pode sofrer outras interferências, inclusas aquelas associadas a coleta do material, confecção da lâmina e algumas outras causas revistas por diversos autores (Tibiriça et al., 2009; Siqueira, 2011; Espírito-Santo, 2013; Pimenta, 2014; Rocha & Melo, 2014; Oliveira, 2015; Siqueira et al., 2015).

Excluídos esses efeitos externos, na medida do tecnicamente possível, o exame Kato-Katz (Katz et al., 1972) revolucionou o estudo da morbidade da esquistossomose mansônica ao permitir com maior grau de segurança dimensionar a carga parasitária do hospedeiro, a qual em parte tem relação com o grau de gravidade da doença (Prata & Bina, 1968; Bina, 1995; Matoso, 2012; Lambertucci, 2014; Weerakoon et al., 2015). Para efeito de comparação de grupos em áreas com transmissão ativa de *S. mansoni*, há diferentes classes intervalares de portadores de ovos/g de fezes e uma dessas foi proposta por Lima e Costa et al. (1984): negativo; <100 ovos; 100 —| 499; 500 —| 999; e ≥1.000 ovos. Com a redução da morbidade pelo efeito dos medicamentos esquistosomicidas e as melhorias das condições de vida da população das áreas afetadas (Katz, 2014), e antes já comentadas, com a consequente redução das cargas parasitárias (Matoso, 2012, entre outros), muitos estudos passaram a usar as seguintes classes intervalares para distribuição das pessoas avaliadas: negativo; <500 ovos; e ≥500 ovos (Tavares-Neto, 1987b; Bina, 1995; Tavares-Neto, 1997); todavia, em áreas de muito baixa endemicidade (<10% da população), talvez fossem mais indicadas as classes: negativo; ≤48 ovos; e >48 ovos; ou mesmo negativo ou positivo (Siqueira, 2011). Contudo, qualquer que seja a proposta de divisão de classe intervalar dos portadores do número de ovos de *S. mansoni*, as variáveis também a serem consideradas são o n amostral e a amplitude (variação mínima e máxima) de ovos calculados na população estudada.

As outras técnicas coparassitológicas (Barbosa, Bell, formol-éter, gradiente salino⁽⁸⁹⁾, sedimentação-centrifugação (Lutz modificado) com MIF⁽⁹⁰⁾, entre outras, inclusas as comerciais, como a Helmintex[®] e o TF-Test[®]), algumas dessas podem ter

⁸⁹ Método aprimorado por Coelho et al. (2009), originalmente descrito por Rowan & Gram (1959) e Ritchie & Berrios-Duran (1961), pelo aperfeiçoamento dessa técnica é possível analisar até 12 espécimes fecais, cada uma equivalente a 12 lâminas do exame de Kato-Katz, porque usa maior quantidade de fezes; por esse método os ovos de *S. mansoni* ficam na fração inferior da coluna de separação por meio de fluxo contínuo e lento de solução salina 3%, sendo o sedimento transferido para lâminas de onde os ovos são contados (Coelho et al., 2009). Porém, pelos dados preliminares parece que a técnica descrita por Jurberg et al. (2008), antes comentada, tem mais evidências de ter melhor desempenho que a técnica do gradiente salino.

⁹⁰ Como método conservante, é útil para exames de pessoas residentes em áreas remotas de difícil acesso aos serviços de saúde, pois conserva cistos, oocistos e ovos de parasitas (Amato Neto et al., 2003); o material conservante (MIF) para quantidade de 530ml (suficiente para aprox. 50 a 60 amostras fecais) utiliza: 250mL de água destilada; 250mL de solução de mercurocromo 1:500; 25mL de formol 10%; e 5mL de glicerina (Blagg et al., 1955). Na atualidade, muitos laboratórios de Patologia Clínica fornecem esse líquido conservante, até com outras composições e/ou concentrações.

sensibilidade superior às técnicas de Lutz (qualitativa) ou de Kato-Kato (quantitativa), como adiante descrito, mas são mais trabalhosas e/ou de maior custo (Pessoa & Martins, 1978; 1988; Rey, 2010; Rocha & Mello, 2011; Oliveira, 2015).

Em recente estudo, Oliveira (2015) comparou alguns métodos coproparasitológicos junto à população do Distrito de Brejo do Amparo (Januária, Minas Gerais), onde a prevalência de portadores de *S. mansoni* foi 45,9%, e considerou como padrão ouro a soma do número de positivos pelos 4 métodos utilizados (centrífugo-sedimentação com MIF, gradiente salino, Helmintex^{®(91)} e Kato-Katz), enquanto Pinheiro et al. (2012) estudaram numa área de baixa endemicidade (Planalto do Cajueiro, Maranguape, Ceará), em 2007 com prevalência de 13,8%, pelos exames de Kato-Katz, gradiente salino e o Helmintex[®] em 33 pessoas com IgG positiva pelo exame imunoenzimático (ELISA).

Na **TABELA VIII**, estão apresentados os resultados gerais desses dois trabalhos (Pinheiro et al., 2012; Oliveira, 2015). No estudo de Pinheiro et al. (2012), o gradiente salino e o Kato-Katz tiveram distribuição semelhante ($p=0,453$), mas as proporções de positivos foram respectivamente 18,2% e 9,1%; enquanto Kato-Katz *versus* Helmintex[®] foram, respectivamente, 42,5% e 9,1% - sendo essa diferença altamente significativa ($p=0,003$); também o Helmintex[®] teve significativa ($p=0,039$) maior proporção de positivos (42,4%) ao com a técnica do gradiente salino (18,2%).

Também Oliveira (2015), como mostra a **TABELA VIII**, observou melhores resultados com o Helmintex[®]; todavia, esse autor concluiu que a sensibilidade do Kato-Katz é maior se houver o aumento do número de lâminas e/ou de espécimes fecais, como já descrito por outros (Lima e Costa et al., 1984; Rocha et al., 2000), e recomendou o uso de seis (6) lâminas a partir de uma amostra fecal em razão da maior aplicabilidade e do baixo custo (Oliveira, 2015).

⁹¹ Método comercial (PUCRS, Rio Grande do Sul) baseado na interação de microesferas paramagnéticas num campo magnético com os ovos de *S. mansoni*, e desse modo há a concentração dos ovos; e a técnica é indicada para áreas de baixa endemicidade (Teixeira et al., 2007).

TABELA VIII. Resultados de diferentes técnicas coproparasitológicas em duas áreas com taxas de endemicidade diversas para esquistossomose mansônica.

AUTOR (ano)	ENDEMICIDADE NA ÁREA (%)	TÉCNICAS	RESULTADO	TÉCNICAS – (n+/total da amostra=%)							
				Kato-Katz (KK) ^(A)		GS		HMX [®]			
				+	N	+	N	+	N		
Pinheiro et al. (2012)	Baixa (13,8%)	Gradiente salino (GS)	Positivo (+)	1	5 (6/33=18,2%)						
			Negativo (N)	2 (3/33=9,1%)	25	-	-				
			Estatística	p=0,453 ^(D)							
		Helmintex [®] (HMX)	Positivo (+)	2	12 (14/33=42,5%)	4	10 (14/33=42,4%)				
			Negativo (N)	1 (3/33=9,1%)	18	2 (6/33=18,2%)	17			-	
			Estatística	p=0,003 ^(D)				p=0,039 ^(D)			
Oliveira (2015)	Elevada (45,9%)	Kato-Katz (KK) ^(B)	Positivo (+)					35	7 (42/207=20,3%)		
			Negativo (N)		-		-	52 (87/207=42,0%)	113		
			Estatística	p<0,0000001 ^(E)							
		Gradiente salino (GS)	Positivo (+)	22	18 (40/191=20,9%)			34	3 (37/182=20,3%)		
			Negativo (N)	13 (35/191=18,3%)	138		-	37 (71/182=39,0%)	108		
			Estatística	p>0,473 ^(E)				p<0,0001 ^(E)			
CS-MIF ^(C)	Positivo (+)	8	2 (10/232=4,3%)			10	0 (10/216=4,6%)				
	Negativo (N)	39 (47/232=20,3%)	183		Não realizada	77 (87/216=40,3%)	129				
	Estatística	p<0,0000001 ^(E)				p<0,0000001 ^(E)					

^(A)para cada espécime fecal foram preparadas 3 lâminas (Pinheiro et al., 2012); ^(B)considerado o exame de Kato-Katz com 2 lâminas de um (1) espécime fecal (Oliveira, 2015);

^(C)centrífugo-sedimentação com MIF; ^(D)teste de McNemar; ^(E)teste do Qui quadrado (χ^2).

Em outro estudo, de Siqueira et al. (2015), foi usado o TF-Test[®] (Three Fecal Test)⁽⁹²⁾, mas além do maior custo, o percentual de positivos foi inferior (23,4%) ao comparado do exame com 18 lâminas (28,9%), numa mesma amostra fecal, examinadas pela técnica de Kato-Katz.

Em síntese, no futuro próximo, com os avanços dos testes imunológicos diretos (e.g., PCR-ELISA) e o aperfeiçoamento das antigas e das novas técnicas coproparasitológicas, é possível prever a revisão dos atuais conceitos de diagnóstico (Gomes et al., 2014; Wang & Hu, 2014).

Não obstante, no estudo da esquistossomose mansônica, como de outras doenças ou agravos à saúde, nada é superior à boa Propedêutica Médica e exames complementares básicos, e de baixo custo; e um bom exemplo dessa assertiva foi mostrada por Peixinho (1980), ao destacar que o conjunto de algumas queixas (diarreia, muco nas fezes e rajas de sangue nas fezes) teve elevada concordância com a positividade de *S. mansoni* com os dois exames coproparasitológicos utilizados (Lutz; e Kato-Katz), a partir de uma só amostra fecal.

Em situações clínicas peculiares ou avaliação de novas drogas, dois outros exames diretos são úteis ou essenciais: (i) a pesquisa de ovos em espécime obtida de biópsia da mucosa retal, conhecida por oograma (Prata, 1957; Cançado et al., 1965; Tonelli, 1972; Rabello et al., 1992; Inobaya et al., 2014); e (ii) exame histopatológico do tecido hepático, preferencialmente obtido por biópsia com agulha e, mais especialmente, quando há suspeita de associação com alguma outra doença hepática (Cavalcanti et al., 2015); ou em estudos experimentais (Couto, 2014).

No caso do oograma, os seus resultados são comparáveis aos da técnica de Kato-Katz, notadamente quando a carga parasitária não é inferior a 200 ovos/g de fezes (Rabello, 1992; Rabello et al., 1992).

No Brasil, com o aumento das áreas de baixa endemicidade de transmissão de *S. mansoni* (Katz, 2014), descritas também por outros autores (Bina & Prata, 1980; Carmo & Barreto, 1994; Dias et al., 1994; Oliveira et al., 2003; Santos & Melo, 2011; Siqueira, 2011; Pimenta, 2014; Espírito-Santo et al., 2015; Saucha et al., 2015; Siqueira et al., 2015), apesar da plena suficiência do método coproparasitológico de Kato-Katz, quando tecnicamente bem realizado, são necessárias

⁹² Teste desenvolvido pela empresa Immunoassay Indústria e Comércio S/A e a Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), São Paulo. Essa técnica tem como fundamento processar e analisar numa única vez 3 amostras fecais (cada uma com \cong 1.500mg de fezes), coletadas em diferentes dias; é usada como conservante a solução neutra de formalina (Instruções do fabricante, disponível em http://www.bio-brasil.com/tftest/conteudo/Estudo_Cientifico_TF-Test_Dez2009.pdf, acesso em 10 de outubro de 2015).

associações de técnicas diagnósticas diretas e específicas (Teixeira et al., 2007; Oliveira, 2015), imunológicas (Gomes et al., 2014) e/ou por imagem (Jesus et al., 2000; Azeredo et al., 2010; Prata et al., 2010; Lambertucci, 2014; Weerakoon et al., 2015); porém, muitas dessas técnicas, com o fim de aumentar a sensibilidade do método diagnóstico e/ou aperfeiçoar o conhecimento científico, são inexecutáveis em áreas endêmicas.

As técnicas imunológicas aplicadas ao diagnóstico da esquistossomose mansônica são promissoras, no futuro próximo, mas muitas estão em desuso pelas baixas sensibilidade, especificidade e/ou reprodutibilidade, custo elevado, entre outras dificuldades, enquanto muitas ainda estão mais restritas à área da investigação científica (Rabello et al., 2008; Holtfreter et al., 2011; Colley & Secor, 2014; Gomes et al., 2014; Wang & Hu, 2014); e esses mesmos autores fizeram ampla revisão das técnicas imunológicas e moleculares, e Rabello et al. (2008) destacaram aquelas já em desuso; enquanto Gomes et al. (2014) reviram os vários métodos diagnósticos disponíveis e concluíram ser as pesquisas de antígeno e do ácido deoxyribonucléico (DNA) de *S. mansoni* as mais promissoras, e de maior sensibilidade e especificidade. No entanto, a coleta de amostras sanguíneas e a conservação de espécimes biológicos são ainda problema presente em muitas áreas remotas da região Nordeste do Brasil, até em razão das constantes quedas de energia elétrica; por isso, no planejamento de estudo com uso dessas técnicas essa variável deve ser antes estimada e o pesquisador dispor de plano alternativo para conservação das amostras, sanguíneas ou fecais.

Muito recentemente, Siqueira et al. (2015) estudaram o método direto imunoenzimático (ELISA) combinado à técnica da reação em cadeia da polimerase (PCR)/DNA (ELISA-PCR-DNA), comparanda-a com duas técnicas coparassitológicas (Kato-Katz/18 lâminas; TF-Test[®]), mas a frequência de positividade da ELISA-PCR-DNA foi inferior (23,4%) àquela observada para Kato-Katz (28,9%) ou pela combinação de ambas as técnicas parasitológicas (35,8%). Também em 2015, Espírito-Santo et al. compararam as técnicas de Kato-Katz (2 lâminas), Lutz (2 lâminas) com técnicas sorológicas (ELISA/IgG e IgM; e imunofluorescência indirecta/IgM) e técnica molecular (qPCR), tendo referência a técnica de PCR descrita por Pontes et al. (2003), também em área de baixa endemicidade, mas nesse trabalho (Espírito-Santo et al., 2015) faltaram os controles necessários a melhor interpretação dos resultados sorológicos, especialmente do ELISA-IgM.

Um método indireto e de maior valor à investigação epidemiológica, mas não à diagnóstica, foi a intradermorreação (IDR) com uso do antígeno esquistossomina (Pellegrino & Macedo, 1956;

Kagan & Pellegrino, 1961), e fundamentado na reação de hipersensibilidade tipo I (anafilática), de resposta imediata (Schrijvers et al., 2015). Muito utilizada no passado, inclusive na investigação diagnóstica de casos suspeitos ou prováveis da forma toxêmica (Leocadio, 1969); porém, mais recentemente, a IDR era mais utilizada como indicador complementar diagnóstico, quando havia evidências clínico epidemiológicas da infecção esquistossomótica em paciente com repetidos exames coproparasitológicos negativos ou como parte de investigação epidemiológica (Conceição & Coura, 1978b; Conceição et al., 1978; Tavares-Neto, 1987b; Cutrim et al., 1998, entre outros). No entanto, a atual norma do Ministério da Saúde não mais indica a IDR (Brasil, 2014b), em razão das baixas sensibilidade e especificidade, entre outras limitações, como a menor reatividade nas mulheres e os inconstantes resultados em crianças (Montenegro, 1992). Contudo, na atualidade, ocorrências exóticas têm sido observadas na prática clínica na cidade do Salvador (Bahia) com o uso da IDR/esquistossomina como “método diagnóstico da doença em atividade”; isso porque passou a ser relativamente frequente a observação de pacientes⁽⁹³⁾ com repetidas IDRs reatoras, e pelo efeito “booster” com endureções maiores a cada teste (Brockow et al., 2015), seguidas de tratamentos esquistossomicidas prescritos pelos médicos assistentes das unidades de origem, sem exames coproparasitológicos – além disso, alguns desses pacientes são assintomáticos ou com queixas e/ou sinais clínicos não relacionados à esquistossomose mansônica, os quais tinham em comum a procedência de regiões endêmicas e residência em grande cidade, em locais sem transmissão de *S. mansoni*, por longo tempo (15 anos ou mais). Ou seja, pelo menos em Salvador (Bahia), aparentemente alguns passaram a substituir a IDR/esquistossomina pelo exame coproparasitológico, ou outro método investigativo direto – isso sem nenhuma justificativa aparente ou registrada na ficha de referência encaminhada ao serviço do hospital universitário. Ou seja, e cabe destacar, a IDR/esquistossomina permanece reatora, se verdadeira a positividade, por longo período de tempo, ou por toda a vida da pessoa, após a cura parasitológica pelo efeito de medicamento esquistossomicida ou pela morte natural dos vermes adultos de *S. mansoni* (Cimerman & Cimerman, 2005).

No Brasil, um dos mais amplos estudos populacionais, fundamentado em dados clínicos, foi o do Prof. Frederico Simões Barbosa (Barbosa, 1975), realizado nos Estados de Alagoas, Pernambuco e Rio Grande do Norte, em 13.420 pessoas e com o encontro da hepatosplenomegalia na frequência geral de 2%, e com predomínio naqueles de 10 a 14 anos de idade (Barbosa, 1975;

⁹³ Durante o ano de 2014 até novembro de 2015, foram acompanhados 11 pacientes no Ambulatório de Doenças Infecciosas do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (Salvador, Bahia) referenciados por diferentes serviços da cidade como portadores de “esquistossomose resistente”, ou expressões assemelhadas, todos com 3 ou mais tratamentos com praziquantel e até uso de superdosagem desse medicamento.

Barbosa et al., 1995), observação semelhante a de Costa et al. (1986), entre outros. Muito com base nesse estudo de Barbosa (1975), no passado ou quando não havia recursos para exames de triagem (exame parasitológico ou mesmo a IDR), a prospecção de novas áreas endêmicas da esquistossomose mansônica, desde que não houvesse a ocorrência da leishmaniose visceral, era baseada na “taxa do índice esplênico”: exame clínico do abdômen das crianças entre 10 a 14 anos de idade, e sendo constatada nesse grupo etário a frequência de portadores de esplenomegalia >2%⁽⁹⁴⁾ a localidade tinha maior probabilidade de ter moderada a elevada transmissão de *S. mansoni*; e, com base nesse dado, eram buscados outros indicadores junto à população (e.g., história de pessoas com vômitos de sangue [hematêmese]; história de pessoas esplenectomizadas na região; frequência de portadores com rajadas de sangue nas fezes), e a pesquisa de planorbídeos nas fontes de água mais usadas pela população daquela localidade (Prof. Aluizio Prata, informação pessoal, 1986). Esse simples conhecimento pode ser muito útil, especialmente onde há poucos ou raros profissionais médicos ou enfermeiros, e quase sempre desassistidos de toda sorte de exames complementares, os quais podem chamar atenção das autoridades sobre a “taxa do índice esplênico” encontrada na sua região. Esse conhecimento, juntamente com queixas mais preditoras da esquistossomose mansônica (Peixinho, 1980; Peixinho et al., 1986; e Lima e Costa et al., 1991), podem ser essenciais em áreas isoladas da região Nordeste do Brasil.

Por sua vez, Gerspacher-Lara et al. (1998) assinalaram ser o exame palpatório do baço de menor acurácia do que o exame ultrassonográfico, especialmente em área de baixa endemicidade de *S. mansoni*; todavia, os pesquisadores em geral necessitam também diferenciar a investigação científica numa comunidade, de modo casual ou esporádico, das necessidades continuadas de assistência à saúde à mesma comunidade. Ou seja, as novas estratégias diagnósticas são bem-vindas, devem ser investigadas ao bem do desenvolvimento científico e tecnológico, mas sem esquecer a aplicabilidade em regiões remotas, onde municípios e gestores sobrevivem com poucos recursos, a quase totalidade advinda do Fundo de Participação dos Municípios repassado pelo Governo Federal. Por outro lado, no clássico estudo de Prata & Bina (1968), os autores mostraram a elevada sensibilidade da comparação dos achados aos exames físicos, ao longo do período do estudo, em relação ao fígado e ao baço de cada paciente⁽⁹⁵⁾. De modo geral, quando o exame físico é realizado por médico com boa formação propedêutica, as técnicas semiológicas têm elevada

⁹⁴ Taxa menor pode ser decorrente de outras causas e também da esquistossomose mansônica em áreas de baixa endemicidade.

⁹⁵ Esses resultados faziam parte do trabalho citado como a referência nº 9 do artigo de Prata & Bina (1968), o qual nunca chegou a ser publicado: Prata A, Moore G, Bina JC, Sampaio L JL, Santos LAC. Reprodutibilidade dos resultados da palpação do fígado e baço em área hiper-endêmica de esquistossomose.

especificidade (em detectar os verdadeiros negativos ou não portadores de dado sinal) e de moderada a elevada sensibilidade (para detectar os verdadeiros positivos ou portadores de algum sinal ou achado ao exame físico) (McGee, 2012; Fletcher et al., 2014). Ademais, para utilização de equipamentos mais sofisticados em áreas endêmicas da esquistossomose mansônica, especialmente as mais remotas, muito depende de elevado orçamento (pessoal técnico; e equipamento), e esse é ainda fator muito limitante para a maioria dos serviços municipais de saúde ou mesmo para grupos de pesquisa com forte apoio institucional.

Na atualidade, a disponibilidade de acesso aos recursos diagnósticos mais desenvolvidos, nos centros urbanos de médio/grande porte ou de sólidos grupos de pesquisa (Gerspacher-Lara et al., 1998), induzem alguns a pensarem serem os mesmos disponíveis às populações de áreas isoladas da região Nordeste do Brasil, onde, segundo este autor, até mesmo é urgente avaliar o mérito e a qualidade das atividades desenvolvidas pelos Agentes de endemias, muitas vezes sem supervisão técnica qualificada e inseridos num sistema municipalizado de saúde (desejável e perfeito pelas normas escritas), mas desqualificado pelos gestores municipais até pela falta de massa crítica entre os municípes.

No Brasil, no início dos anos 80, com maior acesso no final dessa década do século passado, o método da ultrassonografia revolucionou o diagnóstico e conhecimento das formas clínicas da esquistossomose mansônica ou de complicações associadas à forma hepatoesplênica (Cerri, 1984; Santos, 1990), tanto da forma toxêmica, como das formas crônicas, em casuísticas hospitalares ou de áreas endêmicas, ou como publicação destinada ao ensino (Richter et al., 1992; Lambertucci & Silva, 1994; Jesus et al., 2000; Lambertucci e Serufo, 2001; Machado et al., 2002; Santos et al., 2007; Leão et al., 2008; Basílio, 2009; Azeredo et al., 2010; Pinto-Silva et al., 2010; Prata et al., 2010; Silva & Domingues, 2011; Fernandes et al., 2013), ou mesmo em artigos de revisão e/ou de atualização (Lambertucci, 2014; Weerakoon et al., 2015).

De lá para cá, os exames de imagens ficaram cada vez mais sofisticados (Lambertucci, 2014; Sah et al., 2015; Weerakoon et al., 2015), e no caso da ressonância magnética é exame complementar essencial ao diagnóstico mais preciso da neuroesquistossomose (Carvalho et al., 2013). Esses novos exames, ressonância magnética e a angioressonância do abdômen detalham com maior acurácia o comprometimento do fígado, do baço e da circulação na veia portal, inclusas as colaterais (Bezerra et al., 2007; Azeredo et al., 2010; Ortega et al., 2010; Cavalcanti et al., 2015), além da aplicação desses exames de imagem em estudos experimentais (Lambertucci et al., 2016).

Outro avanço significativo é a técnica da elastografia hepática transitória (FibroScan[®]), porque avalia o grau da fibrose e substitui a biópsia hepática (Huet et al., 2015), essa última muitas vezes contraindicada naqueles hepatoesplênicos descompensados pelo maior risco de hemorragia – porque, além das alterações dos fatores da coagulação hepato-dependentes, esses pacientes podem ter grave trombocitopenia (Souza et al., 2011; Leite et al., 2015). Na atualidade, aquela técnica é mais utilizada em portadores de cirrose por hepatopatia crônica de origem viral (Platon et al., 2013), mas ainda carece de maior padronização, especialmente no preparo do paciente antes do exame (Serejo, 2014).

No caso da ultrassonografia não só houve mais aperfeiçoamento (*e.g.*, ultrassonografia com Doppler, tridimensionaletc.), como aplicações diagnósticas e de natureza terapêutica complementar (Kennedy, 2005; Choi et al., 2014; Davis et al., 2014; Jeong et al., 2014; Hur et al., 2015; Chung & Kim, 2015; Kashani et al., 2015; Yang et al., 2015). Ao consultar os resumos dos artigos publicados nos periódicos *Journal of Ultrasound in Medicine*⁽⁹⁶⁾ e *Ultrasonography*⁽⁹⁷⁾, de 2014 e 2015, impressionam os avanços e as perspectivas dessa tecnologia nas áreas da pesquisa e, mais especialmente, no ensino da Medicina e em Programas de Residência Médica (Schnobrich et al., 2013; Choi et al., 2014; Solomon & Saldana, 2014; Andersen et al., 2015; Chung & Kim, 2015; Skalski et al., 2015); e quanto a Coreia do Sul, os Estados Unidos da América, o Japão e outros países mais desenvolvidos têm investido nessas novas tecnologias, especialmente se destinadas ao diagnóstico de urgência⁽⁹⁸⁾ ou de emergência (Andersen et al., 2015; Marin, Lewiss, et al., 2015; Skalski et al., 2015), inclusa a área de trauma⁽⁹⁹⁾ (Ianniello et al., 2014; Sue, 2015), e até em serviços de pequenas cidades do Canadá (Sue, 2015).

No mercado nacional, há oferta de aparelhos de ultrassonografia de variadas marcas[®], dos mais simples aos mais complexos ou sofisticados, inclusos os portáteis (Silva & Domingues, 2011; Castro et al., 2015), ou até como método auxiliar da punção venosa para exames de Patologia Clínica (Pedreira et al., 2008) - esses últimos até de grande utilidade em áreas endêmicas, mas

⁹⁶ <http://www.jultrasoundmed.org/content/by/year>

⁹⁷ <http://e-ultrasonography.org/current/#REF2>

⁹⁸ “Point-of-care ultrasonography”, POCUS (ultrassonografia à beira do leito), disponível para Internos de Medicina e Médicos-residentes por meio de aparelho portátil.

⁹⁹ Nominada na literatura de língua inglesa como exame “focused assessment with sonography for trauma” (FAST) ou análise dirigida ao exame do paciente traumatizado pela ultrassonografia.

onde as prioridades são outras e porquê em muitas há falta de tudo e mesmo de profissionais de saúde.

Não obstante as facilidades dia a dia maiores para o diagnóstico ultrassonográfico da esquistossomose mansônica, deve ser enfatizado como método examinador-dependente, muito da experiência técnica do observador, do tempo de treinamento do mesmo, entre outras variáveis, inclusas as de natureza associadas ao aparelho utilizado; e com grau de concordância (índice Kappa) também muito variável, conforme o estudo, de baixa a quase perfeita - porém, com maior tendência de ser a concordância entre os examinadores de moderada a elevada (Calano et al., 1995; Wallace et al., 2001; Santos et al., 2007; Strauss et al., 2007; Boursier et al., 2008; Fusillo & Rudolph, 2015; Stenman et al., 2015, entre outros). Portanto, esse método complementar diagnóstico, junto ao exame clínico, é de grande utilidade à investigação clínica dos pacientes; e mesmo após 13 anos cabe destacar as conclusões do grupo de pesquisa do Prof. Guido G. Cerri (FM-USP, São Paulo): “... a US método de grande auxílio no estudo da forma hepatoesplênica da esquistossomose. Os aspectos ecográficos apresentam correlação com os achados patológicos, identificando-se o espessamento periportal, perivesicular, o aumento do lobo hepático esquerdo, a redução do lobo hepático direito, a esplenomegalia e o aumento do calibre das veias porta, esplênica e mesentérica superior, além de identificar a circulação venosa colateral. A introdução do Doppler permitiu a análise hemodinâmica da circulação portal de maneira não-invasiva, favorecendo esse estudo em grandes grupos de pacientes. Entretanto, é importante destacar que as formas iniciais da esquistossomose apresentam alterações hepatoesplênicas leves, podendo apresentar dificuldades em sua caracterização ultrassonográfica” (Machado et al., 2002).

Duas recentes revisões sistemáticas sobre a avaliação da ultrassonografia (El Scheich et al., 2014; Akpata et al., 2015), estudaram, respectivamente, a esquistossomose mansônica e a hematúria, fundamentada no protocolo da Organização Mundial de Saúde (WHO, 2000), aprovado em 1996 na cidade de Niamey (Niger). No estudo de Akpata et al. (2015), os autores estudaram publicações do período de 2001 a 2014, e o Protocolo de Niamey foi aplicado em 88,7% dos 17.861 pessoas avaliadas residentes em áreas com transmissão do *S. haematobium*, e também em 51,8% dos 282.544 pacientes internados em hospitais de vários países com igual transmissão; nesse estudo, os autores concluíram ser grande a aceitação desse protocolo e sugerem simplificações para o uso por examinadores menos treinados, especialmente das áreas rurais. No Brasil, não há Consenso Brasileiro sobre a ultrassonografia abdominal em portadores de

esquistossomose mansônica (Giovanni Guido Cerri, informação pessoal, de 10 de janeiro de 2016).

Quanto à revisão sistemática de El Scheich et al. (2014), abrangeu o período de 2001 a 2012, e entre as publicações avaliadas só seis eram de origem brasileira, e chegaram as seguintes conclusões principais: foi crescente, ao longo do período estudado, a aceitação do Protocolo de Niamey nos países com transmissão de *S. mansoni*; quando houve a falta das medições dos ramos porta, isso não comprometeu os resultados mais específicos relacionados ao diagnóstico da esquistossomose mansônica, além disso facilitar o exame ultrassonográfico por técnicos menos experientes; houve boa reprodutibilidade dos resultados; e nos casos com fibrose hepática inicial, o exame teve muito baixa sensibilidade.

Logo após a publicação do Protocolo de Niamey (WHO, 2000), e anteriormente o Protocolo do Cairo (Cairo Working Group, 1992), Richter et al. (2001) analisaram dados nacionais com base no denominado Protocolo Niamey-Belo Horizonte, e, entre outras conclusões e recomendações, enfatizaram: necessário testar protocolo em outras áreas endêmicas, com diferentes graus de endemicidade de *S. mansoni*; as medidas obtidas pelo exame ultrassonográfico devem ser mantidas, até para comparação de resultados de diferentes examinadores; a situação clínica do paciente examinado deve ser conhecida; entre outras sugestões.

No **QUADRO XIII**, foram descritos os principais indicadores da lesão hepática utilizados pelos Protocolos do Cairo e da OMS por meio do exame ultrassonográfico do abdômen (Cairo Working Group, 1992; WHO, 2000). Com esses indicadores, e outras medidas do exame ultrassonográfico, Basílio (2009) estudou pessoas com mais de 60 anos de idade, com ou sem esplenectomia (**TABELA IX**), e mostrou serem semelhantes as frequências entre os dois grupos de pacientes (com ou sem esplenectomia), quanto ao grau e ao padrão de fibrose hepática, mas esses achados de imagem são extremamente sugestivos da esquistossomose grave, hepatoesplênica (HE) ou com a forma hepatointestinal avançada (HI-A).

No Brasil, os achados de Fernandes et al. (2013) reforçaram as recomendações de Richter et al. (2001), na análise do Protocolo Niamey-Belo Horizonte, especialmente quanto a dificuldade do exame ultrassonográfico detectar a fibrose periportal incipiente; e, no caso do estudo de Fernandes et al. (2013), a dificuldade de explicar a ausência dessa mesma fibrose em hepatoesplênicos oriundos de área endêmica e a presença naqueles provenientes do hospital universitário, supostamente mais graves. Além da falta de Consenso Brasileiro sobre a

ultrassonografia abdominal em portadores de esquistossomose mansônica (Giovanni Guido Cerri/FM-USP, informação pessoal, 2016), esse exame é muito mais completo e complexo, do que o habitualmente descrito em muitos artigos, pois além das dimensões do fígado e do baço, das suas estruturas, do grau e do padrão da fibrose periportal, também permite, especialmente com o uso do Doppler, o estudo do fluxo sanguíneo, da hemodinâmica portal e das suas colaterais, como a velocidade média do fluxo, índice de congestão portal, diâmetro da veia porta, entre outras avaliações e medidas (Widman et al., 2001; Cerri & Chammas, 2009; Davis et al., 2014).

QUADRO XIII. Indicadores do exame ultrassonográfico em pacientes portadores da esquistossomose mansônica, baseados nos dois protocolos independentes: do Cairo (Egito) e de Niemey (Niger).

CLASSIFICAÇÃO DA FIBROSE PERIPORTAL (média das medidas, em milímetros [mm], dos três ramos portais após a 3ª bifurcação intrahepática) (Cairo Working Group, 1992)	PADRÃO DO GRAU DE FIBROSE HEPÁTICA (textura hepática) (Niemey, Niger: WHO, 2000)
-	A: ecotextura normal
-	B: incapacidade de definição sobre a presença de alguma anormalidade na ecotextura
-	C: aumento ecogenicidade (espessamentos ecogênicos - em anéis e/ou tubos)
I: >3 — 5	D: fibrose periportal central (aumento da ecogenicidade em torno da veia porta e das colaterais principais)
II: >5 — 7	E: fibrose periportal avançada
III: >7	F: fibrose periportal muito avançada

Fontes: Cairo Working Group (1992); WHO (2000).

TABELA IX. Distribuição do grau e do padrão de fibrose periportal, segundo a ultrassonografia, em pacientes idosos com a forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, com ou sem esplenectomia.

ACHADOS ULTRASSONOGRÁFICOS	ESPLENECTOMIA		TOTAL n (%)	Valor-p	
	n (%)				
	SIM	NÃO			
Grau de fibrose	I	13 (41,9)	18 (38,3)	31 (39,7)	p>0,74
	II	16 (51,6)	25 (53,2)	41 (52,6)	p>0,89
	III	2 (6,5)	4 (8,5)	6 (7,7)	p>0,92
	total	31 (100)	47 (100)	78 (100)	-
Padrão de fibrose	D	11 (35,5)	19 (40,4)	30 (38,4)	p>0,66
	E	17 (54,8)	19 (40,4)	36 (46,2)	p>0,21
	F	3 (9,7)	9 (19,2)	12 (15,4)	p>0,41
	Total	31 (100)	47 (100)	78 (100)	-

Fonte: Basílio (2009).

O exame ultrassonográfico do abdômen é, portanto, um exame complementar ou auxiliar ao exame clínico e à avaliação pré-operatória (Widman et al., 2001; Cerri & Chammas, 2009); e não só, como aparenta ser em alguns estudos, como exclusivo instrumento da investigação clínica e epidemiológica. Mesmo porque, muitos dos estudos ultrassonográficos, realizados em áreas endêmicas, não seguem com rigor as boas normas de análises recomendadas para esse exame (Cerri & Chammas, 2009), além de ser, como já antes assinalado, exame operador dependente (Fusillo & Rudolph, 2015; Stenman et al., 2015).

Como já antes comentado, o paciente hepatoesplênico se não sofrer hemorragia digestiva ou doença hepática associada tem boas condições de vida e capacidade para o trabalho (Prata, 1982; Strauss, 1992; Tavares-Neto, 1997); todavia, esse paciente tem risco de aproximadamente de 30% a 40% de sofrer hemorragia digestiva devido ao rompimento de varizes esofágicas, com deterioração da função hepática até a completa descompensação e *in extremis* desenvolver encefalopatia, ou morrer já em decorrência do primeiro sangramento pelas varizes no esôfago (Strauss, 1992). Nascimento (2013) estimou, para o ano base de 2010, a taxa de mortalidade pela esquistossomose no Brasil de 0,28 óbitos/100.000 habitantes, correspondente a 1,1% dos óbitos entre as causas infecciosas; e também Nascimento (2013) fez referência a estimativa de 2012, do Ministério da Saúde, quanto à redução da taxa de letalidade de 34% entre os anos de 1990 a 2011.

Os avanços na investigação clínica, no diagnóstico complementar e na terapêutica específica em portadores da esquistossomose mansônica, reduziram o impacto e a frequência da sumária indicação da esplenectomia total naqueles portadores da forma hepatoesplênica - tão em voga até o final dos anos 70 do século XX (Pinotti, 1963; Luz, 1969; Traetow et al., 1980; Raia et al., 1984; Kelner, 1992); mas também, desde então, esses mesmos autores passaram a relatar casos, de forma crescente, bem como outros autores, da maior incidência em esplenectomizados de sepse, fenômenos tromboembólicos, infecções por bactérias capsuladas, entre outras complicações pós-operatórias (Pimpl et al., 1989; Cole & Flaum, 1992; Strauss, 1992; Norris et al., 1996; Petroianu, 2003). Mesmo assim, a esplenectomia não é suficiente para alterar, substantivamente, a volemia e a bioquímica sanguínea no período pós operatório (Petroianu et al., 2014), inclusos naqueles casos com baço excessivamente congestos.

No entanto, ainda na fase da habitual indicação da esplenectomia total em portadores da forma hepatoesplênica da esquistossomose, trabalhos experimentais e clínicos já evidenciavam ter o baço papel relevante na resposta imune do hospedeiro e também na modulação da mesma (Pelley & Warren, 1978; Ellner et al., 1980; Hood & Boros; 1980), o quê na atualidade é fato incontestado

(Caldas et al., 2008; Medeiros et al., 2014; Mazigo et al., 2015). Com o progresso do conhecimento cirúrgico, outras técnicas foram propostas (*e.g.*, anastomose esplenorrenal distal [cirurgia de Warren], desconexão ázigo-portal com esplenectomia, entre outras de descompressão seletiva da hipertensão portal) (Raia et al., 1984; Kelner, 1992), mas, no médio e longo prazo, os pacientes operados tinham outras complicações e/ou apresentavam menor sobrevida.

Com a introdução da escleroterapia das varizes esofágicas e gástricas, houve novas expectativas na melhoria da morbidade dos pacientes hepatoesplênicos, principalmente aqueles sem prévio sangramento digestivo, ou no per e/ou pós cirurgia de descompressão seletiva da veia porta (Sakai et al., 1990; Colleoni Neto, 1998; Sakai, 2001; Widman et al., 2001; Paulo, 2005; Batista-Neto et al., 2013); todavia, as recorrências e neoformações de varizes são frequentes, daí a indicação de acompanhamento por tempo prolongado (Colleoni Neto, 1998; Batista-Neto et al., 2013).

Na atualidade, se houver o primeiro sangramento a cirurgia mais indicada é a técnica de desconexão ázigo-portal mais esplenectomia (DAPE) (Capua Jr & Szutan, 1995; Widman et al., 2001; Makdissi, 2009; Silva-Neto et al., 2015), seguida da escleroterapia pós-operatória das varizes esofágicas. Todavia, Evangelista-Neto et al. (2012) e Ferraz et al. (2013), baseados também em sólida experiência cirúrgica, defendem a esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda (LVGE) e desvascularização da grande curvatura do estômago associada à esclerose endoscópica pós-operatória, e se houver varizes de fundo gástrico também o procedimento da sutura obliterante das mesmas. Cabe destacar que Lacerda, desde 1997, chama a atenção que a esplenectomia, com ou sem a ligadura das varizes esofágicas, mas sem a obliteração da veia gástrica esquerda: há o favorecimento de estado hemodinâmico, semelhante ao observado nas técnicas cirúrgicas portossistêmicas, pelo fluxo sanguíneo até o fígado por essa veia colateral, de origem mesentérica, o qual é rico em produtos hepatotróficos e nitrogenados neurotóxicos; e assim o fígado fica mais arterializado, aumenta a pressão sinusoidal e, com o tempo, piora o estado clínico do paciente, pelo aparecimento de ascite, atrofia hepática e insuficiência hepatocelular (Lacerda, 1997).

Na eventualidade de varizes esofágicas ou potencial risco para essa ocorrência, a Sociedade Brasileira de Hepatologia estabeleceu o 1º Consenso Brasileiro de Hemorragia Digestiva Alta Varicosa (Bittencourt et al., 2011)⁽¹⁰⁰⁾, o qual recomenda: (i) o rastreamento das varizes pela

¹⁰⁰ Segundo informação pessoal (dezembro de 2015) do Professor Raymundo Paraná, ex Presidente da Sociedade Brasileira de Hepatologia, já se encontra no prelo a atualização e revisão desse 1º Consenso Brasileiro de Hemorragia Digestiva Alta Varicosa.

endoscopia digestiva alta; (ii) acompanhamento endoscópico anual para aqueles com função hepática, pela classificação de Child-Pugh⁽¹⁰¹⁾, como da classe B ou C; e a cada 2 anos para da classe A; (iii) os portadores de varizes finas, independente da classificação de Child-Pugh, também o acompanhamento endoscópico deve ser anual, entre outras recomendações. Também o 1º Consenso Brasileiro de Hemorragia Digestiva Alta Varicosa, estabelece qual o tratamento de urgência do sangramento varicoso; quais as causas de falha terapêutica, recorrência de tratamento e procedimento relacionado à profilaxia secundária; e entre as situações especiais estabelece qual o manejo indicado no paciente com hipertensão portal pela esquistossomose (Bittencourt et al., 2011).

Bittencourt et al. (2011), após descreverem as questões peculiares do paciente com hipertensão portal pela esquistossomose, fizeram as seguintes recomendações para esses casos:

1. “Na hipertensão portal esquistossomótica, não existem dados suficientes para estabelecer recomendações acerca do uso de betabloqueadores ou tratamento endoscópico para profilaxia primária. Entretanto, ambas as opções são aceitáveis. Não se recomenda esclerose de varizes para profilaxia primária.
2. Para o tratamento do sangramento varicoso agudo, sugere-se as mesmas condutas preconizadas para pacientes com cirrose hepática na ausência de evidência científica disponível.
3. Para profilaxia secundária, o tratamento farmacológico⁽¹⁰²⁾ e/ou endoscópico é possível e aceitável, porém as evidências disponíveis não são fortes.
4. Não há estudos comparativos mostrando superioridade da cirurgia em relação a outras terapias. Dada a eficácia e segurança da ligadura elástica, o tratamento cirúrgico é recomendado como resgate do tratamento endoscópico.
5. As diferentes técnicas cirúrgicas influenciam o resultado terapêutico, sendo a desconexão ázigos-portal considerada como método de escolha” (Bittencourt et al., 2011).

¹⁰¹ Classificação da função hepática aplicada ao de cirrose hepática originalmente foi proposta por Child & Turcotte (1964), e modificada no Brasil baseada em cinco indicadores principais: ascite; encefalopatia; os níveis séricos de albumina e bilirrubina; e a atividade da protrombina – com escores com variação de 5 a 15 pontos: se até 6 pontos classe A (função hepática compensada); se 7 a 9 pontos da classe B; e ≥ 10 classe C de Child-Pugh (Almeida et al., 2001; Parise et al., 2004; Bassani et al., 2015), mas também aplicada nos casos com fibrose hepática pela esquistossomose mansônica (Brandt et al., 2001; 2007; Köpke-Aguiar et al., 2002; Kassab, 2005; Duarte et al., 2015).

¹⁰² Para redução do fluxo na veia ázigos, uso de β -bloqueador (propranolol), com doses elevadas (20mg cada 12h, podendo ser até 40mg – na dependência da resposta do paciente, avaliada pela frequência cardíaca e aparecimento de hipotensão postural) (Mies et al., 1997); todavia, Coelho et al. (2014) destacaram os efeitos adversos dos betabloqueadores e a maior eficácia em portadores de varizes esofágicas sem prévio sangramento.

Para o clínico, fica a impressão, e talvez a recomendação, da necessidade de protocolo mais amplo, avaliado e descrito por especialistas, com grande expertise, das principais entidades médicas do Brasil⁽¹⁰³⁾, talvez com o apoio do Ministério da Saúde e da Associação Médica Brasileira, com o fim de tratar de protocolo mais amplo e coerente, com atualização a cada 2 a 3 anos, sobre os vários aspectos envolvendo o paciente com alguma forma grave da esquistossomose mansônica, sobre o qual este autor julga como de muita serventia aos profissionais de saúde não vinculados aos grandes centros e aos serviços universitários. Afinal, em 2014, nos nove Estados da região Nordeste o IBGE (2014b) computou 2.246 municípios, excluídas as nove capitais desses Estados, dos 2.237 restantes só 148 (6,6%) municípios tinham de 50.000 a 680.943 habitantes (Joaboatão dos Guararapes, Pernambuco); e, segundo o DATASUS (2016), com hospitais secundários e/ou terciários com capacidade para realizar os procedimentos cirúrgicos abdominais de maior complexidade, endoscopia digestiva alta e escleroterapia. Assim sendo, um consenso das sociedades médicas, como acima proposto, seria de grande ajuda aos profissionais dessas localidades menores, colaboraria ao estabelecimento de protocolos específicos e, desse modo, no futuro ter-se-ia casuísticas mais comparáveis e de diferentes procedências.

Enquanto esse futuro não chega, a continuada e produtiva linha de pesquisa da Doutora Miriam Tandler tem gerado resultados animadores com vistas à produção da vacina contra *S. mansoni*, como a muito recente publicação, com os seus colaboradores, onde descrevem os resultados da fase 1 em humanos (Santini-Oliveira et al., 2016).

Na atualidade, os portadores da esquistossomose mansônica, especialmente aqueles com as formas graves e, muito mais, os já esplenectomizados, podem apresentar quadros graves de sepse fulminante por bactérias capsuladas (Duarte et al., 2014b); por isso, além das vacinas de rotina do calendário do Programa Nacional de Imunização (PNI), devem ser imunizados contra os vírus das hepatites A, B (recombinante), influenza (inativada) e varicela⁽¹⁰⁴⁾; e para as bactérias capsuladas: *Streptococcus pneumoniae* (Pn23 ou Pnc10, conforme a idade); *Haemophilus influenzae* tipo b (para os menores de 19 anos de idade); e *Neisseria meningitidis* tipo C (Brasil,

¹⁰³ Colégio Brasileiro de Cirurgiões, Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva, Sociedade Brasileira de Gastroenterologia, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Neurologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia, Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Clínica Médica, Sociedade Brasileira de Hepatologia, Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Sociedade Brasileira de Infectologia, Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, Sociedade Brasileira de Ultrassonografia, Sociedade Brasileira de Patologia Clínica, Sociedade Brasileira de Fisiologia, entre outras afins ao tema.

¹⁰⁴ Naqueles esplenectomizados, devido ao risco de infecções secundárias por outras bactérias capsuladas (Brasil, 2014a).

2014a). Em casos de esplenectomia eletiva, a imunização contra pneumococo é recomendada 14 dias antes da data agendada para a cirurgia (Brasil, 2014a). Nas cidades de médio ou grande porte, esse calendário especial deve ser oferecido no Centro de Referência de Imunobiológicos Especiais (CRIE); e naquelas cidades de pequeno porte, a oferta deve ser buscada por meio da prévia comunicação à regional de saúde do Estado para disponibilizar as doses necessárias ao posto de imunização da unidade de saúde da localidade. Também, e deve ser destacado, o Ministério da Saúde/PNI e as Secretarias Estaduais da Saúde do Brasil têm grande experiência com amplas campanhas de imunização, e há registro de exitosa experiência de imunização⁽¹⁰⁵⁾ em localidades remotas do Estado do Acre (Tavares-Neto et al., 2004); todavia, não há no Brasil protocolo do PNI direcionado aos portadores das formas graves da esquistossomose mansônica, exceto as recomendações gerais para os pacientes espletomizados ou com indicação de esplenectomia, independente da etiologia.

IV.3.3.1. Regressão da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica

Antes do advento dos medicamentos esquistossomicidas, de uso oral, quando ainda existiam áreas hiperendêmicas de esquistossomose com prevalências de portadores de ovos de *S. mansoni* de 60% ou mais, a intensidade clínica da infecção e a forma hepatoesplênica eram mais associadas a maior carga parasitária (medida pelo número de ovos), especialmente entre aqueles mais expostos às fontes hídricas com caramujos, como as crianças de 5 a 14 anos de idade (Klötzel, 1962; Cheever, 1968; Katz & Zicker, 1975; Siongok et al., 1976; Gremillion et al., 1978); mais adiante, Costa et al. (1986) mostraram a correlação, naquela faixa etária, com as maiores cargas parasitárias e a esplenomegalia; porém, esse mesmo estudo ecológico evidenciou ser mais complexo o modelo para explicar o aparecimento das visceromegalias (Costa et al., 1986). Na década seguinte, num estudo longitudinal, Bina (1995) evidenciou que além da carga parasitária as reinfecções por *S. mansoni* eram um dos principais atributos ao aparecimento da hepatoesplenomegalia; todavia, mesmo em áreas hiperendêmicas, a frequência da hepatosplenomegalia quase sempre é <10% mesmos naqueles mais expostos da faixa etária de 5 a 14 anos de idade (Tavares-Neto, 1987b; Bina 1995; entre outros). Os estudos de imunogenética, do processo de pró-fibrose do tipo Th2 e do sistema de histocompatibilidade (Weimer et al., 1991; Dessen et al., 1999; Wynn, 2004; Reis et al., 2008; Wang et al., 2012; Hams et al., 2013), e

¹⁰⁵ Contra os vírus da hepatite B (VHB) e da febre amarela (17D).

também ambientais e comportamentais ou socioculturais (Lima, 2013), venham melhor explicar no futuro porquê uns poucos da mesma região ou localidade, submetidos a condições semelhantes, desenvolvem a forma hepatoesplênica enquanto a grande maioria permanece com as formas clínicas menos graves da esquistossomose mansônica.

Todavia, com o advento dos medicamentos esquistossomicidas muito menos tóxicos (*e.g.*, oxamniquine e praziquantel), e as facilidades de administração (dose única, e pela via oral), houve grande impacto na história natural da infecção por *S. mansoni* pela redução da incidência e da prevalência da doença, mas também relatos da involução (regressão) da forma grave hepatoesplênica. No Brasil, quem primeiro descreveu essa situação foi Hoel Sette (Sette, 1953) ao estudar a patologia hepática em casos de esquistossomose mansônica tratados, a partir de pacientes do estudo de Catende (Pernambuco), conduzido nos primeiros pioneiros trabalhos de Geth Jansen⁽¹⁰⁶⁾, iniciados no início dos anos 30 (Jansen, 1946).

Esses achados de Sette (1953) foram observados, aproximadamente, entre 8 a 12 anos após o tratamento com antimônio (Jansen, 1946). Posteriormente, também em Pernambuco (na cidade de Gameleira), Klöetzel & Klöetzel (1958) e Klöetzel (1962) observaram casos semelhantes, do ponto de vista clínico, aos descritos por Sette (1953), de regressão da forma hepatoesplênica após tratamento 2 a 4 anos do uso pelo paciente de antimônio trivalente. Já com o uso do hycanthone, Bina & Prata (1974) e Katz et al. (1978) foram os primeiros a assinalar a regressão da forma hepatoesplênica após o uso desse medicamento. Andrade (1998; 2005; 2008; 2009) reviu as publicações, até então, sobre a regressão da forma hepatoesplênica após uso do hycanthone, oxamniquine ou praziquantel, e também, por extensão, a menor frequência de casos portadores da forma cardio-pulmonar, bem como os mecanismos envolvidos nos processos de fibrionogênese e fibrinólise.

Antes das publicações de Andrade (1998; 2005; 2008; 2009), e dos trabalhos nesses citados, outros também estudaram a regressão da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, como Coutinho et al. (1984), Dietze & Prata (1986), Tavares-Neto & Prata (1988b) e Domingues & Coutinho (1990). Em Catolândia (Bahia), essa regressão foi observada menos frequentemente em pessoas do grupo racial branco, na proporção de quase 6 vezes (Tavares-Neto, 1987b; Tavares & Prata, 1988); todavia, continuam não esclarecidas as razões porque as pessoas

¹⁰⁶ Autor do primeiro trabalho brasileiro em área endêmica, com formação em Medicina Veterinária e especialização em Zoologia/Malacologia, o Dr. Geth Jansen trabalhava em Catende (PE) como Pesquisador do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro), e também foi um dos fundadores do Instituto Evandro Chagas (Belém).

de ascendência negra têm igual risco de serem infectadas por *S. mansoni* (Tavares-Neto et al., 1991), mas desenvolvem menos frequentemente a forma grave (hepatoesplênica) (Cardoso, 1953; Prata & Schroeder, 1967; Nunesmaia et al., 1975; Bina, 1977; Bina et al., 1978; Coura, 1979; Martins-Pereira, 1979; Tavares-Neto, 1987a, b), e, quando a desenvolvem, a regressão da mesma é mais frequente, do que nas pessoas do grupo racial branco. Essa questão e os aspectos antropológicos e históricos relacionados foram revistos por Tavares-Neto (1987b; 1997), a partir da pioneira publicação de Cardoso (1953), mas, passados pouco mais de 60 anos da observação inicial (Cardoso, 1953), nenhum estudo esclareceu as razões dessas diferenças.

No entanto, Weimer et al. (1991), com espécies sanguíneas de pacientes de Catolândia (Bahia), hepatointestinais e hepatoesplênicos, estudaram 13 sistemas genéticos e mostraram que os hepatoesplênicos, mais frequentemente brancos, são 4 vezes mais homocigotos para o alelo GLO1 do sistema da enzima glicoxalase, o qual tem *locus* próximo aos *loci* do sistema de histocompatibilidade (HLA), no cromossomo 6 entre o centrômero e aqueles loci do sistema HLA (Weimer et al., 1991); adiante, Dessein et al. (1999) relacionaram um gene SM1, relacionado à susceptibilidade da intensidade da infecção por *S. mansoni*, ligado no cromossomo 5 ao receptor 1 do fator estimulante de colônias (CSF1-R), essa contribuição entre outras foram revistas, muito recentemente, por Casanova (2015) com enfoque nas bases genéticas da susceptibilidade individual às infecções. Todavia, as contribuições, até aqui, relacionadas à esquistossomose mansônica muitas vezes não fazem distinção clara entre os fatores relacionados à susceptibilidade ou à resistência quanto à infecção por *S. mansoni* versus a evolução da doença (Casanova, 2015), e continua pouca esclarecedora a maior susceptibilidade às formas graves de <10% dos residentes em áreas hiperendêmicas, das pessoas do grupo racial branco e porquê os desse grupo têm menor frequência da regressão da forma hepatoesplênica.

No curso da evolução da fibrose periportal a resposta imune do tipo Th2 e a falta de mecanismos moduladores (Cardoso et al., 2013; Elbaz & Esmat, 2013) indicam que a regressão da forma hepatoesplênica, bem como a variação entre grupos raciais, será melhor esclarecida a partir dos avanços dos estudos imunológicos e dos mecanismos relacionados ao processo dinâmico de fibrogênese e fibrólise no tecido hepático conectivo (Zwingenberger et al., 1990; Andrade et al., 1992; Andrade, 1998; 2005; 2008; Silva et al., 2011; Li et al., 2015; Mowafy & Abdel-Hafeez, 2015).

A fibrólise das fibras colágenas, do tipo I ou III, no espaço de Disse do tecido hepático é mais exuberante quanto mais recente a causa de estimulação da fibrogênese, como a inflamação

promovida pelo ovo de *S. mansoni* (Ricard-Blum et al., 1992; Andrade, 2005); achado coerente com a sistemática observação no Brasil da regressão da forma hepatoesplênica, após tratamento específico, ocorrer com maior frequência em pessoas jovens, quase sempre menores de 20 anos de idade (Klötzel & Klötzel, 1958; Klötzel, 1962; Katz & Brener, 1966; Bina & Prata, 1981; 1983; Coutinho et al. 1984; Dietze & Prata, 1986; Tavares-Neto & Prata, 1988b; Domingues & Coutinho, 1990; Barbosa et al., 1995; Bina & Prata, 2003; Tavares-Neto et al., 2005a).

Ocorrência semelhante tem sido observada na África, mas nas áreas subsaarianas a concomitância da malária e das esquistossomoses mansônica e hematúria dificulta a análise da regressão da forma hepatoesplênica; por sua vez, é bem conhecida a menor frequência da forma hepatoesplênica na África subsaariana, bem como a apresentação clínica da mesma é de menor repercussão (Richter et al., 1992; Boisier et al., 2001; Davis et al., 2015). Isso reforça a hipótese de ter a população negra, especialmente a do continente africano, algum fator de resistência à forma hepatoesplênica da esquistossomose (Tavares-Neto, 1987b), onde *S. mansoni* e *S. hematobium* circulam há milhares de anos (Sanison & Tapp, 1998; Parise-Filho & Silveira, 2001).

No Egito, e mais especialmente na região do delta do Rio Nilo, as condições são mais semelhantes às observadas do Brasil, e onde também são observados casos de regressão da forma hepatoesplênica após tratamento específico (Mohamed-Ali et al., 1991; Doehring-Schwerdtfeger et al., 1992; Zaki et al., 2003; Barakat et al., 2013; Sayed et al., 2014).

Mesmo já disponíveis nos serviços de saúde de maior complexidade ou em centros de pesquisa, os indicadores séricos do metabolismo do colágeno, e aqueles mais associados aos processos de fibrogênese e fibrinólise, quando mais acessíveis e de menor custo poderão fornecer muito mais informações antes e após o tratamento esquistossomicida, bem como a evolução do processo de regressão da forma hepatoesplênica, a qual, em alguns casos, já pode ser detectada a partir do 3º mês pós terapêutica específica, especialmente se o exame clínico periódico for associado ao exame ultrassonográfico (Zwingenberger et al., 1990; Mohamed-Ali et al., 1991; Doehring-Schwerdtfeger et al., 1992; Blanton et al., 2005; Kamal et al., 2006; Domingues et al., 2011; Silva et al., 2011; Sombetzki et al., 2015; Wang et al., 2015).

Lambertucci (2014) propõe como melhor modelo para avaliar o processo de regressão da forma hepatoesplênica o uso de marcadores séricos da fibrinólise, acompanhado por métodos de imagem seriados (ultrassonografia abdominal; a ressonância magnética ou mesmo a

angioressonância do abdômen, com a vantagem desta última indicar com muito mais detalhes os vasos portais e suas colaterais).

Na atualidade, há complexos algoritmos de diagnóstico da infecção por *S. mansoni* e das formas clínicas dela decorrentes, entre esses o proposto por Cavalcanti et al. (2015); todavia, grande parte desse processo de investigação, inclusa àquela relacionada a hipótese clínica de regressão da forma hepatoesplênica, tem muito difícil aplicação nas áreas endêmicas de *S. mansoni* da região Nordeste do Brasil, exceto nos centros universitários ou de pesquisa.

IV.4. Considerações finais

Fonseca et al. (2010) estudaram as geo-helminthíases em 10 municípios brasileiros das regiões Norte e Nordeste, com os piores índices de desenvolvimento humano (IDH), e concluíram que a ocorrência dessas parasitoses “... *está relacionada às condições sócio-econômicas e evidencia a importância de intervenções públicas, direcionadas à melhoria das condições de vida para sua prevenção*”.

Pelo antes já revisto, naquilo que compete aos pesquisadores o futuro parece muito promissor (Lambertucci, 2014; Cavalcanti et al., 2015; Weerakoon et al., 2015; Santini-Oliveira et al., 2016), mas os atuais progressos estão muito distantes de grande parte da população brasileira, especialmente das áreas rurais brasileiras, onde ainda reinam os planorbídeos e o *S. mansoni*. Todavia, as boas expectativas dependem de trabalho com seriedade, da educação de qualidade e das conseqüentes políticas públicas, as quais trarão as melhorias das condições de vida ao efetivo controle e à prevenção das geo-helminthíases e, por extensão, da esquistossomose mansônica.

Pelo observado na literatura brasileira, especialmente a dos últimos 10 anos (2005-2015)⁽¹⁰⁷⁾, a maioria das publicações procede de pesquisadores de Minas Gerais e de Pernambuco; e isso coincide aparentemente pela boa articulação entre as unidades e hospitais universitários com os centros de pesquisa locais e as fundações estaduais de fomento à pesquisa. Situação semelhante

¹⁰⁷ As consultas bibliográficas para esta Tese foram concluídas em 20 de janeiro de 2016, por isso, poucas são as publicações deste corrente ano.

a observada no Estado da Bahia até meados dos anos 80 do Século XX. Este autor fica a dever esse estudo bibliométrico, e se verdadeira essa suposição, buscar quais as possíveis causas relacionadas ao declínio da pesquisa clínica sobre a esquistossomose mansônica no Estado da Bahia.

Essas bases, os estudos experimentais e o desenvolvimento técnico científico, das últimas décadas, permitiram significativo conhecimento da biologia dos hospedeiros intermediários, da evolução da cercária ao verme adulto no hospedeiro humano e em animais de laboratório, sobre as características da fisiopatologia da esquistossomose, bem como dos aspectos imunopatológicos, outros métodos diagnósticos e de imagem, tratamento e aperfeiçoamento das medidas de controle e de prevenção, bem como as boas perspectivas de futura vacina contra *S. mansoni* (Lambertucci, 2014; Mowafy & Abdel-Hafeez, 2015; Weerakoon et al., 2015; Santini-Oliveira et al., 2016). Entretanto, erradicar a esquistossomose mansônica do Brasil ainda é para um futuro muito distante, e esse feito mais dependente do esgotamento sanitário para todos, bem como da educação de qualidade, e sem a atual geração, continuada, de analfabetos funcionais até entre egressos de cursos universitários (Goldemberg, 1993; Nascimento, 2012; IPM, 2012; Souza & Braga, 2013), além, por óbvio, das efetivas medidas específicas de controle e de prevenção da esquistossomose mansônica, conhecidas, revistas e revisitadas de tempos em tempos (Katz, 1986, 1992; Coura et al., 1987; Coura-Filho, 1997; Sarvel et al., 2011; Noya et al., 2015); todavia, até a atualidade, essas continuam de governo a governo sem merecerem as essenciais decisões e compromissos políticos e de Política de Estado, daí ser coerente uma das conclusões concernentes à educação, de parte do prestigiado Instituto Paulo Montenegro (IPM, 2012): “... *Entre estudantes de nível superior completo a situação ainda é catastrófica. Esta “elite intelectual” do país, que era de 7,9% do total da população em 2010*⁽¹⁰⁸⁾, *segundo os números oficiais, utilizados pelo MEC (2012) como se fosse uma propaganda positiva, tem no seu contingente um total assustador de 48% de analfabetos funcionais (a maioria, talvez, em nível 2, mas aqui tudo é possível!). Ou seja, quase metade das pessoas que concluem nível superior no Brasil não dominam plenamente a escrita e a leitura de textos mais longos ou complexos. Grosso modo, metade dos trabalhadores mais qualificados não é plenamente alfabetizada neste país*” (IPM, 2012). Assim não pode o Brasil ter futuro e muito menos o controle da esquistossomose mansônica, pois até mesmo a atual falsária

¹⁰⁸ IPM (2012), faz referência ao documento do Ministério da Educação: Ministério da Educação. *Número de brasileiros com graduação cresce 109,83% em 10 anos*; mas sobre esse documento, assim informa IPM (2012): “O MEC alardeia propaganda sobre o aumento da quantidade de diplomados em nível superior, mas faz vistas grossas à precarização que está implicada no modelo de expansão universitária aplicado, que deteriorou o ensino superior”.

propaganda de *A Pátria Educadora*, além de não gerar milagres é mais outro ato de má fé ou a favor dos verdadeiros analfabetos funcionais em postos de comando deste País.

V. METODOLOGIA

A. Método de estudo:

Coorte prospectivo (ou estudo concorrente)⁽¹⁰⁹⁾, desenvolvido entre os anos de 1975 a 2015, porém nesta Tese o método é descritivo na população registrada no projeto até o ano de 1993, e acompanhada até o ano de 2015, quando foi realizado o último tratamento anual com oxamniquine⁽¹¹⁰⁾ de toda a população.

B. População estudada:

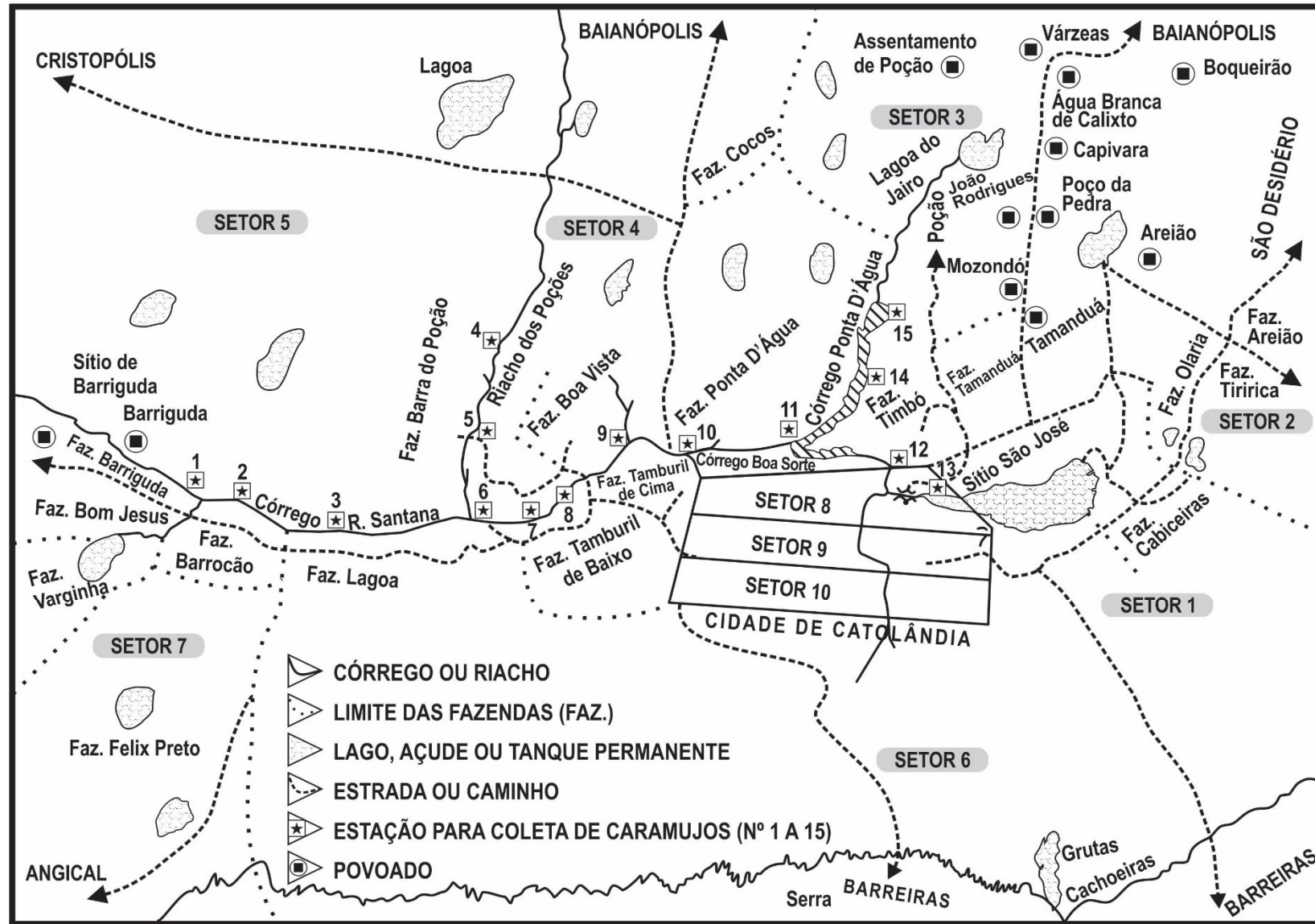
Em julho de 2015 (11º Censo), eram 655 os moradores incluídos no estudo entre os anos 1975 a 1993, residentes nos setores ou microáreas mostrados na **FIGURA VII**, conforme distribuição no **QUADRO XIV**. Também no **QUADRO XIV**, são descritos o número de casas e os respectivo nível sócio-econômico do conjunto das famílias de cada setor ou microárea (expresso pela média de postos [“mean ranks”] do teste não paramétrico de Kruskal-Wallis).

Os registros clínicos, de interesse deste estudo, foram anotados em planilha eletrônica, a partir dos dados do **ANEXO II** – adiante detalhados; e correlacionados com a base de dados de cada pessoa no período de 1975 a 2015, daqueles incluídos até o ano de 1993 no Projeto Catolândia. Não obstante, no capítulo de resultados serão sumarizadas as várias atividades desenvolvidas em Catolândia, no período de 1975 a 2015, as quais serão objeto de outras publicações futuras, ou como parte de trabalhos acadêmicos de estudantes de Medicina (Monografia de Conclusão de Curso ou de Programa de Residência Médica) ou de cursos *stricto sensu* da FMB-UFBA.

¹⁰⁹ Os resultados de 1975 a 2015, também com a inclusão da população de Catolândia nascida após o ano de 1994, farão parte de outras publicações, bem como o estudo de *coorte* completo.

¹¹⁰ A partir de então passou a ser usado praziquantel, e não mais como tratamento em massa, mas sim só daqueles com ovos de *S. mansoni* nas fezes. Antes disso, de 14 a 17 de janeiro de 1980, o grupo etário de 6 a 14 anos foi tratado com praziquantel (50mg/kg de peso, dividida em duas doses) (Tavares-Neto, 1987b).

FIGURA VII. Mapa com os setores ou as microáreas da área territorial do município de Catolândia (Bahia), com os registros das principais fontes hídricas naturais e das estações de coleta de caramujos (*B. straminea*).



QUADRO XIV. Setores ou microáreas de cada região do município de Catolândia (Bahia).

REGIÃO	SETOR ou MICROÁREA	LOCALIDADES (fazendas ^(A) , povoados e logradouros da sede)	Nº de casas (julho 2015)	NSE ^(B)
RURAL	1	Fazendas: Cabiceiras, Estrada Cabiceiras e Sítio São José	23	78,06
	2	Fazendas: Olaria, Tiririca, Areião; e Povoados (Tamanduá, Areião, Poço da Pedra, Capivara, Água Branca do Calixto e Boqueirão)	111	119,41
	3	Fazendas: Ponta D'Água, Tamanduá, Timbó e Cocos; Assentamento de Poção; e Povoados (Mozondó e João Rodrigues)	42	77,51
	4	Fazendas: Tamburil de Baixo, Tamburil de Cima e Boa Vista	26	59,02
	5	Fazenda Barra do Poção; e Povoado Barriguda	31	74,98
	6	Fazenda Lagoa, e área de serras e de campos cerrados	17	42,11
	7	Fazendas: Barroco, Barriguda, Bom Jesus, Varginha e Felix Preto; e Povoado Sítio da Barriguda	29	24,86
URBANA (sede do município)	8	Rua Castro Alves; Praça Getúlio Vargas; Praça Independência e Vila Sossego	51	196,56
	9	Rua Rui Barbosa; região da antiga Praça Eurico Dutra; Rua Cesário Batista; Rua Reinaldo Pimentel; Rua José Carneiro (1º trecho – até casa de nº 8); Avenida Arnon Porto Dias; Praça Municipal; Praça Diva Almeida; e Rua Juracy Pinto	59	174,18
	10	Rua José Carneiro (2º trecho – da casa nº 9 até de nº 14); Rua Lima Santos; Rua do Ginásio; e Rua do Fundo do Campo de Futebol	64	136,27

^(A)Propriedades compostas por pequenas propriedade de terra (minifúndios); ^(B)NSE, Nível sócio-ecônômico [expresso pelo valor do “mean ranks”/média de postos do teste de Kruskal-Wallis], calculado em 1986 (Tavares-Neto, 1987b; 1997), julho de 2004 e julho de 2015, segundo a mesma metodologia aplicada em 1990 (Tavares-Neto, 1997), com o uso das seguintes variáveis: impressão sobre a higiene da casa (0-ruim; 1-boa); fonte da água de consumo (0-açude, tanque ou córrego; 1-poço; 2-poco artesiano ou serviço público); uso da água para higiene pessoal ou lavar roupa ou utensílios domésticos (0-açude, tanque ou córrego; 1-poço; 2-poco artesiano ou serviço público); armazenamento da água para consumo doméstico (0-inadequado; 1-adequado); vaso sanitário no domicílio (0-não tem; 1-fora de casa; 2-dentro de casa; 3- dois ou mais dentro de casa); banheiro (0-não tem; 1-fora de casa, e água da cisterna; 2-dentro de casa com água da cisterna; 3-dentro de casa, e água do serviço público); destino dos dejetos (0-no entorno da casa; 1- no vaso sanitário); lixo doméstico (0-jogado próximo da casa; 1-em depósito e depois enterra ou incinera; 2-serviço público de coleta); piso da casa (0-terra batida; 1-cerâmica, taco ou ladrilhos); paredes da casa (0-taipa; 1-adobe aparente; 2-tijolos aparentes; 3-tijolos e cobertos com alvenaria); iluminação (0-candieiro, lanterna; 1-luz elétrica); propriedade do imóvel (0-cedida; 1-alugada; 2-própria); ocupação do chefe (0-biscate; 1-trabalhador braçal; 2-agricultor/meeiro; 3-agricultor; 4-pequeno comerciante; 5-servidor público); renda mensal da família (0-bolsa família, ou inferior; 1-meio salário mínimo [SM]; 2->1/2 SM a 1SM; 3->1SM até 3SM; 4->3SM); trabalho temporário fora do município (0-sim; 1-não); onde trabalha fora do domicílio (0-casa sem vaso sanitário e banheiro, semelhante a residência em Catolândia; 1- casa sem vaso sanitário e banheiro, diferente as condições da residência em Catolândia; 2- casa com vaso e banheiro; 9-não se aplica).

C. Critérios de seleção:

De inclusão: morador(a) permanente em residência localizada dentro da área territorial do município de Catolândia (Bahia), incluído(a) no estudo até o ano de 1993. Portanto, todos os sujeitos desta pesquisa, em 2015, tinham 22 anos ou mais de idade.

De exclusão: expressa vontade da pessoa em não participar do estudo. Em 1992, foi implantado Termo de Consentimento (assim então denominado, no estudo que serviu de base à Tese de Livre Docência de Tavares-Neto (1997), e esse descrito às folhas 262 a 264 daquela Tese⁽¹¹¹⁾). A partir de 2004, a equipe de saúde da UBS-Catolândia assumiu, integralmente, o atendimento da população de Catolândia. Portanto, este atual estudo terá como único critério de exclusão: a negativa de não participar do estudo como voluntário, pela não entrega ou a não assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, TCLE (**ANEXO III**) - a ser recebido pelo autor quando da visita domiciliar ou antes do exame clínico proposto para este estudo.

De desligamento: vontade verbal ou expressa em não participar do Projeto Catolândia⁽¹¹²⁾.

D. Censos da população: no período de 1975 a 2015, regularmente a população de Catolândia foi recenseada. No período de 1975 a 1999, pela equipe do Projeto Catolândia – a partir de 1995, com a participação dos Agentes Comunitários de Saúde (ACSs); de 1999 a 2004, os ACSs informavam à regional de saúde; e, mais recentemente, os Agentes de Endemias. Nesses censos periódicos, eram visitados cada domicílio e anotado número de membros, nomes, idade, casos de óbito naquele núcleo familiar, entre outras informações ao longo desses últimos 40 anos.

¹¹¹ Tese de Livre Docência disponível nos acervos da Bibliotheca Gonçalo Moniz : Memória da Saúde Brasileira (sede *mater* da Faculdade de Medicina da Bahia, Largo do Terreiro de Jesus, Salvador - Bahia); e da Biblioteca Universitária de Saúde Prof. Rubim de Pinho (*campus* Canela da UFBA, Salvador - Bahia).

¹¹² Até o ano de 1992, só houve registro de 2 casos (pessoas maiores de 18 anos de idade), com negativa verbal para participar do estudo de *coorte* ou mesmo realizar exame coproparasitológico periódico [anual]; e essas pessoas residiram em Catolândia até os anos de 1998 e 2001, respectivamente.

O levantamento das condições de vida (estimativa do nível sócio econômico, NSE) da população foi realizado em 1986⁽¹¹³⁾, 2004 e em 2015 (nesse para aqueles matriculados até 1993). As questões gerais e respectivas pontuações estão no rodapé do **QUADRO XIV**, exceto aquelas concernentes à ocupação pela inclusão em 2004 e em 2015 de perguntas sobre a atividade de meeiro de terras. No final dos levantamentos de 2004 e 2015, aos membros presentes da família, no momento de cada inquérito, era explicado o mecanismo de transmissão de *S. mansoni* e entregues cartões plastificados para a avaliação pelos mesmos do grau de exposição da família às fontes hídricas próximas à residência ou nos locais onde trabalhavam (no município de Catolândia ou em outro), com as seguintes características e significados (e com a prévia informação aos membros da família, quanto maior o cartão mais elevado era o grau de exposição):

- ✓ De cor branca (5cm de altura x 3cm de largura) → grau de exposição nulo;
- ✓ De cor amarela (10cm de altura x 3cm de largura) → grau de exposição baixo;
- ✓ De cor vermelha (15cm de altura x 3cm de largura) → grau de exposição moderado; e
- ✓ De cor preta (20cm de altura x 3cm de largura) → grau de exposição elevado.

E. Bases de dados, de onde foram extraídos dados coletados do período de 1975 a 2015 (**ANEXO II**), daqueles registrados no projeto até o ano de 1993, e a análise para cada ano desse período, assim distribuídos:

Individuais

1. Dados demográficos das pessoas incluídas no período de estudo (sexo, grupo racial [branco, mulato, negro ou mestiço de índio – segundo a classificação adaptada de Krieger et al., 1965]; idade extraída pela data de nascimento ou outro documento oficial⁽¹¹⁴⁾; e locais de residência no município de Catolândia);

¹¹³ Nesse ano, estava quase concluída a ligação do abastecimento com água tratada nos domicílios da sede de Catolândia, mas ainda poucos da área rural (<5%) tinham acesso aos serviços de poços artesianos.

¹¹⁴ No exame periódico e tratamento de 1987 do Projeto Catolândia, houve um defeito na fita magnética com os dados de cada morador, e na ficha da pesquisa anual foi anotada a data de nascimento citada pela própria pessoa ou, se criança pelo familiar responsável; contudo, já na sede do Projeto (UnB, Brasília) ao transcrever os resultados observados, foram verificados muitos erros entre a data citada e aquela extraída de documento pessoal no censo anterior, quando da inclusão no projeto. Portanto, a idade referida, sem

2. Atividades ocupacionais ou de lazer, do ano de inclusão no estudo até 2015, a serem distribuídas conforme proposto por Tavares-Neto (1997): (a) sem contato com fontes hídricas; (b) contatos esporádicos; (c) 3 ou menos contatos/semana; (d) 4 ou mais contatos/semana; e (e) trabalho diário e permanente junto às fontes hídricas nas áreas de irrigação;
3. Diagnósticos das formas clínicas da esquistossomose mansônica [vide adiante];
4. Exames coproparasitológicos: pelo método de Kato-Katz (Katz et al., 1972), expresso em número de ovos de *S. mansoni*/g de fezes, de 1976 a 2015⁽¹¹⁵⁾. Desde o exame de 1976, eram preparadas duas lâminas/espécime fecal (uma dessas lida pelos técnicos do Laboratório do Núcleo de Medicina Tropical/UnB; e a partir de 1995 pelas duas técnicas do Laboratório de Catolândia), de modo independente. Os resultados do(s) exame(s) coproparasitológico(s) só eram de conhecimento do médico responsável pelo exame clínico após esse procedimento, fornecido por outro membro da equipe. Na sede do município (setores 8, 9 e 10 – **FIGURA VII**), cada responsável pelo domicílio levava até à unidade de saúde as amostras fecais, em vasilhames previamente entregues e devidamente identificados; e aqueles residentes nas áreas rurais (setores 1 a 7 - **FIGURA VII**), entregavam as amostras ou espécimes fecais em locais pré-determinados pelo Técnico responsável ou em comum acordo com as lideranças locais. Aqueles sem amostra fecal no período aprazado, eram, individualmente, procurados ou os respectivos responsáveis legais, se menor de 18 anos de idade. Caso não houvesse a entrega do espécime após esse segundo contato, a pessoa era considerada “sem resultados naquele dado período”;

comprovação documental, em estudos epidemiológicos é causa de erro, pois nas áreas rurais nem sempre as pessoas têm memorizada a data de nascimento (Tavares-Neto & Prata, 1988a).

¹¹⁵ Não foram incluídos os dados de Costa & Serravalle de 1975, citados na Tabela VII, porque de 89 moradores não foi incluída a carga parasitária; e também só foi usada uma lâmina por espécime fecal.

Se diagnosticadas outras geo-helminthíases e/ou parasitoses (pelo método de Kato-Katz), ou quando indicada a pesquisa de parasitoses ou larvas de helmintos, eram requeridos exames mais específicos (método de Lutz; e/ou de Moraes-Baermann). Esses eram tratados, conforme a indicação, com mebendazol, etofamida e/ou tiabendazol (ou cambendazol) nas doses preconizadas por Tavares (2014), nas correspondentes edições anteriores, ou conforme normas do Ministério da Saúde para dada época, especialmente antes de 1980⁽¹¹⁶⁾.

5. Forma clínica predominante da esquistossomose mansônica na genitora da pessoa estudada [(0- não investigada ou desconhecida; 1-forma clínica hepatointestinal (HI); 2-forma hepatointestinal avançada (HI-A); e 3-hepatoesplênica];
6. Nos anos de estudo de 1975 a 2015, como foi avaliada pelo Agente Multiplicador (ou ACS, posteriormente), a participação no Programa de Educação à Saúde da Comunidade: 0-nula ou sem participação; 1-casual; 2-regular; 3-média; e 4- de ótima ou intensa participação), durante os encontros semanais (especialmente de 1984 a 1996), quando das vistas domiciliares ou por ocasião das semanas de divulgação em cada domicílio;
7. Datas do tratamento específico com oxamniquine de 1976 a 1993, e praziquantel de 1994 a 2015 prescritos pelo médico do Projeto Catolândia (1975 a 1996) ou da Unidade Básica de Saúde (UBS-Catolândia)⁽¹¹⁷⁾ a partir de 2004⁽¹¹⁸⁾ – nesse último período, conforme dados fornecidos pela Secretaria Municipal de Saúde ou Regional de Saúde (Barreiras, Bahia).

¹¹⁶ Entre 1979 a 1980, tetramisole seguido pelo tetracloroetileno foram usados como tratamento em massa e controle da ascaridíase e da ancilostomíase (Millington, 1982).

¹¹⁷ A partir de 1999, denominada de Posto Municipal de Saúde Ieda Barradas Carneiro.

¹¹⁸ Os Pesquisadores do Projeto Catolândia e os Profissionais da Equipe da UBS forneciam a própria medicação e essa era ingerida na presença de um Profissional da área da saúde.

Ambientais

- a. Data de funcionamento das instalações sanitárias no domicílio⁽¹¹⁹⁾;
- b. Data de funcionamento da ligação hídrica no domicílio^(idem), a partir do Serviço Público;
- c. Índices de infestação planorbídea mensal, nos 15 pontos ou estações de coleta distribuídos nos 10 setores da área territorial de Catolândia (**FIGURA VII**), segunda a técnica de Paraense & Corrêa (1963), pela contagem de cercárias de *S. mansoni*/mm³ de líquido sobrenadante após exposição dos caramujos, coletados em cada estação, à luz artificial (lâmpada de 60w), durante 60 minutos, dividido pelo número de exemplares de *B. straminea* coletado no ponto de coleta;
- d. Aplicação de niclosamida (moluscicida) em alguns pontos do córrego Boa Sorte (ao longo de aprox. 3km) e na Lagoa próxima ao Sítio São José (**FIGURA VII**), conforme recomendações de Barreto & Prata (1971) e WHO (1973);
- e. Plantio do arbusto endod (*Phytolacca dodecandra*), a partir de mudas trazidas de Zambia (África) em 1981 pelo Prof. Aluizio Prata, e cultivadas na Fazenda Água Limpa (FAL) da Universidade de Brasília (UnB); e transplantadas no final de 1985 às margens dos córregos do município de Catolândia. As folhas dessa planta ao caírem n'água eliminam uma saponina lesiva aos caramujos. Na África, para controle da esquistossomose é usada na fabricação de sabonete ou por meio da pulverização do extrato dessa planta às margens das fontes hídricas, associado ao tratamento específico (WHO, 1973; Erko et al., 2002).

F. Crítérios definidores do caso de interesse neste estudo:

1. Na análise dos resultados a variável dependente, para cada ano estudado, a forma clínica da esquistossomose mansônica foi classificada: (i) não grave

¹¹⁹ Variável será inserida em acordo número de dias sem e com esse serviço público.

(forma hepatointestinal); ou (ii) grave (hepatointestinal avançada ou hepatoesplênica [com ou sem esplenectomia];

2. Na forma hepatointestinal (HI)⁽¹²⁰⁾ a pessoa tem (ou tinha) ovos de *S. mansoni* nas fezes; com ou sem fígado discretamente aumentado, mas esse com superfície lisa, sem aumento do lobo esquerdo; e sem baço palpável (mesmo como manobras propedêuticas). Uma vez que nos casos com muito baixa carga parasitária é muito menor a sensibilidade do exame coproparasitológico (Prata, 1957; Tavares-Neto et al., 1991; Espírito-Santo, 2013), os critérios são essencialmente clínicos;
3. A forma clínica hepatointestinal avançada (HI-A) (Bina, 1995) tem (ou tinha) ovos de *S. mansoni* nas fezes; com fígado aumentado, de consistência aumentada, superfície lisa ou não, e aumento do lobo esquerdo; e o baço é palpável com manobras propedêuticas ou o espaço de Traube se encontra ocupado. Da mesma forma, como nos casos com muito baixa carga parasitária é muito menor a sensibilidade do exame coproparasitológico (Prata, 1957; Tavares-Neto et al., 1991; Espírito-Santo, 2013), os critérios são também essencialmente clínicos e com consideração da variável demográfica a idade >5 anos;
4. Quanto à forma clínica hepatoesplênica (HE) da esquistossomose mansônica, foi assim classificada: baço palpável no rebordo costal esquerdo ou além (sem manobras inspiratórias ou outras de natureza propedêutica), e fígado aumentado, de consistência aumentada ou dura, com superfície lisa ou nodular (discretamente ou marcadamente nodular), borda romba e lobo esquerdo proeminente (Prata, 1970; Bina, 1995). Nos exames clínicos, realizados entre os anos de 2002 a 2015, para alguns casos houve registro de exames de imagem e/ou do exame histopatológico de espécime do tecido hepático, obtido por biópsia, em casos clinicamente compensados.

Nos exames clínicos não foi utilizado nenhum instrumento invasivo e só aqueles usuais na consulta médica de rotina (termômetro clínico, tensiometro, estetoscópio, martelo para o

¹²⁰ Forma intestinal (I) ou hepatointestinal (HI).

exame neurológico, entre outros afins). Esses dados eram transcritos no prontuário do paciente para ciência e avaliação do médico da UBS-Catolândia, da Fundação do Serviço Especial de Saúde Pública (SESP) ou, posteriormente, com vínculo com a Secretaria Municipal de Saúde do município de Catolândia.

Ao exame clínico do abdômen (com a pessoa em decúbito dorsal), eram registradas na base de dados as seguintes características (utilizadas desde 1976, Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1997, conforme as técnicas de Lemos-Torres e de Shuster descritas em López & Laurentis-Medeiros, 2004; e Porto, 2008), e as medidas mensuradas com fita métrica (flexível):

- Inspeção: se há (1) ou não (0) presença de circulação colateral;
- Percussão e Palpação:

Dor à palpação: (0-não; ou 1-sim), e separadamente anotada se ao nível do lobo direito do fígado, no lobo esquerdo e/ou se hipocôndrio esquerdo;

Lobo direito do fígado: (0-impalpável; 1-palpável à inspiração profunda, mas de difícil percepção ou por meio da percussão; 2-palpável à inspiração profunda; 3-palpável além do rebordo costal; e 4- dificuldade de palpação devido o excesso de panículo adiposo). Se palpável no rebordo registrado o código 98, e se além do rebordo costal medido em centímetros (cm) com a régua padrão; também a superfície hepática (0-lisa; 1-discretamente nodular; e 2-nodular); a consistência hepática (0-mole; 1-discretamente aumentada); e a borda hepática (0-fina; 1-romba);

Lobo ESQUERDO do fígado: idem, e também se é proeminente (1) ou não (0), em comparação ao lobo direito;

Baço: 0-impalpável; 1-palpável à inspiração profunda, mas de difícil percepção (ou na posição de Schuster pelo espaço de Traube ocupado [percussão]); 2-palpável à inspiração profunda; 3-palpável além do rebordo costal esquerdo, sem manobra inspiratória; e 4 - dificuldade de palpação devido o excesso de panículo adiposo. Se palpável no rebordo registrado o código 98, e se além do rebordo medido em centímetros (cm) com a régua padrão. Essa distribuição baseada na classificação de Boyd (López & Laurentis-Medeiros, 2004; e Porto, 2008)

G. Estudo piloto

Após aprovação do projeto pelo CEP-FMB (**APÊNDICE III**), o Pesquisador (JTN) testou as bases de dados de 1975 a 2009, aquelas disponibilizadas pela regional de saúde (2009 a 2015), e dados fornecidos pela Prefeitura Municipal de Catolândia ao DATASUS/Ministério da Saúde ou à Secretaria de Estado da Saúde (SESAB) do Governo da Bahia. Com esses resultados, foi testado o modelo descrito no Plano de Análise Estatística. Além daqueles dados clínicos obtidos entre 31 de novembro a 22 de dezembro de 2015.

H. Métodos utilizados em outros estudos não publicados junto à população de Catolândia

No estudo sobre alcoolismo, de julho de 2001, para seleção da amostra foram utilizadas as tabelas de números randômicos (Diem, 1971); e para esses aplicado o questionário de triagem - CAGE (Mayfield et al., 1974; Mansur & Monteiro, 1983); e, com o objetivo de verificar a quantidade de álcool ingerida e o grau de dependência ao mesmo, foi aplicado o questionário AUDIT (Saunders et al., 1993).

I. Plano de Análise Estatística

Toda a base de dados do Projeto Catolândia, de 1975 a 2015, se encontra inserida em planilha Excel[®]. Após completados os dados, inclusos os de 2015, foram copiados para outro arquivo Excel[®], com aqueles dados de interesse deste estudo. Nessa base de dados, todas as pessoas têm registro único, de 8 dígitos, os quatro primeiros (de 0001 a 5.183⁽¹²¹⁾) correspondem a ordem de ingresso no estudo; e os quatro seguintes correspondem ao ano de ingresso no estudo (de 1975 a 2015); assim, pelo número de registro (e.g.: 11091981), na base de dados é localizada a pessoa (Nº 1.109) e os dados da mesma desde ano de inclusão (ano de 1981). Todos os dados demográficos pessoais, desde 1975, foram exclusivamente extraídos da certidão de nascimento⁽¹²²⁾ (<35% dos moradores de Catolândia, Bahia,

¹²¹ O número 5.183 correspondente ao total de pessoas registradas na UBS-Catolândia até o dia 15 de agosto de 2015, data de término do censo iniciado em 8 de julho de 2015, porque esse mesmo número é adotado, desde 1975, no registro dos prontuários do paciente da UBS-Catolândia, onde, a partir de 1998, foram agrupados por família.

¹²² Quando a certidão de nascimento não era disponível, os dados foram extraídos do título de eleitor ou certidão de casamento (Tavares-Neto & Prata, 1988a).

têm Registro Geral [RG]), com: nome completo¹²³, data de nascimento¹²⁴, filiação e sexo biológico⁽¹²⁵⁾.

Por meio daquele número de ordem, a pessoa a ser examinada gera um texto em “word for windows”, isso caso seja necessário pensar observação clínica no prontuário arquivado na UBS-Catolândia; por outro comando, pode ser gerada planilha com informações (variáveis) numéricas e parte dessas, para este estudo, teve a seguinte sistematização, após a devida recodificação (“recode”/SPSS-v17), preferencialmente dicotômica para adequação ao modelo de análise estatística (regressão logística, adiante descrito, caso esse indicado após as análises univariadas):

- ✓ Sexo: 0-feminino; 1-masculino;

- ✓ Grupo racial: 0-branco; 1-não branco. Nas etapas preliminares descritivas, esses grupos foram convertidos (“recode”/SPSS) a partir da codificação original: 0-branco; 1-mulato claro; 2-mulato médio; 3-mulato escuro; 4-negro; e 5-mestiço de índio (Krieger et al., 1965); ou 0-branco, 1-mulato (1+2), 2-negro (3+4) ou 3-mestiço de índio (5);

- ✓ Idade: foi avaliada, primeiro, tanto sob a forma de distribuição contínua, como por faixas etárias (com intervalos de 5 anos); e como variável dicotômica (0, se <5 anos de idade; e 1-se ≥5anos). Como essa variável e a de sexo têm grandes impactos no comportamento da pessoa, muito marcadamente associados à exposição e à infecção por *S. mansoni*, também

¹²³ Em ocasiões posteriores, se houve mudança de nome, devida a união civil (casamento), essa foi registrada em outra coluna da mesma base de dados, mas mantida a coluna com o nome como registrado na época de inclusão no estudo.

¹²⁴ No período de 1976 a 1993, só houve dois registros da idade baseados em testemunhas: (i) um caso de uma Senhora, em 1979, com 91 anos na época (falecida em 1983), mas com registro na certidão de nascimento de ter nascido em 1858 (em lugar de 1888), mas dia e mês estavam corretos; e outro caso de criança de 2 anos, em 1985, sem certidão de nascimento [Pais foram orientados a procurarem o serviço de Registro Civil, mantido pela Prefeitura Municipal de Catolândia, após projeto de 1984 de Docentes e Estudantes da disciplina Direito Aplicado à Cidadania da Faculdade de Direito da Universidade de Brasília (UnB)].

¹²⁵ De 1976 a 1999, só houve um caso de criança (10 anos), com genitália ambígua e registro do gênero masculino na certidão de nascimento (essa criança incluída no estudo de coorte em 1991), com fenótipo masculino e sexo social masculino. Em 1997, essa criança teve a devida correção cirúrgica pelas Equipes da Urologia e da Cirurgia Plástica e Reparadora do Hospital Universitário da Universidade de Brasília (UnB), Hospital Presidente Médici.

no modelo foram estabelecidas categorias (estratificações por faixa etária e sexo) e estudada a evolução das formas clínicas da esquistossomose mansônica ao longo de cada período de tempo;

- ✓ Locais de residência no município de Catolândia no período de 1975 a 2015: cada microrregião ou microárea do município, correspondente ao setor ou microárea, assim codificados desde 1975 (**FIGURA VII**; e **QUADRO XIV**);
- ✓ Atividades ocupacionais ou de lazer: como anteriormente descrito e também em Tavares-Neto (1997): (a) sem contato com fontes hídricas; (b) contatos esporádicos; (c) 3 ou menos contatos/semana; (d) 4 ou mais contatos/semana; e (e) trabalho diário e permanente com fontes hídricas nas áreas de irrigação;
- ✓ Resultados dos exames coproparasitológicos: após análise pelo resultado (número de ovos de *S. mansoni*/g de fezes), essa variável foi categorizada em: 0-negativo; 1-baixa carga parasitária (<500 ovos de *S. mansoni*/g de fezes); 2-elevada carga parasitária (≥ 500 ovos de *S. mansoni*/g de fezes); e se houve pessoas com carga parasitária ≥ 1.000 ovos/g foram reavaliados individualmente. Para cada período estudado (de 1975 a 2015), e nesse anos houve vários casos com dois ou mais exames parasitológicos/ano – para os quais, foi extraída a média aritmética para o respectivo ano. Desde a implantação do projeto, em 1975 até 2015, sempre foi utilizada a mesma técnica coproparasitológica de Kato-Katz (Tavares-Neto et al., 2006), com preparo de duas lâminas para cada amostra fecal⁽¹²⁶⁾. Em algumas análises estatísticas, quando a média não tinha distribuição normal, foi utilizada a transformação na base logarítmica 10 (Victora et al., 1997).
- ✓ Forma clínica da pessoa incluída no estudo (VARIÁVEL DEPENDENTE): *vide* classificação anteriormente citada;

¹²⁶ No exame de novembro de 1975, foi utilizada uma lâmina/amostra fecal para os exames Kato-Katz e de Lutz (sedimentação); e se ambos negativos, foi usado o teste intradérmico com esquistossomina, preparado no Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz (Salvador, Bahia), segundo a técnica recomendada por Pellegrino & Macedo (1956) e Kagan & Pellegrino (1961).

- ✓ Forma clínica predominante da esquistossomose na genitora da pessoa estudada: 0- não investigada; 1-forma clínica hepatointestinal (HI); 2-forma hepatointestinal avançada (HI-A); e 3- hepatoesplênica (HE). Quando se aplicar ou indicada, a variável foi dicotomizada em: 0 (0 + 1) e 1 (2+ 3);
- ✓ Datas do tratamento específico (oxamniquine¹²⁷) de 1976 a 1993, e praziquantel a partir de 1994⁽¹²⁸⁾. Para cada ano [de 1976 até dezembro de 2015], assim codificado: 0- sem tratamento específico; e 1-sim, com tratamento específico;
- ✓ Adesão espontânea ao Programa de Educação para a Saúde: 0-não; 1-sim;
- ✓ Variáveis ambientais (instalações sanitárias no domicílio; e ligação hídrica no domicílio). A partir do ano de instalação será automaticamente calculada a idade da pessoa nesse ano de acesso ao serviço público, bem como em cada ano subsequente;
- ✓ Índice de infecção planorbídea semestral, em cada setor ou microárea, a partir do número de cercárias de *S. mansoni*/mm³. Caso indicado pelo modelo estatístico, para cada período, essa variável poderá ser distribuída (ou com outra escala intervalar conforme a distribuição: 1-<80 cercárias/mm³; e 2- ≥80 cercárias/ mm³;

¹²⁷ Desde 1976 até 1993, sempre foi utilizado seguinte Plano Terapêutico (dose única, via oral, oferecida na unidade de saúde, e nesse mesmo local ingerida na presença de Auxiliar de Enfermagem ou, mais recentemente, pelo Técnico ou Enfermeiro da Equipe da UBS), com as doses: (a) 20mg/kg, se criança ≤12 de idade ou <40kg [apresentação farmacêutica sob a forma de suspensão]; ou (b) 12,5mg/kg, pessoas adultas ou criança maior de 12 anos e com ≥40kg de peso corporal [apresentação farmacêutica sob a forma de cápsula]. Nas crianças menores de 5 anos, a dose total é ofertada dividida em duas vezes: (1) metade, na UBS; e (2) a outra metade, era entregue à Genitora ou responsável legal para oferta à noite (nessa situação, era entregue seringa plástica com a quantidade definida em ml da suspensão). Em todo o período (1976 a 1993), não foram tratados os menores de 6 meses de idade (exceto alguns poucos casos, se portadores nas fezes de ovos de *S. mansoni*); gestantes; portador de sintoma(s) ou sinal(is) neurológico(s) sem diagnóstico esclarecido; portador de doença renal grave; ou enfermos com outras doenças graves. Aqueles moradores com tonturas, após anterior tratamento, passaram a receber a indicação do uso à noite, ao deitar. Se houvesse relato de vômito antes de completar 30 minutos do uso da oxamniquine, no dia seguinte o medicamento era administrado à noite ao deitar (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1997; e Relatório Anual da UBS-Catolândia de 2014).

¹²⁸ Praziquantel segundo a norma técnica do Ministério da Saúde (Brasil, 2014b): crianças até 15 anos: 60mg/kg de peso (se <2 anos de idade, avaliar a situação clínica da criança); e 50mg/kg se >15 anos de idade (>70 anos também devem ter prévia avaliação clínica).

Como os resultados dos exames coproparasitológicos, a partir de 1975 até 2015, mostraram ser a totalidade da população de Catolândia infectada por *S. mansoni*, em algum momento da vida (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1997; Relatórios da UBS-Catolândia de 1998 a 2015/DIRES-SESAB). O modelo do estudo adotou que 100% da população foi ou era exposta à infecção esquistossomótica, a qual variava de intensidade conforme microárea (setor) de residência ou hábitos de vida (Tavares-Neto, 1987b). Por isso, em 1986, baseado nas atividades ocupacionais, de lazer e domésticas relacionadas às fontes hídricas (e.g., Riacho Boa Sorte, tanques, cacimbas, lagos etc., entre outras fontes hídricas), cada morador (ou responsável legal) respondeu questionário, elaborado e discutido pelos Grupos de Geografia, Antropologia e do Núcleo de Medicina Tropical da UnB, e validado em outro estudo desenvolvido em área endêmica do município vizinho de Catolândia, São Desidério (Bahia), a população de Catolândia foi dividida em dois grupos: (0) menos exposta à infecção; e (1) mais exposta. Essa outra variável dependente também é parte do modelo a ser proposto adiante, caso se aplique após a análise univariada.

Nos testes estatísticos serão usados o *software Statistical Package for Social Science* (SPSS for Windows), versão 17.1 (licenciado para PPgMS-FMB-UFBA) e o Epi Info 6.04TM (CDC, Atlanta, GA, USA), esse último especialmente para cálculo do teste exato de Fisher em tabelas 2 x 2.

Essas variáveis foram, inicialmente, exploradas pela análise descritiva (número, percentual; e se quantitativa, também moda e mediana, e se essa for contínua com distribuição normal, também calculados média e desvio padrão).

Na análise univariada, foram usados testes estatísticos para dados não paramétricos (Qui quadrado, com ou sem correção de Yates; ou teste exato de Fisher; teste de Mann-Whitney ou de Kruskal-Wallis) ou se paramétricos, teste t de Student ou Análise de variância (ANOVA); e os resultados dessas análises, foram considerados estatisticamente significantes se a probabilidade (p) do erro tipo I (ou α) foi igual ou inferior a 5% ($p \leq 0,05$) (bicaudal), para o intervalo de confiança (IC) de 95%.

Quando indicado teste paramétrico, especialmente o teste t de Student, foi avaliada pelo teste F de Levene (IC 95%) a semelhança ($p > 0,05$) ou não ($p \leq 0,05$) das variâncias dos dois grupos estudados. Se semelhantes ($p > 0,05$), os dois grupos (n_1 ; n_2) foram considerados com

variâncias homocedásticas e o número de graus de liberdade (g.l.) corresponde $[(n_1 - 1) + (n_2 - 1) = \text{g.l.}]$, enquanto se diferentes ($p \leq 0,05$) as variâncias são heterocedásticas (Wilcoxon, 1996), e o número de graus de liberdade foi extraído do *software* (SPSS) utilizado nesses cálculos.

Para as variáveis com números inteiros positivos com grande amplitude e sem distribuição normal, como a carga parasitária, quando houve a indicação estatística foi realizada a transformação logarítmica (\log_{10}), pelo SPSS (mas para isso, aqueles de valor negativo [zero ovos/g de fezes] ou com média < 10) foram transformados para o número dez (10). Com essa transformação logarítmica (\log_{10}) fica estabilizada a variância, especialmente quando o desvio padrão é muito próximo ou maior do que a média dos números inteiros (Shapiro & Wilk, 1965).

Nessas análises univariadas, as variáveis mais preditoras ao desenvolvimento das formas graves da esquistossomose mansônica (HI-A; HE) foram reavaliadas pela estratificação do conjunto das variáveis incluídas neste estudo ou aquelas com probabilidade de associação $< 20\%$ ($p < 0,20$).

Quando indicada a análise de concordância de proporções, foi aplicado o teste do índice Kappa, com as seguintes interpretações do produto final: ≤ 0 – concordância nula; 0,01 |—| 0,20 concordância fraca; 0,21 |—| 0,40 baixa ou pobre; 0,41 |—| 0,60 moderada; 0,61 |—| 0,80 boa; e 0,81 |—| 1,00 de quase perfeita à perfeita ($se = 1,00$) (McHugh, 2012).

Com essas informações buscar-se-á responder duas questões em estudo desse tipo: incidência do evento de interesse (se houve desenvolvimento das formas clínicas graves [HI-A; ou HE]; e identificação dos efeitos da exposição às cercárias de *S. mansoni*. No entanto, o fator de risco de maior interesse será a evolução ou a regressão das formas graves da esquistossomose mansônica naqueles moradores incluídos no estudo entre 1975 a 1993.

As inferências dos resultados, quanto aos fatores associados à exposição da infecção por *S. mansoni* versus determinado fator de risco ou ao desenvolvimento da doença grave (HI-A; ou HE), foi calculada taxa de incidência/1.000 moradores/ano no grupo menos ou mais exposto à infecção. Nesse caso, por exemplo, se taxa de incidência nos mais expostos $[a/(a+b)]$ for significativamente maior ($p < 0,05$), daquela observada nos menos expostos $[c/(c+d)]$, há reforço à hipótese de associação entre o fator de risco analisado e o desenvolvimento da forma clínica grave da doença esquistossomótica em estudo.

Em cada ano e no conjunto dos dados, a força dessa associação será testada pelo cálculo do Risco Relativo, RR ($[a/(a+b)] / [c/(c+d)]$), ou seja a taxa de incidência no grupo mais exposto vs. a daquele menos exposto, e quando mais próximo for o RR de 1 há menor associação entre o fator de risco estudado e a forma clínica da esquistossomose, ao contrário se for valor muito superior ao $RR > 1,0$.

Outras estratégias serão utilizadas, caso se aplique, como: estratificação para afastar efeito, ou detectar possíveis variáveis de confusão. Também, ao longo do tempo, foram calculadas as taxas de sobrevida.

Caso indicado, será aplicado o modelo de regressão logística múltipla, após conclusão e análises dos estudos estatísticos preliminares. Se indicada, a análise pela regressão logística múltipla (Hosmer & Lemeshow, 2000), a variável dependente (código 0-forma leve, HI; e código 1-formas graves, HI-A e HE), será avaliada com a introdução no modelo das variáveis preditoras ou exploratórias. Por esse modelo, o SPSS fornece da variável incluída e da constante, o coeficiente específico, erro padrão, distribuição e probabilidade de Z, e valor do “log likelihood” corresponde ao conjunto dos dados; e, posteriormente, será realizado o teste de verossimilhança, teste de Wald e respectivos Intervalos de confiança, e construção do modelo final que melhor explique o desenvolvimento da forma grave da esquistossomose mansônica em Catolândia (Bahia).

J. Considerações éticas e bioéticas

Preliminarmente, o Autor declara não ter conflito de interesse à realização desta pesquisa, exceto aquele do interesse em obter a progressão para Professor Titular por meio desta Tese.

O projeto deste estudo foi submetido à análise do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB), da Universidade Federal da Bahia (UFBA), e aprovado em 4 de maio de 2015 (Parecer CEP-FMB-UFBA nº 1.048.113 – **APÊNDICE 3**).

Os participantes da pesquisa conhecem este estudo a partir da data de inclusão (entre os anos de 1975 a 1993), e todos têm 22 ou mais anos de idade. Após esses esclarecimentos e respostas às dúvidas dos participantes da pesquisa, foi entregue a cada um duas (2) cópias do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, TCLE (**ANEXO III**), e informado que na data e

horário agendados na UBS-Catolândia uma das cópias do TCLE assinado⁽¹²⁹⁾ poderia ser entregue ao médico responsável pelo exame (José Tavares-Neto, CRM-BA 10.161). Nesse primeiro contato com o participante da pesquisa, foi também explicado que se não comparecesse no dia e horário do exame clínico, isso seria entendido que optou por não participar deste estudo, mas não iria gerar qualquer problema ou tipo de entrave ao acompanhamento do mesmo na UBS-Catolândia ou em outro serviço de saúde da Prefeitura Municipal de Catolândia.

Naquele primeiro contato com o participante da pesquisa, e também por ocasião do exame clínico na UBS-Catolândia, foi explicado que o exame clínico, a ser realizado, iria seguir as mesmas etapas de uma consulta médica; e também que não sofreria intervenções ou procedimentos que não aqueles usuais (aferição da temperatura corpórea por meio de termômetro clínico; e aferição da tensão arterial máxima e mínima pelo tensiômetro), e que a pessoa examinada e voluntária não teria qualquer custo com a pesquisa.

Para cada participante da pesquisa também foi destacado, previamente ao momento de entrega das cópias do TCLE, que a participação do mesmo é exclusivamente voluntária e que não terá benefícios diretos por esta pesquisa, a qual se destina para o encerramento deste projeto e os dados serão utilizados à prática médica e ao ensino da Medicina.

Quando da publicação do relatório de parte da Equipe da UBS ou quando da publicação pelo autor deste estudo, nos resultados, ou em qualquer parte, nenhum participante da pesquisa será identificado ou mesmo pelo número na pesquisa (equivalente ao número do prontuário na UBS-Catolândia). Os resultados serão publicados independentemente de serem favoráveis ou não.

Neste tipo de estudo, foram previstos os seguintes riscos:

1. desconforto decorrente do exame clínico;
2. possível constrangimento durante a aplicação do TCLE; e
3. quebra do sigilo médico.

Se ocorreu algum desconforto durante o exame clínico, esse foi resolvido pelo médico ou, caso tenha sido a opção do participante da pesquisa, o exame foi interrompido ou adiado

¹²⁹ Também foi explicado ao sujeito da pesquisa que poderia assinar TCLE no momento do exame clínico, especialmente se julgasse a necessidade de mais esclarecimentos ANTES dessa avaliação clínica.

para outro momento, se essa foi a opção de cada pessoa ou familiar, se menor de 18 anos de idade.

Após o primeiro contato com o participante da pesquisa, no ambiente reservado de consultório da UBS, o TCLE foi lido e explicado⁽¹³⁰⁾, e o médico (JTN) cuidou para não causar nenhum tipo de constrangimento. Todos os exames clínicos foram realizados 48 a 72 horas após o primeiro dia do contato pessoal (de entrega das 2 cópias do TCLE ao morador de Catolândia incluído neste estudo, e nessa fase ainda não foi considerado como participante da pesquisa).

A equipe de pesquisa, desde 1975, sempre teve como norma a garantia de manter o sigilo médico, conforme também determina o Conselho Federal de Medicina desde essa época até os dias atuais.

¹³⁰ Especialmente para aqueles moradores (voluntários deste estudo) que informarem não ter entendido parte ou o todo do TCLE; e também para aqueles com alguma dificuldade de leitura (40,4% da população de Catolândia em 2012 foi incluída no grupo Analfabetismo/Analfabetismo funcional – Relatório Anual da UBS-Catolândia de 2012).

K. Fotos⁽¹³¹⁾ da atual Catolândia (Bahia), de logradouros, estação 12 para coleta de caramujos, principais serviços municipais, inclusos os da área da saúde; e momento do término da pavimentação da rodovia Brasília-Barreiras

FIGURA VIII. Prédio da antiga Escola Estadual Juarez de Souza (Catolândia, Bahia)⁽¹³²⁾.



¹³¹ Fotos das FIGURAS VIII a XIX, de autoria da Agente de Endemias **GISLENE OLIVEIRA DOS SANTOS DANTAS**.

¹³² Escola já desativada, e com o nome do ex Deputado Estadual Juarez de Souza (do Estado da Bahia), falecido em 1975. Quando em funcionamento, foi a hospedaria do Prof. Aluizio Prata e/ou Equipe de novembro de 1975 a fevereiro de 1982 (v. **QUADRO 2** do **ANEXO IV**/ nota de rodapé referente ao mês de fevereiro de 1984).

FIGURA IX. Sede da Prefeitura Municipal de Catolândia (Bahia).



FIGURA X. Sede da Secretaria Municipal de Saúde (Catolândia, Bahia).



FIGURA XI. Praça Municipal (Catolândia, Bahia).



FIGURA XII. Posto Municipal de Saúde Ieda Barradas Carneiro (Praça Getúlio Vargas, Catolândia, Bahia)⁽¹³³⁾.



¹³³ Antiga Unidade Suplementar de Saúde da extinta Fundação do Serviço Especial de Saúde Pública (SESP), iniciada a construção em fevereiro de 1984 - primeira unidade de saúde de Catolândia. Depois denominada Unidade Básica de Saúde (UBS-Catolândia). Em 2011, essa unidade foi ampliada e com a construção ou reforma de áreas destinadas à atual Maternidade.

FIGURA XIII. Unidade de Saúde da Família (na sede do município de Catolândia, Bahia).



FIGURA XIV. Centro de Referência de Assistência Social (CRAS), antiga sede da Casa do Médico do Projeto Catolândia (Rua Juraci de Lima Pinto, Catolândia, Bahia)¹³⁴.



¹³⁴ Vide QUADRO 2, de Resultados, correspondente ao mês de setembro de 1984. Essa casa foi construída com recursos da Prefeitura Municipal de Catolândia e equipada com recursos de pesquisa do CNPq (Projeto Catolândia/UnB).

FIGURA XV. Laboratório Municipal de Análises Clínicas (Catolândia, Bahia)⁽¹³⁵⁾.



FIGURA XVI. Prédio do Centro Digital de Cidadania e da Central de Abastecimento Farmacêutico (Catolândia, Bahia).



¹³⁵ Originalmente, os primeiros exames coproparasitológicos eram realizados na Unidade Suplementar de Saúde da extinta Fundação SESP (FIGURA XII), e depois transferido, após treinamento de duas técnicas na FMTM (Uberaba, MG), para o Laboratório localizados nas duas primeiras salas da Casa do Médico (FIGURA XIV).

FIGURA XVII. Mercado Municipal de Catolândia (Bahia).



FIGURA XVIII. Praça Getúlio Vargas, ao fundo o Posto Municipal de Saúde.



FIGURA XIX. Trecho do Córrego Boa Sorte, na área correspondente à estação 12 (setor 8, na sede municipal, mostrado na Figura VII). Catolândia (Bahia).



FIGURA XX. *B. straminea* aderidas à folha de bananeira de área sombreada do Córrego Boa Sorte (Catolândia, Bahia).

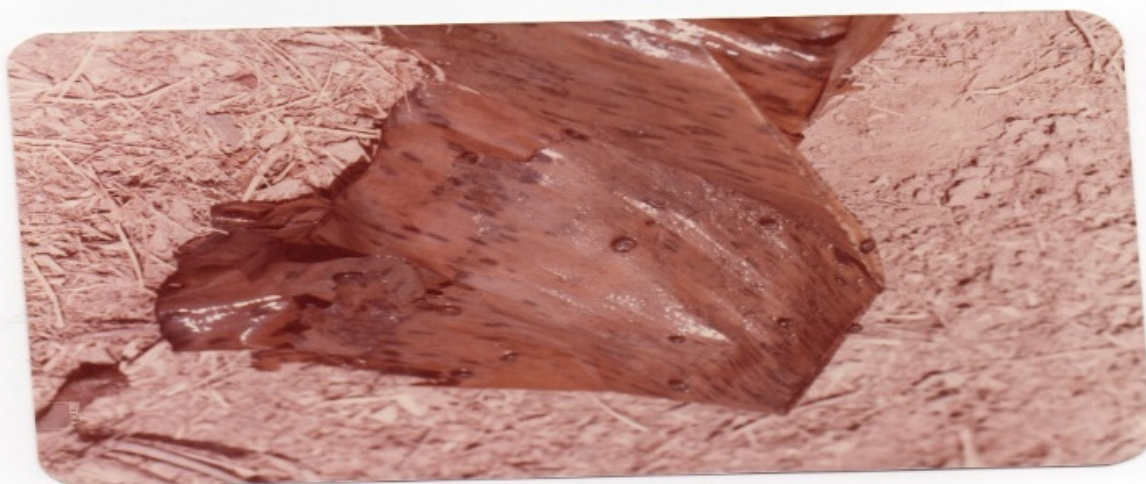


FIGURA XXI. Momento do foguetório dos Soldados e do Comandante do 4º Batalhão de Engenharia de Construção (4º BEC) do Exército do Brasil (Barreiras, Bahia), em comemoração ao término da terraplanagem da Rodovia BR-020 (Rodovia Presidente Juscelino Kubitschek) - no ponto que ligava a estrada a partir de Barreiras com aquela a partir de Brasília⁽¹³⁶⁾.



¹³⁶ Foto de 1º de fevereiro de 1982, misturados à multidão os Membros da Equipe a caminho de Catolândia para 3º tratamento em massa e o 4º exame clínico da população: o autor desta Tese; Sr. Rodolfo Gomes de Oliveira, técnico da extinta Fundação SESP; e três Estudantes de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília (um desses, autor da foto, mas não houve o registro do nome do mesmo). Esse foi um marco relevante ao Projeto Catolândia, especialmente após a conclusão do asfaltamento dessa rodovia em 1986. Essas obras do 4º BEC em muito facilitaram o bom andamento do sobredito projeto e, principalmente, a ida/retorno dos moradores do município de Catolândia para tratamento/acompanhamento clínico e/ou cirúrgico em Brasília (DF) e, depois, em Uberaba (MG).

VI. RESULTADOS

VI.1. População, e registros gerais sobre a nosologia, a morbidade, a mortalidade e de situações peculiares no município de Catolândia

De novembro⁽¹³⁷⁾ de 1975 a 5 de setembro de 2015, houve registro no projeto do total de 5.183 pessoas, ao longo desse período, todas residentes na área territorial do município de Catolândia (**FIGURA VII**). Desse total, até junho de 1993 constavam matriculadas 2.310 pessoas, enquanto no 6º censo de janeiro de 1990 eram 2.241 habitantes. O **QUADRO 1**, mostra a dinâmica populacional do município de Catolândia de 1975 a 2015.

Aquelas 2.310 pessoas matriculadas até junho de 1993, em julho de 2015 ainda residiam em Catolândia 655 (22,2%) e em dezembro de 2015 um total de 646 (21,8%) - entre julho a novembro de 2015, houve um óbito (morador na sede do município, de 75 anos e de causa não relacionada à esquistossomose); e 8 pessoas mudaram para outras cidades da região (Barreiras; e Luís Eduardo Magalhães). Portanto, a população estudada em dezembro de 2015 foi 646 moradores (subcapítulo VI.3).

Das 5.183 pessoas matriculadas no Projeto Catolândia, a partir de novembro de 1975 até dezembro de 2015 (inclusas as 8 pessoas migrantes entre julho e novembro de 2015), houve a migração de 2.360 (45,5%) de pessoas - sobre as quais as informações são escassas, mas aquelas com dados disponíveis⁽¹³⁸⁾, fornecidos por familiares, migraram para os seguintes Estados ou cidades (na ordem de frequência): Barreiras (Bahia); Luís Eduardo Magalhães (Bahia); várias cidades do Estado de São Paulo; Goiânia (GO); Brasília (DF); e cidades satélites de Goiás no entorno da cidade de Brasília. Só um ex morador de Catolândia, comprovadamente, migrou para Salvador, capital do Estado. A maioria desses migrantes (70,6%; n=1.644) tinha menos de 21 anos ou era constituída de casais com filhos, com as idades dos pais inferiores de 30 anos de idade.

¹³⁷ No Relatório dos Profs. Alexandre Leal Costa e Alberto Serravalle, não houve registro da data do início das atividades em Catolândia, e sim a data de conclusão das mesmas (29 de novembro de 1975); e o tratamento específico era realizado de 1 a 2 meses após o término do Censo - em massa (oxamniquine) até 1993 ou, a partir de 1994, só dos casos com ovos de *S. mansoni*, com praziquantel.

¹³⁸ A quase totalidade desses migrantes internos tem relações de parentesco com moradores de Catolândia.

QUADRO 1. Pessoas matriculadas no Projeto Catalândia da população do município de Catolândia (Bahia), no período de 1975 a 2015.

CENSO (ano, mês) ^(A)	N populacional de pessoas matriculadas no projeto ^(B)	Moradores quando do exame parasitológico e/ou do tratamento específico ^(C)	OBSERVAÇÕES (vide setores na FIGURA VII e no QUADRO XIV, e texto concernente aos mesmos)
1975 (novembro)	571	548	População da sede (setores 8, 9, e 10; e de fazenda próxima à sede (setor 1)
1979 (junho)	792	704	População anterior, mais a população das fazendas dos setores 2, 3 e 4
1980 (janeiro)	1.205	996	População anterior, mais a população das fazendas dos setores 5 e 6
1985 (fevereiro)	1.649	1.591	População anterior, mais a população das fazendas do setores 7; e assim com a cobertura de 100% da população
1990 (janeiro)	2.241	1.432	Idem
1993 (junho)	2.310	1.731	Último ano do tratamento em massa com oxamniquine
1998 (junho)	3.014	1.992	Desde o ano de 1994, foram tratados só os casos com ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes, com uso de praziquantel
2003 (julho)	3.289	2.109	Idem
2008 (julho)	4.214	2.229	Idem; além dos nascidos vivos, o crescimento vegetativo voltou a ser positivo ^(D) , coincidindo com a consolidação da agro-indústria nos municípios vizinhos
2015 (julho)	5.183	2.823 ^(E)	Idem

^(A) o mês do censo correspondia ao do período das férias letivas na Universidade; ^(B) número de matrícula é mantido mesmo em caso de óbito ou mudança para outra cidade; ^(C) moradores presentes, redução em relação ao N da população consequente principalmente da migração para outras cidades, e pelos casos de óbito; ^(D) tendência observada desde o levantamento para o exame coproparasitológico do ano 2000; ^(E) população estimada pelo IBGE para 1º de julho de 2015 foi 2.612 habitantes (IBGE, 2015).

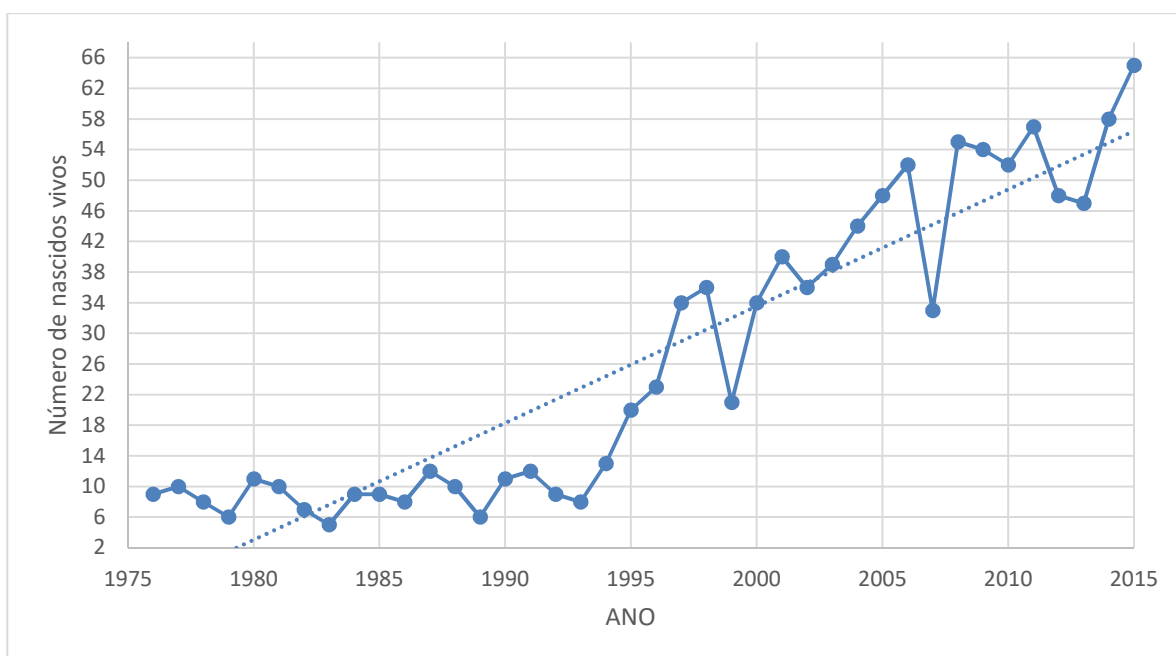
Na avaliação preliminar, durante o estudo piloto, da dinâmica da evolução clínica de grande parte da população matriculada e migrante para outras regiões (n=2.721), faz-se necessário buscar informações por meio de parentes residentes em Catolândia ou em municípios próximos. Para testar a viabilidade desse novo projeto, a ser executado a partir de outubro de 2016, foram procuradas parentes ou aderentes⁽¹³⁹⁾ de 137 pessoas sem nenhum novo registro

¹³⁹ As relações de compadrio (no bom termo), a elevada taxa de consaguinidade e também a pequena distância marital em Catolândia (Tavares-Neto, 1987b) favorecem a abrangência das famílias, classificadas por muitos autores como do tipo extensa (e não meramente nuclear), e isso transforma muitos em contraparentes ou chamados por outros de aderentes.

desde o 2º exame clínico (de abril de 1978), e com os seguintes resultados: 11 (8%) falecidos; 14 (10,2%) sem qualquer informação onde poderia ser localizado ou se falecido; 26 (19%) com parente ou aderente com informação de ter condição de localizar o endereço da pessoa; e 86 (62,8%) com parente ou aderente com informação precisa sobre do endereço (e de 39 pessoas, também o telefone e/ou o endereço eletrônico).

Entre aqueles moradores permanentes, matriculados a partir de 1975 e considerando até o 11º Censo de julho de 2015 (**QUADRO I**), ocorreram 224 óbitos, a taxa de mortalidade global foi 4,3% (224/5.183), mas os 16 casos de prematuros não foram registrados no Projeto Catolândia e, portanto, não fazem parte do número total de matriculados e moradores permanentes de 1975 a 2015. Contudo, essa taxa de mortalidade global (4,3%) é provavelmente maior porque muitos daqueles matriculados (n=5.183), de muitos não se tem informação precisa, em razão da migração e nem todos têm familiares em Catolândia. Nesse mesmo período (1975 a 2015), houve 1.061 nascidos vivos em Catolândia (**GRÁFICO 1**), com tendência ao crescimento a partir do ano 2000.

GRÁFICO 1. Nascidos vivos em Catolândia (Bahia), de 1976 a 2015.



Dos 8 casos de óbitos da faixa etária de 1 |—| 15 anos (**TABELA 1 – ANEXO IV**), do período de 1976 a 2015, só houve 2 casos com *causa mortis* relacionada à esquistossomose mansônica:

- (1) um menino de 12 anos, branco, residente na sede do município (setor 8), após o uso de hycanhone no dia 30 de dezembro de 1975, prescrito por médico de Barreiras, e óbito no início de 1976 com suspeita de hepatite tóxica fulminante. Pais com Kato-Katz nº 1 (maio de 1976), ambos com resultados negativos na pesquisa de ovos de *S. mansoni*, enquanto os 4 filhos vivos (de 4 a 16 anos de idade) tinham exames positivos (menina de 10 anos com 24 ovos/g de fezes; e três meninos com idades de 4, 8 e 16 anos, respectivamente com 24, 24 e 192 ovos/g de fezes); e ao Exame Clínico 1 (julho de 1976), toda a família nuclear tinha características clínicas da forma hepatointestinal (HI); e
- (2) em agosto de 1985, paciente de idade de 14 anos, mulato claro, residente na Fazenda Tamburil de Cima (setor 4), com história de melena de aproximadamente 15 dias antes da data do óbito, seguida de maciça hematêmese no dia anterior ao óbito; nos 4 exames coproparasitológicos anteriores a quantidade de ovos de *S. mansoni* variou de 192 a 360/g de fezes. No 1º exame físico (em fevereiro de 1982) essa criança, quando tinha 11 anos, já apresentava fígado com lobo esquerdo proeminente de 9cm (lobo direito de 4cm), de consistência muito endurecida, e baço a 5cm do rebordo costal direito. Foi tratado com oxamniquine em 1982⁽¹⁴⁰⁾, 1983, 1984 (duas vezes) e 1985. Residia em casa sem água encanada ou vaso sanitário, e classificado no grupo extremamente exposto, pois tomava banho 2 a 3 vezes por dia em tanque próximo à residência, onde sempre houve caramujos infectados no período pesquisado (1979 a 1983). Os outros dois irmãos (em 1982, com 13 a 16 anos) dessa criança, ambos também apresentavam a forma hepatoesplênica, tiveram regressão do quadro entre os anos de 1984 e 1985, respectivamente. Mãe com a forma hepatointestinal avançada (HI-A) e pai com forma clínica desconhecida (residia na cidade de São Paulo desde 1973, com visitas à Catolândia durante as férias do trabalho).

¹⁴⁰ Em fevereiro de 1983, foi encaminhado para o Hospital Universitário da UnB, bem como os 2 irmãos, mas a família não teve condições de custear a viagem.

Relacionados à esquistossomose mansônica, houve 45 óbitos⁽¹⁴¹⁾ nos maiores de 15 anos de idade (TABELA 1 – ANEXO IV), de 1975 a 2015, e a maioria (n=23; 51,1%) decorreu de insuficiência hepática crônica, associada ou não a hepatopatia crônica pelo vírus da hepatite B ou C (n=6), ou com a hepatopatia alcóolica (n=9). Os outros 22 casos tiveram como *causa mortis*: choque hipovolêmico pela hemorragia digestiva, devida as varizes esofágicas (n=8); pneumonia em pacientes pós esplenectomia (n=4); sepse em pacientes esplenectomizados (n=3); insuficiência renal avançada, precedida do diagnóstico de glomerulonefrite membranoproliferativa (n=3); enterobacteriose septicêmica prolongada (n=1); forma pulmonar/cor pulmonale (n=1); neuroesquistossomose em portador da forma hepatointestinal avançada, HI-A, complicada por grave infecção renal, seguida de sepse (n=1); e abscesso piogênico de fígado, seguido de sepse, em portador da forma hepatoesplênica (n=1).

No período de 1975 a 2015, só houve mais 2 casos suspeitos de neuroesquistossomose (no total de 3, incluso o caso de óbito supracitado): em abril de 1978 (sexo feminino, de 26 anos) e outro em 2009 (sexo masculino, de 39 anos), respectivamente com as formas clínicas HE e HI-A, acompanhados no hospital da UnB (Sobradinho, DF) e o segundo no Hospital Universitário da UFBA (Salvador, Bahia), ambos com eosinorraquia, proteinorraquia >60mg/dL e imunofluorescência indireta (IFI) positiva. O caso do ano de 2009, residiu em Catolândia até 1982 e retornou da cidade de Avaré (SP), no final do ano de 2007, e fixou residência em área próxima do município de São Desidério, em área rural onde há tanques e uma lagoa infestada de *B. straminea*; portanto, apesar de ser matriculado no Projeto de Catolândia, a reinfecção por *S. mansoni* lhe ocorreu no município vizinho. Ambos os casos, após tratamento, ficaram com sequelas permanentes (paralisia dos membros inferiores e incapacidade esfinteriana).

Até 1985, houve nove casos de enterobacteriose septicêmica prolongada (além do caso de óbito, no total de 10 casos): 5 em portadores da forma clínica HI-A; 3 com a forma HE; e um com a forma hepatointestinal (HI) – esse último, diagnosticado em 1980, tinha elevada carga parasitária de 648 ovos de *S. mansoni*/g de fezes. Em todos esses casos, o diagnóstico foi por critérios clínico epidemiológicos, e a boa resposta clínica após o uso da oxamniquine – quatro residiam na sede do município e cinco em áreas rurais. Entre 1986 a 2015, foram diagnosticados mais três casos, e todos das áreas rurais (2 HI-A; e 1-HE) nos anos de 1994 (n=1); 1998 (n=1);

¹⁴¹ Esses casos fazem parte de estudo em andamento, ainda dependente da conclusão da revisão de prontuários dos pacientes em diferentes instituições de saúde.

e 2001 (n=1), em pessoas adultas (de 24 a 42 anos de idades, homens) e com prováveis reinfeções em áreas próximas ao município de Catolândia, onde são meeiros de terra (n=2) ou trabalhador braçal temporário. Também para esses 3 casos, o diagnóstico foi por critérios clínico epidemiológicos, e boa resposta clínica após o uso da oxamniquine. Em Catolândia, e mesmo nos serviços públicos de cidades próximas, não são realizadas mielocultura, hemocultura ou coprocultura (exceto para o caso de 2001). Todavia, em momentos posteriores as amostras séricas (antes do uso da oxamniquine; e outra de 3 a 5 semanas após o tratamento), foi realizada a reação de Widal com títulos de anti-O e anti-H de 4 a 6 vezes maior ao título da primeira amostra sérica, anterior ao tratamento com oxamniquine. Só o caso de 2001, em serviço particular de Barreiras (Bahia), teve isolamento de *Salmonella typhi* pela hemocultura.

No período de 1975 a 1989, o diagnóstico de febre tifoide foi relevantemente frequente em pessoas com ou sem a infecção por *S. mansoni*; e nesse período, foram computados 20⁽¹⁴²⁾ casos predominantemente residentes na sede do município (n=18). Com a conclusão das obras do sistema público de abastecimento de água e com as instalações sanitárias nos domicílios da sede, a partir de 1990 só foram diagnosticados quatro casos (entre 1990 a 2004); e nenhum novo caso de febre tifoide de 2005 a 2015. Isso coincide com a redução da incidência anual das doenças de transmissão feco-oral, especialmente as gastroenterites em crianças menores de 5 anos de idade, bem como da redução das parasitoses intestinais e das geo-helminthíases, adiante descritas, além do substantivo aumento da cobertura vacinal (anti-vírus da hepatite A, entre outras vacinas) e dos programas de Educação à Saúde.

No mesmo período de 1975 a 2015, houve 4 casos da forma pseudotumoral da esquistossomose mansônica (nos anos de 1981; 1985; 1992 e 2008), todos com exame histopatológico⁽¹⁴³⁾, e nas seguintes localizações: cólon (com suspeita inicial de adenocarcinoma de cólon); intestino delgado (com obstrução intestinal parcial); cólon (com suspeita inicial de adenocarcinoma de cólon); e peritônio (com suspeita inicial de carcinomatose peritoneal). Esses pacientes tinham, respectivamente 19, 31, 49 e 28 anos de idade – os dois primeiros portadores da forma HI; o terceiro HE; e o quarto com a forma clínica HI-A. O caso

¹⁴² E, não, como descrito em Tavares-Neto (1997) de 14 a 20 casos/ano, nessa parte, o correto seria escrever: 14 casos entre 1975 a 1986; e de 1987 a 1989, mais 6 casos.

¹⁴³ Respectivamente, no Hospital de Sobradinho, DF (antigo Hospital Escola da UnB); no Hospital Universitário Presidente Médici (UnB, DF); Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (Uberaba, MG); e no Complexo Hospital Universitário Professor Edgard Santos (Salvador, Bahia).

de 2008, porém, era matriculado no Projeto Catolândia desde 1981, mas a partir de 1996 passou a residir na área rural do município de Angical.

No período anterior ao ano de 1985, houve três casos de doença renal em portadores da forma hepatoesplênica (HE), e não mais observada a partir do ano de 1986. Esses três casos foram acompanhados no Hospital de Sobradinho (ano de 1977) e os outros dois no Hospital Universitário Presidente Médici, ambas unidades vinculados à Universidade de Brasília (UnB). Esses três casos tinham, na fase inicial os seguintes indicadores: creatinina sérica $\geq 2,5$ mg/dL; depuração de creatinina ≤ 68 ml/min.; ureia >96 mg/dL; e proteinúria de 24 horas $\geq 4,9$ g. O caso de 1983 não teve biópsia renal, porque não retornou na data agendada e faleceu nesse mesmo ano, com quadro de acentuada anasarca. Os outros dois casos, de 1978 e 1984, o exame histopatológico do espécime mostrou típica glomerulonefrite membranoproliferativa tipo I (com duplicação da membrana basal e proliferação de células), e a imunofluorescência direta (IFI) evidenciou depósitos glomerulares periféricos e subendoteliais de IgM, IgG e complemento (C₃). Esses três casos não foram responsivos à corticoterapia⁽¹⁴⁴⁾ e faleceram entre a 2^a (caso de 1983; mulher, de 31 anos) e 36^a sessão de hemodiálise⁽¹⁴⁵⁾, respectivamente com diagnóstico de pneumonia; sepse; e de causa desconhecida (óbito ocorrido em cidade satélite do Distrito Federal, e com atestado de óbito não esclarecedor sobre a *causa mortis*).

Em razão de erro no registro ou de perda de dados, foram desconsideradas as pesquisas de proteinúrias realizadas por ocasião do 2^o tratamento em massa com oxamniquine (Janeiro de 1980, e também parte daquele levantamento por ocasião do 8^o exame clínico (Abril de 1990). Numa ocasião e na outra, os resultados quantitativos (mg/dL) foram registrados na base de dados pelo número de cruzeiros (0 a 4[†]), baseada em escala intervalar alheia ao projeto de investigação. Não obstante, por ocasião do 8^o exame clínico, foram encontradas 146 (11,5%) pessoas com acentuada proteinúria (3[†] a 4[†]), entre aquelas incluídas (n=1.273) naquele exame, sendo que entre essas 14 (21,2%) tinham a forma hepatointestinal avançada (n=66), 13 (36,1%) com a forma hepatoesplênica (n=36) e em dois (33,3%) esplenectomizados (n=6); ou seja, os outros 117 casos com maior proteinúria tinham a forma hepatointestinal (n=1.165), os quais correspondem a 10% desse grupo clínico. Porém, cabe destacar, a pesquisa da proteinúria foi

¹⁴⁴ Pulsoterapia com metilprednisolona (1g/dia, durante 3 dias), seguida de prednisona (2mg/kg/dia, em dias alternados, durante quatro meses, com desmame progressivo nos meses subsequentes). Todos os casos tinham antes e durante o tratamento, exame de Moraes-Baermann negativo. O caso de 1985 (homem, 52 anos), associado a corticoterapia foi associada a ciclofosfamida (2mg/kg/dia).

¹⁴⁵ Os outros dois casos, ambos do sexo masculino, tinham 41 (12 sessões de hemodiálise) e 52 anos (9 sessões de hemodiálise), respectivamente nos anos de 1980 e 1985.

realizada não na primeira urina matinal, mas sim quando do 8º exame clínico, o qual abrangeu diferentes horários do dia; e, portanto, com ampla variação de pessoa a pessoa. Mesmo assim, a maioria dos portadores com acentuada proteinúria (22 de 29 - inclusos todos os 13 HE e os 2 esplenectomizados), foram revistos no Hospital-Escola de Uberaba, MG (FMTM) e confirmada a proteinúria por meio da urina de 24 horas; no entanto, aqueles acompanhados (n=18) até dezembro de 2015 não desenvolveram doença renal – entre esses, seis têm hipertensão arterial essencial controlada e conhecem esse prévio histórico, bem como a equipe de saúde da UBS-Catolândia.

No período de 1986 a 2015, houve um caso de provável doença renal relacionada à esquistossomose mansônica (adiante descrito); nesse período, todos os casos com hipertensão arterial⁽¹⁴⁶⁾ e/ou proteinúria⁽¹⁴⁷⁾ (excluídas as gestantes; ou os portadores de outras doenças associadas com curso de comprometimento renal e/ou hipertensão renal, como diabetes mellitus e lúpus eritematoso ou outra colagenose), tiveram triagem da avaliação função renal (creatinina; ureia; e dosagem da proteinúria), na cidade de Catolândia ou nas cidades de Barreiras e São Desidério. Entre aqueles 86 casos, de 1986 a 2015 (dezembro), com hipertensão arterial e/ou proteinúria, só quatro (4,6%) apresentavam significativo aumento da creatinina e da ureia séricas, e da dosagem da proteinúria; esses quatro casos (todos do sexo masculino, e idades entre 16 a 39 anos), foram encaminhados ao Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo (Uberaba, MG), mas só um deles (homem, de 34 anos) teve indicação de biópsia renal, e diagnóstico histopatológico foi glomerulopatia membranosa e conclusão de glomerulopatia membranosa idiopática.

Ao longo de 1976 a 2015, do total de 189 casos da forma hepatoesplênica, diagnosticados ao longo desse tempo, houve evidências clínicas da forma pulmonar em 21 (11,1%) casos, baseados na presença P2 da 2ª bulha cardíaca, entre outros sintomas e sinais clínicos, mas no ecocardiograma (naqueles examinados, no total de 19 casos, a partir de 1993) só houve a confirmação da forma pulmonar em 8 (8,1%) casos, os quais, enquanto acompanhados⁽¹⁴⁸⁾, não tiveram agravamento do quadro e nem tiveram reinfecções por *S. mansoni*. Também após 1993, houve 12 casos portadores da forma hepatointestinal avançada

¹⁴⁶ Afastada a hipertensão arterial essencial, especialmente se >40 anos de idade.

¹⁴⁷ Realizada na unidade básica por meio de técnica comercial com fita reagente.

¹⁴⁸ No Hospital Universitário Presidente Médici da Universidade de Brasília.

(HI-A) com exame ecocardiográfico, acompanhados em unidades hospitalares por diversas razões, mas nenhum desses apresentou comprometimento pulmonar.

No período de 1975 a 2015, nenhum caso foi observado com malária (mesmo caso não autóctone) ou de leishmaniose visceral, bem como de outras causas de hepatosplenomegalia ou de hipertensão portal, inclusas as congênitas.

Entre 1991 a 2010, foram atendidos na UBS-Catolândia três moradores de Catolândia com leishmaniose tegumentar americana (LTA): dois com a forma cutânea; e o terceiro com a cutânea-mucosa⁽¹⁴⁹⁾. Os três casos tinham em comum relatos de trabalhos temporários (coleta de frutos do cafeeiro [*Coffea* sp.]), uma vez por ano, no interior dos Estados de São Paulo, Minas Gerais e/ou Espírito Santo. Nos três casos, o teste de Montenegro foi ≥ 12 mm (12 |—| 15mm), mas sem confirmação pelo exame histopatológico; e tratados na UBS-Catolândia com duas séries, cada uma de 30 dias (com intervalo de 30 dias entre as duas séries), de antimoniato de N-metilglucamina (SB^V), venoso, 15mg/kg de peso/dia. Um quarto caso de LTA-mucosa (também em 1991) procedia de região próxima, do município de Barreiras, mas não retornou para o teste de Montenegro. No período de 1975 a 2015, não houve conhecimento de caso autóctone de LTA entre os moradores de Catolândia.

Entre 1989 a 2003, foram conhecidos⁽¹⁵⁰⁾ 16 casos de histoplasmose pulmonar (*Histoplasma capsulatum*), todos jovens <24 anos de idade (100% do sexo masculino) e não moradores no município de Catolândia, os quais acamparam em grutas na microárea 7 (**FIGURA VII**): três dessas pessoas da cidade de Barreiras (entre os anos 1989 e 1996), e as outras 13 pessoas entre os anos de 1997 a 2003⁽¹⁵¹⁾. Todavia, esses números podem ser ainda maiores em razão do subdiagnóstico e porquê nos municípios próximos são frequentes locais com grutas e cavernas, habitat de morcegos (*Desmodus rotundus*) e/ou ninhais de várias espécies de aves; e, portanto, com solo rico em excrementos, desses animais, propício à proliferação de *H. capsulatum*.

¹⁴⁹ Comprometimento da mucosa nasal, confirmado por Otorrinolaringologista da Cidade de Barreiras.

¹⁵⁰ Por meio de informações de médicos das cidades de Barreiras, Baianópolis, São Desidério e Luiz Eduardo Magalhães.

¹⁵¹ Com essas informações, em 2005, o novo proprietário da fazenda, onde se localizam essas grutas e também onde há cachoeiras próximas, proibiu o acampamento nessa área. Na última visita deste autor à essa região, em julho de 2014, tanto o proprietário e os empregados dessa fazenda reiteraram a proibição e esses locais estavam cercados e com porteiras fechadas por correntes e cadeados.

Entre os anos de 1977 a 2014, houve alguns surtos de raiva em bovinos (*Bos taurus*) dos setores 1, 2 e 6 do município de Catolândia, considerados até 1991 como “doença paralítica” comum na região, como descrita pelos pequenos criadores, mas confirmada a doença pelo vírus rábico – por meio do envio do encéfalo⁽¹⁵²⁾ de um bovino para o Instituto Evandro Chagas, IEC (Belém, Pará). Na mesma época, antes ou após aos aludidos surtos, não houve caso humano.

No período de 1975 a 2015, foram frequentes os casos clínicos de cardiopatia chagásica, megacólon, megaesôfago ou associação de cardiopatia + mega, avaliados nas visitas domiciliares ou, posteriormente, na UBS-Catolândia, a quase totalidade maiores de 30 anos de idade, quando do primeiro atendimento clínico. Em Catolândia, esses casos eram avaliados e adiante encaminhados, até o ano 2001, ao Ambulatório especializado da Universidade de Brasília, onde há consolidado grupo de pesquisa em doença de Chagas, coordenado até 2004 pela Profa. Vanize de Oliveira Macêdo⁽¹⁵³⁾; e, depois de 2001, devido ao processo de municipalização/regionalização do sistema de saúde, para serviços especializados de Cardiologia e/ou Cirurgia Digestiva da região.

No período do estudo, foram documentados dois casos agudos da doença de Chagas, respectivamente nos anos de 1983 e 1987, quando ainda não estava consolidado o programa de erradicação de *Triatoma infestans* em Catolândia, alcançada em 1989, conduzido pela Fundação Serviço Especial de Saúde Pública (SESP), depois acompanhado pela Fundação Nacional de Saúde. Esses dois casos⁽¹⁵⁴⁾ tiveram o início do tratamento específico antes do 3º

¹⁵² O autor desta Tese cuidou da biossegurança dos dois executores do processo de extração do encéfalo desse bovino; e o espécime foi encaminhado para Belém (Pará), aos cuidados da Dra. Amélia Travassos da Rosa/Laboratório de Arbovirologia do IEC. Como os resultados do exame histopatológico do IEC, o autor desta Tese concedeu entrevista ao *Jornal Gazeta do Oeste* (Barreiras, Bahia) [não foi possível localizar a referência completa], sob a forma de divulgação científica; e notificou aos setores afins dos Ministérios da Agricultura e da Saúde, bem como ao gestor da Secretaria de Estado da Saúde do Governo da Bahia (SESAB), além de esclarecer a causa do surto de raiva para os criadores do município de Catolândia, por ocasião de uma das periódicas reuniões aos domingos com a população local. As medidas seguintes, da Secretaria de Agricultura do Governo do Estado da Bahia, não foram acompanhadas pelo autor desta Tese.

¹⁵³ Essa eminente Médica da Bahia, Professora da FMB-UFBA e, a partir de 1974, da Faculdade de Medicina da UnB faleceu em 2006 (Prata, 2006).

¹⁵⁴ Caso 1: homem de 34 anos, morador no setor 4 (Fazenda Boa Vista), com chagoma de inoculação no antebraço esquerdo e linfadenomegalia na região axilar correspondente. Com história de aproximadamente 48 horas, e relacionava a dor no antebraço com “ferida” que percebeu ao acordar no dia anterior. Caso 2: homem de 28 anos, morador no setor 6 (Fazenda Olaria), com clássico sinal de Romaña após “espremer” barbeiro com uma vassoura contra a parede, na noite anterior, e quando percebeu que “alguma coisa” caiu no olho direito; e na manhã seguinte, despertou com excessivo lacrimejamento e intensa hiperemia conjuntival. Nessas épocas, a UBS-Catolândia não tinha disponibilidade de fazer qualquer exame

dia da data provável da infecção por *Trypanosoma cruzi*, com benzonidazol (5mg/kg de peso/dia, dose dividida em duas vezes, durante 60 dias – com controle semanal do hematócrito e da leucometria); de ambos os casos, os exames sorológicos (hemaglutinação passiva, HAP; e a imunofluorescência indireta, IFI), da amostra sérica antes da 1ª dose da medicação e até 5 anos após a infecção, foram sempre negativos, bem como os xenodiganósticos (realizados, anualmente, no Núcleo de Medicina Tropical da UnB, Brasília - DF).

Em razão dessas observações clínicas, em novembro de 1988 foi realizado estudo sorológico (HAP; e IFI) para pesquisa de anticorpos anti-*T. cruzi*, como descrito no **QUADRO 2 (ANEXO IV)**, em 344 moradores de Catolândia, e encontrada a prevalência geral da sorologia positiva de 11,1% (todos maiores de 5 anos de idade), a qual na faixa etária >40 anos de idade foi 18,3%, com tendência do aumento progressivo da frequência a partir dos 41 anos de idade, e de 30,8% entre aqueles com 61 anos ou mais de idade. Mais recentemente, em dezembro de 2015, em duas casas da fazenda Barra do Poção, das 8 existentes (setor 5 – **FIGURA VII**), foram observadas evidências (cascas de ovos de *Triatoma* spp.), e numa dessas o anexo (galinheiro) tinha ninfas de triatomíneo (ainda não taxonomizadas, até o encerramento desta Tese).

Por ocasião dos exames Kato-Katz⁽¹⁵⁵⁾ n° 12 (janeiro de 1981) e o n° 19 (abril de 1990), por meio de amostra aleatória [sorteio pelo número de matrícula, no Projeto Catolândia, daqueles residentes na sede do município de Catolândia, por microárea ou setor], foi também realizado o método coproparasitológico de Lutz (sedimentação espontânea), esses dois momentos (1980-1981; e 1990), diferiam entre si quanto o número de casas sem vaso sanitário (42,3% e 1,2%, respectivamente), sem água encanada (100% e 0%, respectivamente), e em 1990 também estava consolidado o Programa de Educação à Saúde e tratamentos específicos contra geo-helminthíases e outras parasitoses, além de outras melhorias nas condições de vida da população. Os resultados estão apresentados na **TABELA 2**, e mostra a drástica redução desses parasitas entre esses dois momentos.

complementar. Ambos casos foram notificados à Fundação SESP (Barreiras), conforme critérios exclusivamente clínico epidemiológicos, a qual disponibilizou o benzonidazol, e a equipe do Projeto Catolândia orientou o Agente da FSESP sobre o acompanhamento e quais os possíveis efeitos adversos no curso do tratamento específico.

¹⁵⁵ Esses e outros exames, eram iniciados 45 a 60 dias antes do mês de conclusão dos mesmos; ou seja, o mês e o ano registrados correspondem ao de conclusão.

TABELA 2. Resultados dos exames coproparasitológicos em amostra da população de Catolândia (Bahia), nos anos de 1981 e 1990.

PATOGÊNICO	PROTOZOÁRIOS E HELMINTOS	EXAMES COPROPARASITOLÓGICOS: ano e método					
		1981 – n (%)			1990 – n (%) ^(A)		
		n° amostras fecais=104			n° amostras fecais=196		
		Kato-Katz	Lutz	Total	Kato-Katz	Lutz	Total
Não	<i>Entamoeba hartmanni</i>	NP ^(D)	3 (2,9)	3 (2,9)	NP	0	0
	<i>Endolimax nana</i>	NP	12 (11,5)	12 (11,5)	NP	2 (1)	2 (1)
	<i>Entamoeba coli</i>	NP	36 (34,6)	36 (34,6)	NP	9 (4,6)	9 (4,6)
	<i>Iodamoeba butschlii</i>	NP	16 (15,4)	16 (15,4)	NP	2 (1)	2 (1)
Sim	<i>Balantidium coli</i>	NP	1 (1)	1 (1)	NP	0	0
	<i>Entamoeba histolytica</i> ^(B)	NP	12 (11,5)	12 (11,5)	NP	1 (0,5)	1 (0,5)
	<i>Giardia lamblia</i>	NP	28 (26,9)	28 (26,9)	NP	3 (1,5)	3 (1,5)
Sim	Ancilostomídeos	14 (13,5)	13 (12,5)	15 (14,4)	1 (0,5)	2 (1)	2 (1)
	<i>Ascaris lumbricoides</i>	51 (49)	58 (55,8)	58 (55,8)	6 (3,1)	8 (4,1)	8 (4,1)
	<i>Enterobius vermicularis</i>	0	1 (1)	1 (1)	0	0	0
	<i>Hymenolepis nana</i>	2 (1,9)	2 (1,9)	2 (1,9)	0	0	0
	<i>Schistosoma mansoni</i>	66 (63,5)	68 (65,4)	69 (66,3)	31 (15,8)	33 (16,8)	34 (17,4)
	<i>Strongyloides stercoralis</i> ^(C)	NP	5 (4,8)	5 (4,8)	NP	1 (0,5)	1 (0,5)
	<i>Taenia</i> spp.	1 (1)	2 (1,9)	2 (1,9)	0	0	0
	<i>Trichuris trichiura</i>	59 (56,7)	61 (58,6)	61 (58,6)	9 (4,6)	9 (4,6)	9 (4,6)

^(A)de setembro a outubro de 1989, a Fundação SESP lotou um médico e um enfermeiro em Catolândia, os quais fizeram tratamento em massa com mebendazol – com a mesma conduta adotada pelo Projeto Catolândia desde 1978 (vide Dezembro de 2008); ^(B)Nas épocas desses exames, não era conhecida a diferenciação de *E. histolytica* da *E. dispar*; ^(C)quando observadas larvas no exame de Lutz, foram confirmadas pelo método de Moraes-Baermann; ^(D)NP, não pesquisado(a).

Sem considerar os casos portadores de ovos de *S. mansoni*, no ano de 1981 houve 83 (79,8%; 83/104) moradores com um ou mais parasitas intestinais (patogênicos, **TABELA 3**), enquanto em 1990 essa frequência foi 7,1% (14/196), ou 11,2 vezes menor – e essa diferença foi altamente significativa ($\chi^2=163,98$; $p<0,00000001$).

TABELA 3. Moradores com um ou mais protozoários patogênicos e/ou helmintos intestinais, pelos exames coproparasitológicos, em 1981 e 1990, segundo a microárea da sede do município de Catolândia (Bahia).

SEDE DO MUNICÍPIO: setor ou microárea	MORADORES COM UM OU MAIS PROTOZOÁRIOS PATOGENICOS E/OU HELMINTOS INTESTINAIS					
	1981 – n (%)			1990 – n (%)		
	Não	Sim	Total	Não	Sim	Total
8	10 (27,8)	26 (72,2)	36 (100)	61 (100)	0	61 (100)
9	9 (25,7)	26 (74,3)	35 (100)	66 (95,6)	3 (4,4)	69 (100)
10	2 (6,1)	31 (93,9)	33 (100)	55 (83,3)	11 (16,7)	66 (100)
TOTAL	21 (20,2)	83 (79,8)	104 (100)	182 (92,9)	14 (7,1)	196 (100)
ESTATÍSTICA	$\chi^2=6,04$; $p<0,05$; g.l.=2			$\chi^2=14,53$; $p<0,0007$; g.l.=2		

Na avaliação de 1985 e na posterior de 1990⁽¹⁵⁶⁾, os moradores/famílias das três microáreas da sede (setores 8, 9 e 10) tiveram indicadores sócio-econômicos muito superiores aos observados naqueles das áreas rurais (setores 1-7), como mostra o **QUADRO XIV**, mas os três setores da sede também diferiam entre si, como descrito mais adiante, sendo com melhores indicadores o setor 8, seguido do 9 e com piores indicadores o setor 10, onde são muito perceptíveis as diferenças mesmo em visita aos logradouros desses locais. Por conta disso, no estudo, supracitado, os casos incluídos em 1981 (n=104) e em 1990 (n=196), foram distribuídos conforme a microárea/setor da residência na sede do município; e como mostra a **TABELA 3**, em ambos os períodos predominaram, significativamente, aqueles com protozoários (patogênicos) e/ou helmintos intestinais residentes no setor 10, onde são piores os indicadores sócio econômicos (**QUADRO XIV**).

A série histórica (1975-2015) das frequências de protozoários e helmintos intestinais, juntamente com as intervenções realizadas na área de estudo, será revista no futuro como parte da Monografia de Conclusão de estudante do curso de Medicina da FMB-UFBA, quando também será avaliada a distribuição quanto ao local de residência (sede; área rural; área rural + residência temporária em outra área rural; e sede com residência temporária na área rural [fora

¹⁵⁶ Tavares-Neto (1987b; 1997).

do município ou no município de Catolândia]). Em 2015, até 16 de dezembro, as frequências nos 413 exames Kato-Katz de matriculados no Projeto Catolândia (excluídos os 501 exames de moradores de outras áreas), realizados pelo Laboratório de Análises Clínicas da Prefeitura Municipal, não foram diferentes daquelas observadas em 1990: ancilostomídeos (1,4%); *A. lumbricoides* (5,2%); *E. vermicularis* (0,2%); *H. nana* (0%); *Taenia* spp. (0%); e *T. trichiura* (6,4%).

Até próximo ao final do ano de 1984, o programa de imunização era executado pela Fundação SESP/Barreiras por meio de campanhas periódicas, mas a cobertura da imunização anti-sarampo, por exemplo, não ultrapassava 40% da população infantil total, e quase sempre restrita à população infantil residente na sede ou nas áreas rurais mais próximas. Com a inauguração da Unidade Básica de Saúde, em novembro de 1984, a disponibilidade da sala de vacinas, insumos e pessoal treinado pela Fundação SESP, e supervisão da mesma, essa realidade mudou inteiramente, quando comparados os quantitativos de janeiro a dezembro de 1983, com igual período de 1985 (**TABELA 4**).

TABELA 4. Cobertura vacinal, nos anos de 1983 e 1985, das três principais vacinas em crianças menores de 5 anos de idade do município de Catolândia (Bahia).

VACINA	ANO	
	(nº estimado de crianças <5anos de idade)	
	1983 (n=123)	1985 (n=208)
	nº imunizado (%)	nº imunizado (%)
Anti-poliomielite ^(A)	73 (59,3)	193 (92,8)
Anti-sarampo	49 (39,8)	171 (82,2)
DTP ^(B)	46 (37,4)	166 (79,8)

^(A)Inclusas as 2 doses da campanha nacional; ^(B)vacina tríplice bacteriana (difteria, tétano e coqueluche).

Para qualificar os projetos encaminhados às instituições públicas, nos anos de 1982 e 1983, por ocasião do exame clínico 4 (de fevereiro de 1982) foi realizado levantamento junto aos(às) chefes de famílias (n=144; todos com 20 anos ou mais de idade) sobre as condições da habitação, trabalho, renda, e também sobre o estado de imunização dos membros das mesmas. Foi muito elevado o grau de desinformação, por exemplo só 21 (14,6%) chefes diziam saber “com segurança” onde guardava todas as cadernetas de vacinação das crianças, mas esses mesmos chefes (100%) desconheciam se todas as crianças da família tinham esquema vacinal

completo; e só dois (1,4%) do total (n=144) chefes afirmaram ter sido os próprios vacinados contra o tétano a menos de 10 anos.

Em 2014, houve a cobertura vacinal >85,6% do calendário do Programa Nacional de Imunização (PNI)/Ministério da Saúde; e em 2015, a estimativa provisória (até 19 de dezembro) é da cobertura >90% dessas mesmas vacinas. Em 2014, a população estimada daqueles com 10 a 19 anos de idade era de 496 pessoas e considerando o período de 2005 a 2014, a maioria (87,5%; n=454) recebeu o reforço contra o tétano em algum ano desse período.

Em razão dos resultados observados em 1996, só 1% (n=13) dos 1.273 moradores do município de Catolândia (aqueles presentes quando da coleta da amostra sanguínea) eram vacinados contra o vírus da hepatite B, VHB (com história de vacinação; e presença sérica de anti-AgHBs, n=13), e 1.155 (90,7%) susceptíveis à infecção (AgHBs, anti-HBs e anti-HBc total negativos), após projeto encaminhado à Fundação Nacional de Saúde (FUNASA) e apoio da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia (SESAB) e do Programa Nacional de Imunização (PNI), em 1999 foi realizada campanha para vacinação anti-VHB para toda população, com 3 doses, e nos anos subsequentes esse programa foi mantido para novos moradores e nascidos vivos. Entre julho de 1999 a janeiro de 2000 (**QUADRO 2 – ANEXO IV**), a campanha de vacinação contra o VHB teve cobertura de 92,1%; e a estimativa da equipe da UBS-Catolândia, referente ao ano de 2015, é a cobertura de aproximadamente 100% da população imunizada nos últimos 16 anos, também considerando que só houve registro de 9 pessoas (todos maiores de 36 anos de idade), com negativa sistemática para esse esquema vacinal. Outros dados constam do **QUADRO 2 (ANEXO IV)**, referente aos meses de julho de 1996, janeiro de 1997, julho de 1999 e julho de 2001 - inclusos os resultados sorológicos sobre o vírus da hepatite C, VHC (janeiro de 1997).

Esses resultados sorológicos dos vírus das hepatites B e C (**QUADRO 2 - ANEXO IV** - julho de 1996 e janeiro de 1997), rejeitaram a hipótese, em área endêmica, da associação da hepatosplemegalia esquistossomótica com os vírus das hepatites B e C⁽¹⁵⁷⁾.

Na avaliação do estado imune concernente à infecção pelo vírus da hepatite B, em julho de 2001, naqueles vacinados contra o VHB entre os meses de julho de 1999 a janeiro de 2000 (julho de 1999 no **QUADRO 2 - ANEXO IV**), na amostra selecionada (n=120), por meio de

¹⁵⁷ Resultados completos foram publicados em Tavares-Neto (1997); e Tavares-Neto et al., 2005a, b.

tabela de números randômicos, maiores de 15 anos de idade (n=95, com limites de idade de 16 a 84 anos), foram aplicados os questionários CAGE e AUDIT para estudar a situação do alcoolismo na população de Catolândia; os quais mostraram que pelo CAGE 42,1% (n=40) tinham consumo excessivo de álcool ou dependência (≥ 2 pontos), e as frequências eram semelhantes ($\chi^2=0,30$; $p>0,58$) entre homens (19/42) e mulheres (21/53), respectivamente 45,2% e 39,6%; enquanto que pelo questionário AUDIT, o abuso excessivo ou a dependência do álcool (≥ 8 pontos) a frequência foi 31,6% (n=30), e também com distribuição estatisticamente semelhante ($\chi^2=1,48$; $p>0,22$) entre homens (16/42; 38,1%) e mulheres (14/53; 26,4%); e as médias das idades naqueles com <8 pontos ou com ≥ 8 pontos (AUDIT) foram respectivamente 42,26 ($\pm 16,45$) e 46,10 ($\pm 18,10$), sendo essa diferença estatisticamente significativa (teste $t=2,79$; $p<0,005$ ⁽¹⁵⁸⁾). Entre os 30 casos de bebedores excessivos ou dependentes de álcool (≥ 8 pontos pelo AUDIT), oito (26,7%) tinham alguma das formas graves da esquistossomose mansônica (3 HI-A; 4 HE; e 1 esplenectomizado)⁽¹⁵⁹⁾.

Nos últimos anos, especialmente a partir de 2009, a impressão deste autor e dos profissionais da área de saúde de Catolândia, é do aumento crescente do alcoolismo e também do uso de outras drogas, especialmente o “crack”.

Em futuras publicações, serão descritos os resultados das ações e das investigações desenvolvidas em Catolândia voltadas à atenção integral à saúde, especialmente aquelas do período de 1984 a 2002 (pelo autor desta Tese) e de 2003 a 2015 (pelas equipes de saúde), relacionadas à saúde das crianças e dos adolescentes (atenção integrada às doenças prevalentes nessa faixa etária), da mulher (prevenção do câncer de mama; e do colo uterino), do homem (prevenção do câncer de próstata) e da pessoa maior de 45 anos de idade (doenças crônicas; hipertensão arterial; e diabetes mellitus).

Com o Programa de Educação à Saúde (**QUADRO 2 - ANEXO IV**), iniciado em março de 1984, foram correntes as observações relacionadas ao precário sistema educacional do município de Catolândia, de ambos os níveis (Fundamental, vinculado à Secretaria Municipal

¹⁵⁸ Como as idades não apresentavam distribuição normal (teste $F=5,011$; $p<0,03$), foi aplicado o teste t para amostras heterocedásticas com graus de liberdade de 87,33.

¹⁵⁹ Um dos casos com HI-A também era portador do vírus da hepatite B (AgHBs-positivo), bem como o caso esplenectomizado, e ambos faleceram com quadro clínico muito compatível de encefalopatia hepática. Os 4 casos com a forma clínica HE, todos não brancos, receberam tratamento específico com oxamniquine (de 2 a 5 vezes) antes dos 19 anos de idade (limites de 11 a 19 anos de idade), mas esses não tiveram regressão ou reversão da forma hepatoesplênica.

da Educação; e o Médio, à Secretaria Estadual de Educação), e isso não só nos cenários (*e.g.*, escolas) de ensino e, principalmente, como consequência da desmotivação do corpo docente e pelas lacunas curriculares (no ano de 1993, por exemplo, os alunos da 3ª série do 2º grau concluíram o curso sem os componentes curriculares Matemática e Química).

Entretanto, foi possível manter mais consolidado o Programa de Educação à Saúde, especialmente a partir de maio de 1986 (**QUADRO 2 - ANEXO IV**), com a criação do personagem Bitu, “*o menino que defeca como gato e longe das fontes*” hídricas. O personagem menino Bitu foi criado em decorrência das discussões com os estudantes das séries finais do Ensino Fundamental e do Ensino Médio de Catolândia; e, adiante, realizada a melhor composição desse personagem com o auxílio e as sugestões do corpo docente da fase preparatória do Curso de Artes Cênicas da Universidade de Brasília (UnB). Esse personagem, enquanto durou esse programa, sob a égide do Projeto Catolândia (até 2008⁽¹⁶⁰⁾), foi frequentemente partícipe das atividades desenvolvidas em todo o município de Catolândia (**QUADRO 2 - ANEXO IV**). Em dezembro de 2015, quase oito (8) anos após as últimas aparições do menino Bitu, as 42 crianças de Catolândia consultadas, menores de oito (8) anos e residentes na sede ou nas áreas rurais do município, todas conheciam e relatavam histórias⁽¹⁶¹⁾ do menino Bitu e também 100% o relacionavam, de modo independente, ao mote principal desse personagem: “*o menino que defeca como gato e longe das fontes*”. Ou seja, ficou a forte impressão ao autor desta Tese ser esse personagem, o menino Bitu, na atualidade é parte do inconsciente coletivo da população de Catolândia, e passou a ter histórias próprias criadas pela comunidade de Catolândia.

VI.2. Série histórica da esquistossomose mansônica em Catolândia (Bahia): censos, exames coproparasitológicos (método de Kato-Katz), exames clínicos, tratamentos específicos e medidas de prevenção e de controle, de 1975 a 2015

A síntese de todas as atividades de 1975 a 2015 ou acontecimentos de interesse, foram resumidos no **QUADRO 2 (ANEXO IV)**: parte dos dados correspondem aqueles descritos na Tabela I (IV.2) de Tavares-Neto (1987b), mas com os seguintes adendos ou reclassificação: (i)

¹⁶⁰ A partir desse ano, foi incorporado ao sistema municipal de saúde.

¹⁶¹ Muitas dessas histórias infantis eram completamente desconhecidas ou bem diferentes daquelas conhecidas ou elaboradas pelo autor desta Tese. Assim, em Catolândia o personagem Bitu tem “vida” própria e em acordo à grande imaginação das crianças.

separação dos portadores com >500 ovos de *S. mansoni*/g de fezes, em duas classes intervalares (500 |—| 999 ovos; e ≥ 1.000 ovos); (ii) os classificados da forma hepatointestinal III (HI-III) em Tavares-Neto (1987b; 1997), foram redistribuídos como HI (hepatointestinal) ou da forma hepatointestinal avançada (HI-A); e (iii) a descrição das outras atividades desenvolvidas em Catolândia, mas não descritas em Tavares-Neto (1987b; 1997), ou foram de modo esporso. Ainda no **QUADRO 2 (ANEXO IV)**, a partir de janeiro de 1990 a 1996, constam os dados já registrados em Tavares-Neto (1997); de 1996 a 2015 a síntese dos dados ainda não publicados, parte desses extraídos dos arquivos da Unidade de Saúde de Catolândia (UBS-Catolândia – Posto Municipal de Saúde Ieda Barradas Carneiro e do Laboratório de Análises Clínicas de Catolândia). Além da revisão dos casos e situação *in loco*, durante o mês de dezembro de 2015.

No período de 1975 a 2015, só houve 2 (dois) casos diagnosticados com forma toxêmica da esquistossomose mansônica, um em dezembro de 1984 e outro em janeiro de 1985, ambos do sexo masculino e com idades, respectivamente, de 12 e 15 anos; e moradores das cidades de São Paulo e Goiânia, de onde também eram naturais; em Catolândia, visitavam parentes durante o período das férias escolares. O primeiro caso adoeceu logo após o retorno à cidade de São Paulo e teve diagnóstico no Pronto Atendimento do Hospital São Paulo/Escola Paulista de Medicina (atual UNIFESP), segundo relatório de alta. O segundo caso, ainda em Catolândia, apresentou síndrome febril prolongada, hepatosplenomegalia e eosinofilia de 45% em 16.080 leucócitos/mm³; tratado com oxamniquine + prednisona. No 41º dia, da data provável da infecção (Lagoa do Sítio São José, setor 1), teve todas as 6 lâminas de uma amostra fecal com 24 a 48 ovos de *S. mansoni* (média da carga parasitária de 32,4 ovos/g de fezes). Foi retratado com oxamniquine, e recebeu alta com a recomendação de procurar o Instituto de Medicina Tropical de Goiânia (GO) para o acompanhamento clínico.

No estudo de morbidade, referido em julho de 1993 (**QUADRO 2 - ANEXO IV**), os resultados estão descritos na **TABELA 5**. Exceto anorexia, epigastralgia, pirose (“azia”) e vômitos, todas as outras queixas foram estatisticamente mais frequentes ($p < 0,00000001$ a $< 0,04$) naqueles com ovos de *S. mansoni* nas fezes. Em Catolândia, quase 100% dos pesquisados referem “pipocamento da barriga” como equivalente a queixa de flatulência excessiva. Naqueles com o exame Kato-Katz nº 21 negativo (n=166), houve 154 (92,8%) assintomáticos, quanto as queixas descritas na **TABELA 6**, enquanto no grupo de pessoas com ovos de *S. mansoni* (n=83) a frequência de assintomáticos foi 7,2% (6/83) - e essa diferença foi altamente significativa ($\chi^2=176,29$; $p < 0,00000001$). A média de ovos de *S. mansoni* (carga

parasitária) naqueles assintomáticos (n=6) foi 48,00 (\pm 16,57), e nos sintomáticos (n=77) de 65,14 (\pm 21,49), e essa diferença não foi estatisticamente significativa (t=0,74; p>0,50; g.l.=81).

TABELA 5. Queixas descritas pelas pessoas de Catolândia (Bahia) com ovos de *S. mansoni* nas fezes (positivo), pareadas por sexo e idade com o grupo negativo (sem ovos).

SINTOMATOLOGIA	EXAME KATO-KATZ 21 (%)		Estatística
	Negativo (n=166)	Positivo (n=83)	
Anorexia	3 (1,8)	5 (6)	p>0,08 ^(E)
Diarreia ^(A)	4 (2,4)	19 (22,9)	p<0,000001 ^(F)
Disenteria ^(B)	0	6 (7,2)	p<0,002 ^(E)
Dor abdominal ^(C)	2 (1,2)	21 (25,3)	p<0,00000001 ^(F)
Empachamento pós-prandial	0	11 (13,2)	p<0,000003 ^(E)
Epigastria	11 (6,6)	9 (10,8)	p>0,24 ^(F)
Estrias de sangue nas fezes	0	41 (49,4)	p<0,00000001 ^(F)
Flatulência excessiva	1 (0,6)	18 (21,7)	p<0,00000001 ^(F)
Náuseas ^(D)	0	3 (3,6)	p<0,04 ^(E)
Pirose	0	2 (2,4)	p>0,10 ^(E)
Tonturas	0	3 (3,6)	p<0,04 ^(E)
Vômitos ^(D)	0	2 (2,4)	p>0,10 ^(E)
Outras queixas ^(G)	3 (1,8)	11 (13,2)	p<0,0005 ^(E)

^(A)Dois ou mais episódios nos últimos 15 dias; ^(B)nos últimos 15 dias, teve 1 ou mais episódios com muco (“catarro”) junto às fezes, em pequena quantidade, uma ou mais vezes por dia, com ou sem dor durante ou após a defecação; ^(C)localizada ou difusa; ^(D)nos últimos 15 dias, teve 2 ou mais episódios; ^(E)teste exato de Fisher; ^(F)Qui quadrado (χ^2), grau de liberdade=1; ^(G)astenia (n=6); mal estar geral (n=5); insônia (n=4); irritabilidade (n=3); dor lombar (n=3); cansaço nos membros inferiores (n=2); perda de peso (n=2), entre outras com 1 caso cada.

TABELA 6. Somatório da pontuação das seis queixas mais associadas à suspeição diagnóstica da infecção esquistossomótica, comparando-o com os resultados do exame Kato-Katz n° 21.

SOMATÓRIO DAS SEIS QUEIXAS MAIS ASSOCIADAS AOS CASOS COM PRESENÇA DE OVOS DE <i>S. mansoni</i> (p<0,01) ^(A)	EXAME KATO-KATZ 21 – n (%)		Estatística
	Negativo	Positivo	
0	154 (92,8)	6 (7,2)	teste de Mann-Whitney (prova U)=615,00; p<0,0001
1	10 (6)	10 (12,1)	
2	2 (1,2)	13 (15,7)	
3	0	30 (36,1)	
4	0	11 (13,3)	
5	0	8 (9,6)	
6	0	5 (6)	
TOTAL	166 (100)	83 (100)	
Média de postos (“mean rank”)	87,20	200,59	

^(A)diarreia; disenteria; dor abdominal; empachamento pós-prandial; estrias de sangue nas fezes; e flatulência excessiva.

Considerando só aquelas seis (6) queixas com distribuição diferente entre os dois grupos (**TABELA 6**), e com probabilidade (p) <0,01 (diarreia; dor abdominal; disenteria; empachamento pós-prandial; estrias de sangue nas fezes; e flatulência excessiva), se presente (escore 1) ou ausente (escore 0), foi construída a **TABELA 6** com a variação da distribuição do somatório (Σ) de 0 a 6, a qual teve teste de Mann-Whitney (prova U) concordante (p<0,0001) com a análise pelo Qui quadrado; ou descrito de outro modo, aqueles com três (3) ou mais dessas seis queixas são prováveis portadores de ovos de *S. mansoni* nas fezes. Quando foram observados os casos com quatro a seis queixas, tinham em comum a presença de: diarreia; dor abdominal; estrias de sangue nas fezes; e flatulência excessiva. A estimativa do índice Kappa foi 0,71 (concordância boa), quando comparados aqueles positivos (ovos de *S. mansoni*) vs. negativos e com ≥ 3 sintomas vs. <3 sintomas ($p_o=0,88$; e $p_e=0,59$)⁽¹⁶²⁾.

Os 83 casos com ovos de *S. mansoni* nas fezes foram distribuídos em três grupos, conforme o somatório das seis (6) queixas, descritas nas **TABELAS 5 e 6**: A ($\Sigma 0$ |—| 1); B ($\Sigma 2$ |—| 3); e C ($\Sigma 4$ |—| 6); em cada grupo, respectivamente, os limites das cargas parasitárias foram: 24 |—| 480; 24 |—| 624; e 24 |—| 480, sendo as médias das cargas parasitárias de $132,18 \pm 138,22$; $169,45 \pm 202,72$; e $139,64 \pm 145,11$ – as quais, pelo teste de Anova, eram estatisticamente semelhantes (teste F=0,16; p>0,85), mas em razão da ampla variação em torno da média foi aplicado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis e esse confirmou não ter a média da carga parasitária significado estatístico entre os três grupos ($\chi^2=0,014$; p>0,93; g.l.=2), sendo a média de postos (“mean rank”): grupo A de 16,82; B=17,27; e C=16,91.

Como os últimos levantamentos das condições sociais, sanitárias e econômicas de toda a população do município de Catolândia, bem como das condições das habitações e exposição às coleções de água, foram realizados em 1986 e 1990, quando a população tinha crescimento negativo e acentuada migração, situação revertida no final ou, mais marcadamente, no início dos anos 2000; em julho de 2004, foi realizado novo levantamento e dirigido aos(às) chefes das famílias. Em relação ao Censo de julho de 2003 (n=2.109 moradores), foram computados mais 205 pessoas: 39 nascidos entre julho de 2003 e julho 2004; e 166 de pessoas matriculadas em censos anteriores, mas anteriormente residentes em outros municípios do Estado da Bahia ou de outras unidades da federação. Portanto, em julho de 2004 residiam em Catolândia um total de 2.314 pessoas. Os quatro casos de óbitos, dois relacionados à esquistossomose, foram

¹⁶² p_o =proporção de concordâncias observadas; e p_e = proporção de concordâncias esperadas.

computados no Censo de 2015 e estão descritos, como os outros, no **QUADRO 2 (ANEXO IV)**.

Daquele total (n=2.314), a maioria (n=1.451; 62,7%) residia na área rural ou nos povoados; e pouco mais de 1/3 na sede do município (n=863⁽¹⁶³⁾; 37,3%). Na área rural, inclusos dos 11 povoados, haviam 250 domicílios ocupados⁽¹⁶⁴⁾, enquanto na sede 138, com a médias de pessoas por domicílio, respectivamente, de 5,80 (limites 1 |—| 11) e 6,25⁽¹⁶⁵⁾ (limites 1 |—| 13). No **QUADRO 3 (ANEXO IV)**, estão descritas as características das famílias, considerando aquelas mais relacionadas às condições da habitação, exposição às fontes hídricas, trabalho e renda⁽¹⁶⁶⁾. Por esse levantamento, as famílias de cada domicílio poderia ter somatório dos escores (**QUADRO 3 - ANEXO IV**) com valores possíveis entre -1 a 39, mas nos 388 domicílios variou de 4 a 36, com mediana de 19. Nos domicílios da área urbana a pontuação variou de 6 a 36 (mediana de 21), enquanto na área rural de 4 a 28 (mediana 13), aplicado o teste de Mann-Whitney (prova U), as respectivas médias de postos (“mean ranks”) foram 136,19 (urbana) e 61,89 (rural), e essa diferença foi estatisticamente significativa (p<0,001); na **TABELA 7**, é mostrada a distribuição dessa variável dividida em dois grupos: (a) ≤19 pontos, correspondente a mediana do somatório da pontuação do conjunto dos domicílios ; (b) e >19 - conforme o local da residência, com predomínio das piores condições (72,8%) nas famílias dos domicílios da área rural, enquanto as com melhores indicadores residem na área urbana (51,3%), sendo essa diferença com elevado significado estatístico (p<0,00001).

Após a exclusão da variável estimativa do grau de exposição (**QUADRO 3 - ANEXO IV**), e o somatório comparado com o grau de exposição às fontes hídricas, estimado pelos membros das famílias, foi observado pelo teste de Kruskal-Wallis que as piores pontuações das condições de vida possuíam maior o grau de exposição como mostra a **TABELA 8**, e essas diferenças foram estatisticamente muito significantes ($\chi^2=29,24$; p<0,0001; g.l.=3).

¹⁶³ É frequente, e motivo de confusão, casa da mesma família na sede e outra “na roça” ou povoado, por isso só foi considerada o local onde a família reside mais tempo por ano, enquanto o outro foi considerado desocupado.

¹⁶⁴ 18 famílias da área rural, composta de 84 pessoas, não foram incluídas porque estavam na “roça de fora” [denominação local para propriedade ou terra meeira localizada em outro município próximo].

¹⁶⁵ É costume das famílias da sede, onde há a única Escola do 2º grau do município, receberem Estudantes (parentes ou filhos de amigos), com pais residentes em fazendas ou nos povoados.

¹⁶⁶ Desse levantamento, foi excluído grau de escolaridade em razão do número de anos de estudo ou conclusão do ensino fundamental ou do médio, pela experiência nessa área, não ter correspondência com a compreensão de texto com conteúdo elementar.

TABELA 7. Associação da avaliação das condições de vida e o local de residência em Catolândia (Bahia).

SOMATÓRIO DAS CONDIÇÕES DA HABITAÇÃO, EXPOSIÇÃO ÀS FONTES HÍDRICAS, TRABALHO E RENDA	LOCAL DA RESIDÊNCIA EM CATOLÂNDIA – n (%)		
	URBANA (sede)	RURAL (fazendas e povoados)	TOTAL
≤19	67 (48,7)	182 (72,8)	249 (64,2)
>19	71 (51,3)	68 (27,2)	139 (35,8)
TOTAL	138 (100)	250 (100)	388 (100)

$\chi^2=22,74$; $p<0,00001$

TABELA 8. Pontuação dos escores, pelo teste de Kruskal-Wallis, *versus* o grau de exposição às fontes hídricas, estimado pelas famílias de Catolândia (Bahia).

AVALIAÇÃO DO GRAU DE EXPOSIÇÃO ÀS FONTES HÍDRICAS	Média de postos (“mean rank”) pelo teste de Kruskal- Wallis do somatório das condições de vida (QUADRO 4 do ANEXO IV)
Nulo	137,50
Baixo	124,08
Moderado	54,75
Elevado	26,33

$\chi^2=29,24$; $p<0,0001$; g.l.=3

Nas 388 famílias⁽¹⁶⁷⁾ com as condições de vida avaliadas em julho de 2004, do conjunto dos membros das mesmas (n=2.314), um total de 871 pessoas tinham 3 ou mais exames Kato-Katz ao longo de 1975 a 2004 (limite máximo de 29 exames, inclusos aqueles especiais ou realizados na UBS-Catolândia), sendo a moda de 9 exames.

Daquelas 871 pessoas, foi extraída a média da carga parasitária de ovos de *S. mansoni*/g de fezes dividido pelo número de exames Kato-Katz realizados no período de 1975 a 2004, e

¹⁶⁷ 18 famílias da área rural, composta de 84 pessoas, não foram incluídas porque estavam na “roça de fora” [denominação local para propriedade ou terra meeira localizada em outro município próximo].

comparada com a avaliação do grau de exposição, das condições de vida (segundo a mediana) e local da residência, se urbana ou rural em 2004. Porém, nessas 871 pessoas a carga parasitária ao longo do tempo teve limites com ampla variação (0 |—| 1.608) e as médias de cada pessoa com variação de 16 |—| 296; ou seja, individualmente ou no conjunto (n=871) houve grande amplitude em torno da média, como de $148,83 \pm 281,36$ ovos/g de fezes entre os 871 pesquisados. Desse modo, a carga parasitária foi transformada em logaritmos, da base 10, passando a média global para $1,63 (\pm 0,58)$, com mediana de 1,38; e assim foi possível aplicar as estatísticas descritas na **TABELA 9**, onde constam as médias das cargas parasitárias nas análises univariadas, e as respectivas estatísticas aplicadas, enquanto o **GRÁFICO 2** representa a distribuição da carga parasitária *versus* o grau de exposição à infecção por *S. mansoni*, segundo a autoavaliação das famílias; e por estes dados a carga parasitária foi estatisticamente maior ($p < 0,001$) nos moradores da área rural, com piores condições de vida e aumenta, significativamente, com o aumento do risco de exposição (**GRÁFICO 2**). Isso também demonstrado pelo coeficiente de correlação de Pearson, da carga parasitária com o local da residência ($R=0,236$; $p < 0,0001$); as condições de vida ($R=0,259$; $p < 0,0001$) e, mais especialmente, com a autoavaliação da exposição ($R=0,413$; $p < 0,00001$). Também, por esse mesmo coeficiente há forte correlação do local (sede) com as melhores condições de vida ($R=0,455$; $p < 0,00001$), mas não entre o local de residência ($R=0,055$; $p > 0,10$) e das condições de vida com o grau de exposição ($R=0,050$; $p > 0,13$). Foram então investigadas, como mostra a **TABELA 10**, as médias das cargas parasitárias em cada grupo estudado e, desse modo, intragrupo do grau de exposição que os moradores da área rural têm médias semelhantes ($p > 0,09$ a $p > 0,43$) entre as duas classes de condições de vida. Ao contrário, naqueles moradores na sede do município as mais elevadas médias das cargas parasitárias foram entre aqueles com piores condições de vida (**TABELA 10**).

Em razão dos resultados, mostrados na **TABELA 10**, entre aqueles residentes nas áreas rurais com crescente carga parasitária com o aumento do grau de exposição, mas semelhantes dentro de cada grupo em relação às condições de vida, foram realizadas análises univariadas e essas mostraram o impacto do trabalho temporário, como descrito adiante.

TABELA 9. Distribuição da carga parasitária, estimada na base 10 logarítmica, nas áreas de residência em Catolândia (Bahia), conforme a classe das condições de vida e a autoavaliação das famílias sobre o grau de exposição às fontes hídricas.

VARIÁVEL vs. DISTRIBUIÇÃO (n)		CARGA PARASITÁRIA (log 10)		ESTATÍSTICA
		Média ± desvio padrão		
Local da residência	Sede (n=307)	1,45 ± 0,48		Teste t=7,62 ^(A) ; p<0,001
	Rural (n=564)	1,73 ± 0,60		
Condições de vida (pontuação, segundo a mediana)	≤19 (n=582)	1,74 ± 0,60		Teste t=8,57 ^(B) ; p<0,0001
	>19 (n=289)	1,42 ± 0,47		
Grau de exposição às fontes hídricas, com risco de infecção por <i>S. mansoni</i>	Nulo (n=480)	1,38 ± 0,48		Análise de variância (g.l.=3), F=62,17; p<0,0001
	Baixo (n=149)	1,53 ± 0,49		
	Moderado (n=129)	1,74 ± 0,62		
	Elevado (n=113)	2,00 ± 0,62		

^(A)teste Levene (F)=30,26; p<0,0001; graus de liberdade 750,16; ^(B)teste F=40,47; p<0,0001; graus de liberdade 712,76.

GRÁFICO 2. Representação da comparação da carga parasitária *versus* os graus de exposição às fontes hídricas.

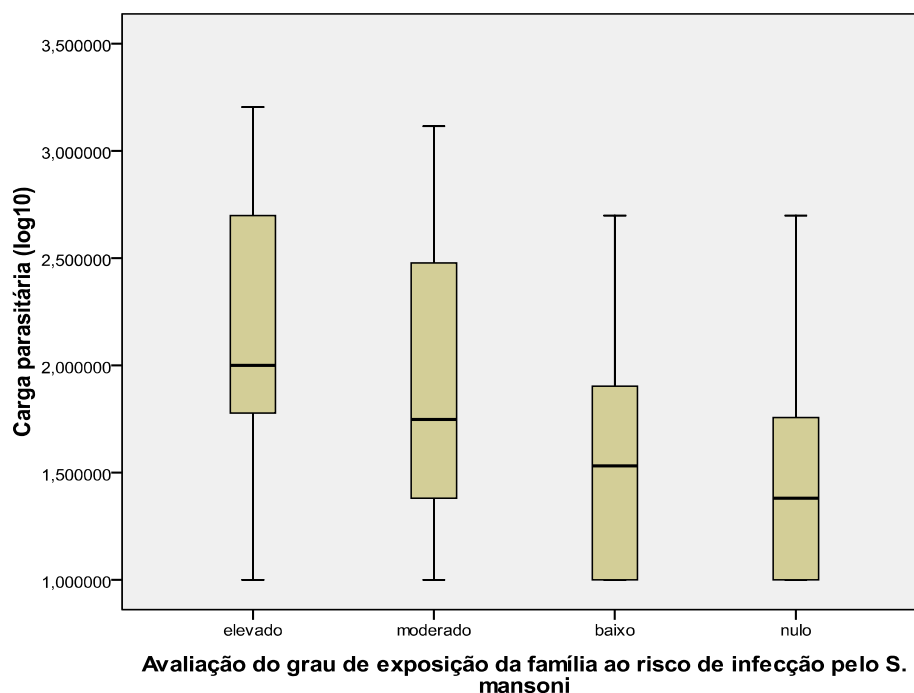


TABELA 10. Médias das cargas parasitárias, na base 10 logarítmica, em cada intragrupo segundo grau de exposição, área de residência em Catolândia e classe das condições de vida das respectivas famílias.

GRAU DE EXPOSIÇÃO ÀS FONTES HÍDRICAS	Média das cargas parasitárias de ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes						
	Sede (n=307)			Estatística	Rural (n=564)		
	Condições de vida (n moradores)		Estatística		Condições de vida (n moradores)		Estatística
	≤19 (n=116)	>19 (n=191)			≤19 (n=466)	>19 (n=98)	
• NULO	n=60 1,79 ± 0,56	n=108 1,21 ± 0,19	t=7,79 ^(A) p<0,0001	n=252 1,50 ± 0,48	n=60 1,45 ± 0,55	t=0,78 ^(E) p>0,43	
• BAIXO	n=37 1,29 ± 0,26	n=21 1,13 ± 0,18	t=2,61 ^(B) p<0,02	n=77 1,84 ± 0,50	n=14 1,63 ± 0,26	t=1,47 ^(F) p>0,14	
• MODERADO	n=7 2,47 ± <0,001	n=56 1,58 ± 0,50	t=13,52 ^(C) p<0,00001	n=54 1,97 ± 0,68	n=12 2,18 ± 0,53	t=1,05 ^(G) p>0,29	
• ELEVADO	n=12 1,98 ± 0,57	n=6 1,00 ± <0,01	t=5,62 ^(D) p<0,0001	n=83 2,28 ± 0,60	n=12 2,15 ± 0,16	t=1,68 ^(H) p>0,09	

^(A)g.l.=66,59 (Heterocedástica, H); ^(B)g.l.=56 (homocedástica, h); ^(C)g.l.=55; ^(D)g.l.=11 (H); ^(E)g.l.=310 (h); ^(F)g.l.=89 (h); ^(G)g.l.=64 (h); ^(H)g.l.=66,44 (H).

Naquelas análises univariadas e com a carga parasitária distribuída em duas classes, conforme a mediana ($\leq 1,38$; e $> 1,38$), a ocupação principal do(a) chefe de família e o trabalho temporário fora do município de Catolândia foram as variáveis mais associadas ($p < 0,0001$) às condições de vida (após a exclusão da variável estudada) e à carga parasitária, enquanto as outras variáveis não tinham semelhante associação ($p > 0,06$ a $p > 0,72$). Como mostra a **TABELA 11**, nem todos os chefes de família foram incluídos porque dos 388 pesquisados, um total de 46 (11,9%) não tinha 3 ou mais exames Kato-Katz no período de 1975 a 2004; as atividades como meeiro de terra e o trabalho fora do município de Catolândia foram associados, de modo estatisticamente muito significativo ($p < 0,10^{-8}$; e $p < 0,10^{-11}$, respectivamente), às maiores cargas parasitárias de *S. mansoni*. Como não houve diferença estatística da carga parasitária, segundo a mediana, entre meeiros vs. agricultor/meeiro ($\chi^2 = < 0,001$; $p > 0,97$; g.l.=1), as duas ocupações principais foram grupadas para analisar a carga parasitária na base logarítmica (LG10) e nessa categoria 100% têm trabalho agrícola fora do município de Catolândia, com média da carga parasitárias de 1,82 ($\pm 0,65$), enquanto o conjunto das outras ocupações foi 1,64 ($\pm 0,59$), sendo essa diferença estatisticamente significativa ($t = 2,56$; $p < 0,009$; g.l.=340⁽¹⁶⁸⁾).

Em outubro de 1993⁽¹⁶⁹⁾, foi implantado no Hospital Universitário Prof. Edgard Santos (HUPES)⁽¹⁷⁰⁾, o ambulatório de referência da esquistossomose mansônica⁽¹⁷¹⁾, mas os pacientes de Catolândia continuaram sendo mais referenciados para os hospitais universitários de Brasília (UnB), Goiânia (UFGO) e Uberaba (FMTM) – **QUADRO 2 (ANEXO IV)**, em razão da melhor estrutura de acolhimento familiar (Brasília e Goiânia), ou institucional (Uberaba). Esse ambulatório no HUPES foi interrompido em agosto de 2003 e reiniciado em setembro de 2011 (**QUADRO 2 - ANEXO IV**).

¹⁶⁸ Teste F=1,023; $p > 0,31$.

¹⁶⁹ O autor desta Tese solicitou, no final de 1992, a transferência da Faculdade Medicina do Triângulo Mineiro (Uberaba, MG) para a Faculdade de Medicina da UFBA (atual Faculdade de Medicina da Bahia, FMB, escola *mater* do Brasil).

¹⁷⁰ atual Complexo Hospital Universitário Professor Edgard Santos (Complexo HUPES).

¹⁷¹ Bem antes de 1993 e até a aposentadoria do mesmo (2001), o Prof. José Carlos Bina coordenava outra ambulatório com área de interesse também na esquistossomose mansônica.

TABELA 11. Carga parasitária (na escala logarítmica, base 10), distribuída conforme as ocupações principais dos(as) chefes de família relacionadas às atividades da agricultura e o trabalho agrícola fora do município de Catolândia (Bahia).

VARIÁVEL	DISTRIBUIÇÃO	CARGA PARASITÁRIA		TOTAL	Estatística
		n (%)			
		≤1,38	>1,38		
Ocupação principal	• Meeiro(a) de terras ^(A)	24 (19,2)	101 (80,8)	125 (100)	$\chi^2=72,39$; $p<0,10^{-8}$; g.l.=3
	• Agricultor(a) e Meeiro(a) ^(B)	16 (19,1)	68 (80,9)	84 (100)	
	• Outras	86 (64,7)	47 (35,3)	133 (100)	
	TOTAL	126 (36,8)	216 (63,2)	342 (100)	
Trabalho temporário fora do município de Catolândia (chefe)	• Não	119 (89,5)	14 (10,5)	133 (100)	$\chi^2=161$; $p<0,10^{-11}$; g.l.=1
	• Sim	40 (19,1)	169 (80,9)	209 (100)	
	TOTAL	159 (46,5)	183 (53,5)	342 (100)	

^(A)Sem propriedade de terra no município de Catolândia; ^(B)Proprietário de terra no município de Catolândia e meeiro em outro município; A vs. B: $\chi^2=<0,001$; $p>0,97$; g.l.=1

Em aproximadamente 14 anos, os casos procedentes de Catolândia para o HUPES foram de moradores esplenectomizados para avaliação anual (+ endoscopia digestiva) e reforço, se necessário, do esquema de vacinação; e os casos com as formas clínicas HI-A (+ endoscopia digestiva) e HE (+ endoscopia digestiva), e quando indicada era realizada escleroterapia de novas varizes esofágicas no serviço do HUPES ou no Serviço de Hemorragia Digestiva do Hospital Geral Roberto Santos (Salvador, Bahia). Nesse período, só três casos saíram dessa rotina: (i) em 1995, uma criança (11 anos, menino) encaminhada com suspeita de enterobacteriose septicêmica prolongada, internada no Hospital Couto Maia (Salvador, Bahia), e diagnóstico posterior de linfoma linfoblástico (sem comprometimento do mediastino), tratado no Hospital São Rafael (Salvador, Bahia); (ii) em 2002, um homem (41 anos), portador da forma clínica HI-A e alcoolista, com quadro clínico (e ultrassonográfico) compatível com abscesso hepático, e isolamento de *S. aureus* em espécime extraído durante o *per* operatório (drenagem), tratado e alta hospitalar; e (iii) em 2013, uma paciente hepatoesplênica (39 anos, feminina) com história de melena e também portadora de cardiopatia chagásica, realizada escleroterapia e colocado marcapasso (Biotronik®), contraindicada a esplenectomia e retorno ao ambulatório programado para seis meses após a alta hospitalar do Complexo HUPES; mas, quatro meses após voltou a apresentar melena e, em Barreiras (Bahia), foi indicada a esplenectomia, onde também foi realizada a cirurgia, e a paciente faleceu no 3º dia do *pos* operatório com quadro aparente da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS).

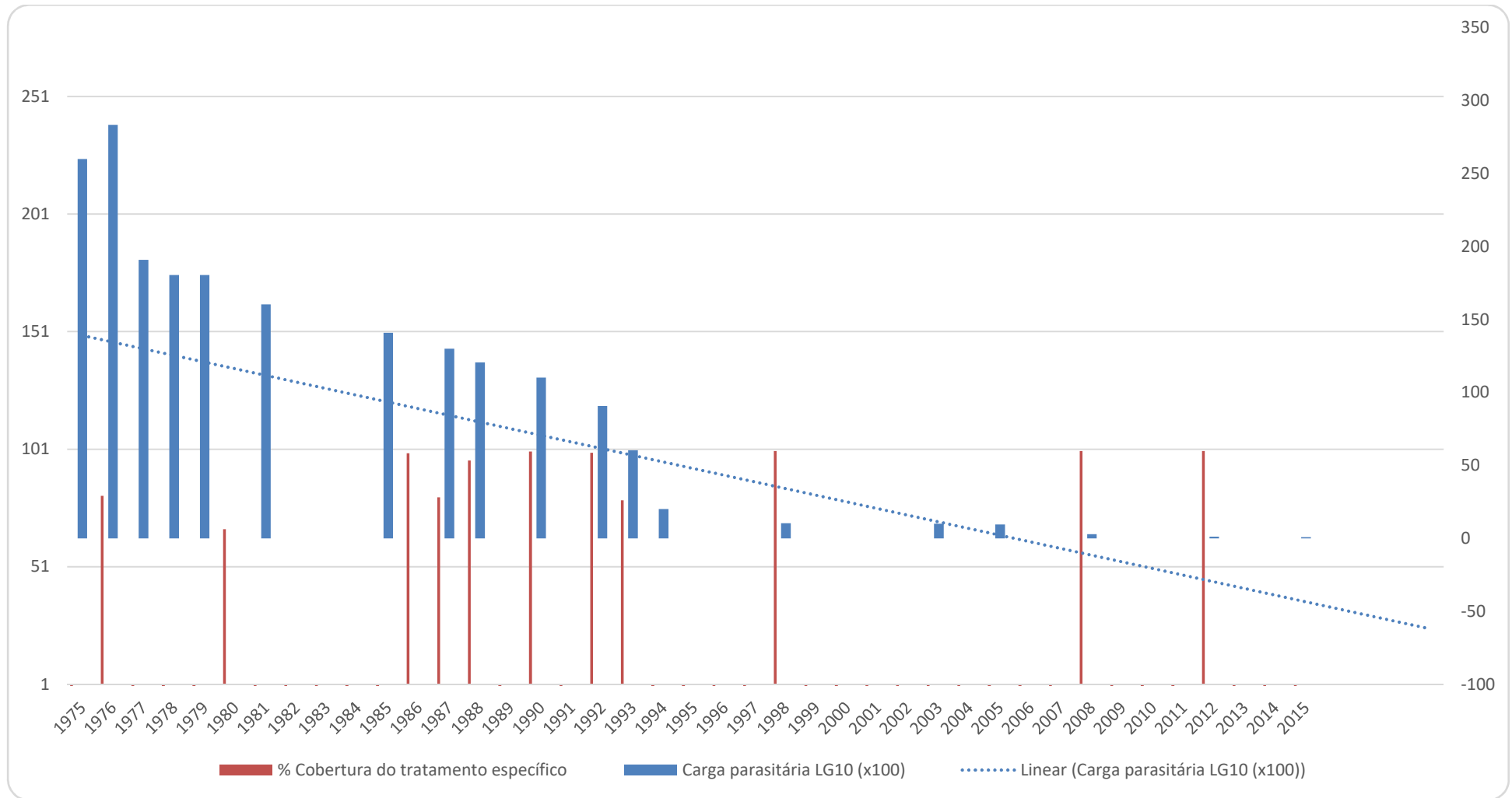
Como já supramencionado, o **QUADRO 2 (ANEXO IV)** tem o resumo de todas as atividades realizadas no município nos últimos 40 anos (1975-2015), algumas dessas a serem proximamente publicadas. No **GRÁFICO 3**, e sem contar aqueles novos moradores (n=113) incluídos em julho de 2015 (só com um exame Kato-Katz, de nº 25 - todos negativos e com a forma clínica hepatointestinal), no total de pessoas matriculadas no Projeto Catolândia de 1975 a 2015 (n=5.183) a maioria (n=4.582; 88,4%) tinha de 2 a 38 exames Kato-Katz (inclusos os realizados a pedido da equipe da UBS-Catolândia ou de algum grupo específico), sendo a moda de 11 exames de 1975 a 2015. De modo semelhante ao já sobrescrito, de cada uma dessas 4.582 pessoas foi extraída a média da carga parasitária de ovos de *S. mansoni*/g de fezes dividido pelo número de exames Kato-Katz realizados no período de 1975 a 2015, e a carga parasitária ao longo do tempo teve ampla variação (0 |—| 1.608) e as médias de cada pessoa com variação de 12 |—| 312,57; ou seja, individualmente ou no conjunto (n=4.582) houve acentuadíssima amplitude em torno da média (181,83 ± 406,19). Em vista disso, a carga parasitária de cada pessoa incluída (n=4.582)/exame foi transformada para logarítmica base 10, e depois extraída

a média aritmética ($[\Sigma \text{carga parasitária de cada exame}/n^\circ \text{ de exames}]$), com esse procedimento a média global/período [ano] variou de 1,04 ($\pm 0,78$) |—| 2,83 ($\pm 0,98$), como mostra o **GRÁFICO 3**, e considerando as principais medidas introduzidas de 1975 a 2015 (**QUADRO 2**, no **ANEXO 4**) - como água encanada na sede (entre junho de 1983 a agosto de 1985); vaso sanitários (entre agosto de 1984 a junho de 1986); poços artesianos nas áreas rurais (a partir de 1986), entre outras. Portanto, na série histórica, como mostra o **GRÁFICO 3**, houve acentuada redução da carga parasitária por *S. mansoni* ao longo dos 40 anos deste estudo.

Os dois últimos subcaptítulos VI.1 e VI.2 tiveram o propósito de cumprir os objetivos secundários três (3) e quatro (4) desta tese, por meio da verificação de toda a base de dados das 5.183 pessoas matriculadas no Projeto Catolândia entre o 1º Censo de 1975 ao 11º Censo de julho de 2015. Dessa forma, também pela consolidação das planilhas EXCEL[®] numa única planilha EXCEL[®], será possível a formulação de várias perguntas de orientandos (estudantes de Medicina; e de pós-graduandos de cursos *lato sensu* e *stricto sensu* da FMB-UFBA), desde que tenham projetos de pesquisa aprovados, e também por Comitê de Ética em Pesquisa credenciado junto à CONEP/Ministério da Saúde.

Para completar essa base de dados, ainda faltam as inserções da data (dia, mês e ano, e não só o ano) da instalação da água encanada e de vasos sanitários (regime de mutirão) em cada domicílio, a ser fonecida pela Companhia de Engenharia Hídrica e de Saneamento da Bahia (CERB), vinculada atualmente à Secretaria de Infraestrutura Hídrica e Saneamento do Governo do Estado da Bahia, bem como aquelas concernentes à ligação do poço artesiano aos domicílios das áreas rurais e a instalação de vasos sanitários. Com essa complementação será até possível calcular pela data de nascimento de cada pessoa o tempo (em dias) que deixou de contar ou passou a contar com esses serviços básicos.

GRÁFICO 3. Carga parasitária de ovos de *S. mansoni* e tratamento em massa das 4.582 pessoas matriculadas de Catolândia (Bahia), entre os anos 1975 e 2015.



VI.3. População estudada de Catolândia (Bahia), incluída no Projeto Catolândia entre 1975 a 1993, e reexaminada desde o ano da matrícula até o de 2015

VI.3.1. Caracterização da população estudada em 2015

Das 646 pessoas incluídas neste estudo, a maioria (n=351; 54,3%) é do sexo feminino, sendo a proporção do masculino de 45,7% (n=295). A **TABELA 12** mostra a distribuição de cada faixa etária por sexo, bem como o **GRÁFICO 4** por meio da representação pelo tipo de pirâmide populacional.

A média da idade foi 41,9 (\pm 16,1) anos, com limites de 22 e 95 anos (moda de 27 anos; e mediana de 37 anos), e foi estatisticamente semelhante (teste $t^{(172)}_{644}=0,66$; $p>0,50$) a média da idade dos 295 homens (41,4 \pm 15,8 anos) e das 351 mulheres (42,3 \pm 16,4 anos).

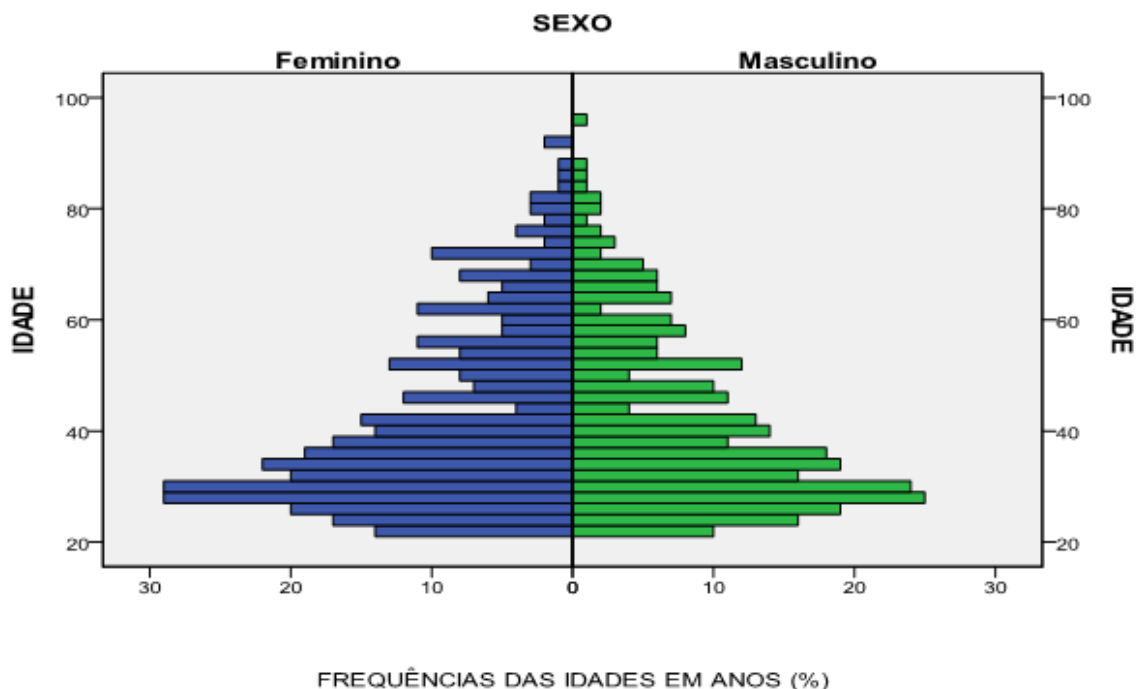
TABELA 12. Distribuição etária da população de Catolândia, segundo o sexo, em 2015 daquelas pessoas incluídas no Projeto Catolândia até 1993.

FAIXAS ETÁRIAS (em anos)	SEXO – n (%)		TOTAL
	Masculino	Feminino	
22 — 26	45 (15,3)	50 (14,4)	95 (14,7)
27 — 31	57 (19,3)	66 (18,7)	123 (19)
32 — 36	45 (15,2)	54 (15,5)	99 (15,3)
37 — 41	30 (10,2)	36 (10,3)	66 (10,2)
42 — 46	22 (7,5)	26 (7,5)	48 (7,4)
47 — 51	20 (6,8)	24 (6,9)	44 (6,8)
52 — 56	19 (6,4)	23 (6,6)	42 (6,5)
57 — 62	17 (5,8)	21 (5,9)	38 (5,9)
63 — 67	14 (4,7)	17 (4,8)	31 (4,8)
68 — 72	12 (4,1)	15 (4,2)	27 (4,2)
73 — 77	6 (2)	8 (2,2)	14 (2,2)
78 — 82	4 (1,4)	6 (1,6)	10 (1,5)
83 — 87	2 (0,7)	3 (0,9)	5 (0,8)
88 — 93	1 (0,3)	2 (0,5)	3 (0,5)
≥94	1 (0,3)	0	1 (0,2)
TOTAL	295 (100)	351 (100)	646 (100)

A proporção de pessoas com 61 anos ou mais de idade, entre as mulheres teve frequência 17,6% (62/351) e entre os homens de 14,2% (42/295), mas essa diferença não foi estatisticamente significativa ($\chi^2=1,39$; $p>0,23$; g.l.=1).

¹⁷² Teste F=1,15; $p>0,28$.

GRÁFICO 4. Distribuição gráfica da idade e do sexo das 646 pessoas incluídas neste estudo, da população de Catolândia (Bahia).



Na **TABELA 13**, foram descritas as faixas etárias (da época de ingresso no programa, entre 1975 a 1993; e a de 2015, já citadas na **TABELA 12**). Em Catolândia até o ano 2000, houve forte crescimento populacional vegetativo negativo, também pela acentuada migração daqueles em idade economicamente produtiva (>16 anos). Assim, até o ano de 1993, aqueles da faixa etária de 22 |—| 51 anos representavam 34,2% (221/646) da população total⁽¹⁷³⁾, e se essa mesma dinâmica populacional fosse mantida esperar-se-ia proporção semelhante em 2015, e não a proporção de 73,5% (475/646) em 2015; com essas considerações, essa diferença alcançou elevada significância estatística ($\chi^2=200,94$; $p<10^{-11}$; g.l.=1).

Duas mudanças significativas ocorreram entre os anos de 1993 e 2015, a primeira foi o florescimento da nova fronteira agrícola na região Oeste do Estado da Bahia, nos municípios limítrofes ao município de Catolândia⁽¹⁷⁴⁾; e a partir de 2006 pela oferta de cursos superiores da

¹⁷³ Isso desconsiderando as taxas de letalidade e/ou de migração daqueles ≥ 47 anos quando da matrícula no projeto, entre 1975 a 1993.

¹⁷⁴ Onde o terreno acidentado ou de pequenos minifúndios são obstáculos à mecanização das culturas de soja e de algodão, exceto nas microáreas 3 e parte da 4 (FIGURA VII).

Universidade Federal da Bahia, no *campus* na cidade de Barreiras⁽¹⁷⁵⁾ (novembro de 2005; abril de 2013; e citações seguintes no **QUADRO 2 - ANEXO IV**). As influências desses dois momentos estão expressos na **TABELA 14**, se excluídos aqueles com ≤ 5 anos de idade ($n=137$) e as crianças/adolescentes até o ensino médio ($n=168$), na época da matrícula havia a proporção de 9,4% (32/341) de estudantes de curso técnico/superior ($n=0$) e trabalhadores com formação média, técnica ou superior ($n=32$), enquanto em 2015 era de 30% (194/646); ou seja, houve aumento proporcional de 3,2 vezes, e isso de elevado significado estatístico⁽¹⁷⁶⁾.

TABELA 13. Faixas etárias (anos) e correspondentes proporções das 646 pessoas incluídas neste estudo, quando da matrícula no projeto (até o ano de 1993) e a distribuição etária das mesmas em 2015.

FAIXAS ETÁRIAS (em anos)		TOTAL - n (%)	
No ano da matrícula	2015	No ano da matrícula	2015
-	<1	18 (2,8)	0
-	1 — 5	119 (18,4)	0
-	6 — 10	108 (16,7)	0
-	11 — 15	79 (12,2)	0
-	16 — 21 ^(A)	63 (9,8)	0
<1	22 — 26	47 (7,3)	95 (14,7)
1 — 5	27 — 31	44 (6,8)	123 (19)
6 — 10	32 — 36	40 (6,2)	99 (15,3)
11 — 15	37 — 41	37 (5,7)	66 (10,2)
16 — 20	42 — 46	29 (4,5)	48 (7,4)
21 — 26 ^(A)	47 — 51	24 (3,7)	44 (6,8)
27 — 31	52 — 56	18 (2,8)	42 (6,5)
32 — 36	57 — 62	12 (1,8)	38 (5,9)
37 — 41	63 — 67	7 (1,1)	31 (4,8)
42 — 46	68 — 72	1 (0,2)	27 (4,2)
47 — 51	73 — 77	0	14 (2,2)
52 — 56	78 — 82	0	10 (1,5)
57 — 62	83 — 87	0	5 (0,8)
63 — 67	88 — 93	0	3 (0,5)
68 — 72	≥ 94	0	1 (0,2)
TOTAL		646 (100)	646 (100)

^(A)Alterada a escala intervalar para ajustar tabela, com faixas etárias semelhantes às da coluna de 2015.

¹⁷⁵ Posteriormente transformado na Universidade Federal do Oeste da Bahia, pela Lei nº 12.825, de 5 de junho de 2013 (Diário Oficial da União de 6 de junho de 2013).

¹⁷⁶ $\chi^2=53,89$; $p<0,10^{-6}$; g.l.=1

TABELA 14. Ocupação principal da população estudada (n=646), quando da matrícula no projeto e em 2015.

OCUPAÇÃO PRINCIPAL	TOTAL - n (%)	
	AMPC ^[A]	2015
• Menor (<5 anos de idade)	137 (21,2)	-
• Estudante (fundamental ou médio)	168 (26)	-
• Estudante de curso técnico	0	56 (8,7)
• Estudante de nível superior	0	41 (6,3)
• Agricultor	89 (13,7)	102 (15,8)
• Agricultor + Meeiro de terras	75 (11,6)	66 (10,2)
• Meeiro de terras	89 (13,8)	71 (11)
• Trabalhador não especializado ou braçal	22 (3,4)	29 (4,5)
• Trabalhador especializado (técnico, médio ou superior)	1 (0,2)	29 (4,5)
• Comerciante	14 (2,2)	29 (4,5)
• Servidor público (com formação de nível médio, técnico ou superior)	31 (4,8)	68 (10,5)
• Aposentado	18 (2,8)	135 (20,9)
• Dona de casa (sem atividade agrícola ou outra)	2 (0,3)	20 (3,1)
TOTAL	646 (100)	646 (100)

^[A]AMPC, Ano de matrícula no Projeto Catolândia.

Na **TABELA 15**, foram registrados os locais de residência das 646 moradores do município de Catolândia, de quando da matrícula no Projeto Catolândia (censo 1 ao censo 7 – entre novembro de 1975 a junho de 1993 – **QUADRO 2 - ANEXO 4**) e em 2015, bem como a respectiva microárea e as condições de vida das famílias (**QUADRO XIV**), essas últimas fundamentadas na atualização das planilhas (2015) de bases anteriores (da data de ingresso no projeto até o ano de 2004, quando foi realizado o último levantamento das condições da habitação, renda, trabalho e a autoavaliação do grau de exposição às fontes hídricas). Da época da 1ª matrícula (entre 1975 a 1993) até dezembro de 2015, a migração da cidade para área rural do município foi 4,4% (n=12), enquanto da área rural para a cidade foi 13,7% (n=51), ou 3,1 vezes maior ($\chi^2=15,61$; $p<0,00007$; g.l.=1). Os 12 moradores da cidade que migraram para o campo foram para a microárea 2, mais próspera e também a mais próxima da cidade de São Desidério, com residência em pequenas glebas de terra (ou chácaras); já no sentido inverso, da área rural para a cidade, esses migrantes internos justificaram a mudança pela proximidade da escola dos filhos, e foram residir principalmente nos setores 9 (19/51) e 10 (30/51), locais onde os terrenos ou a locação de imóveis são de menor custo na sede do município de Catolândia.

Também, entre 1984 a 2015 melhoraram as condições de vida da população (**TABELA 15**), em razão do aumento significativo de habitações com vaso sanitário e banheiro (100% na sede do município; e 65% nos domicílios da área rural); água encanada na sede (100% na sede

do município); nas áreas rurais, poços artesianos ou depósitos da água das chuvas (aprox. em 92% na sede do município), entre outras melhorias descritas no **QUADRO 2 (ANEXO IV)** ao longo de 1975 a 2015, inclusas aquelas relacionadas ao acesso (rodovias) da população às cidades da região e de outros Estados.

TABELA 15. Mobilidade interna da população estudada de Catolândia (n=646), segundo a microárea de residência, passada (quando da matrícula no Projeto Catolândia) e atual (2015), e as condições de vida nas famílias de cada microárea ou setor em 1986 e 2015.

ÁREA	MICROÁREA ou SETOR	Média de postos (“mean rank”) ^(A) das condições de vida das famílias		LOCAL DA RESIDÊNCIA N	
		1986 ^(B)	2015	Passada (matrícula)	Atual (2015)
RURAL	1	58,79	78,06	66	59
	2	110,23	119,41	52	63
	3	58,17	77,51	42	36
	4	45,50	59,02	50	42
	5	67,38	74,98	57	49
	6	32,47	42,11	52	46
	7	21,68	24,86	53	38
	Subtotal	46,32	61,98	372	333
URBANA	8	172,47	196,56	93	91
	9	171,88	174,18	107	123
	10	150,13	136,27	74	99
	Subtotal	154,82	167,43	274	313
TOTAL		64,87	89,68	646	646

^(A) pelo teste não paramétrico de Kruskal-Wallis; ^(B) extraído de Tavares-Neto (1987b) – no semelhante levantamento de 2004 uma parte das pessoas (n=84), de 18 famílias, as quais não foram avaliadas (residência temporária em outro local; migração temporária para outra cidade da região ou de outro Estado; entre outras razões, por conta do prolongado período seco ou de estiagem, pois no ano anterior 2003 as chuvas foram irregulares e em épocas não habituais).

VI.3.2. Evolução da esquistossomose mansônica na população estudada, do ano de matrícula (1975 a 1993) ao de 2015

Nas famílias dessas 646 pessoas, incluídas nesta parte do estudo, bem como na anterior (VI.3.1.), a autoavaliação sobre a exposição das famílias ao risco de infecção por *S. mansoni* junto às fontes hídricas variou ao longo do tempo pesquisado, conforme mostra a **TABELA 16**. Tanto naqueles de procedência rural, como da área urbana, houve ao longo do tempo e de modo muito significativo ($p < 0,0000001$) o progressivo aumento daqueles com autoavaliação de menor risco e a redução, também ao longo do tempo, daqueles com risco elevado (**TABELA 16**) – na área rural, mais de $\frac{1}{4}$ (29,2%) do Qui quadrado total, foi em razão do número esperado em 1986 ($n_e=132,53$) ser superior ao observado ($n_o=71$), enquanto com semelhante proporção (28,9%) do Qui quadrado na população originalmente urbana em consequência da queda da proporção de risco elevado ($n_e=164,11$; e $n_o=96$). O **GRÁFICO 5** torna mais evidente as semelhanças dos dados (**TABELA 16**) referentes à autoavaliação do ano de 2004, e nesse ano as diferenças entre o grau da autoavaliação *versus* local da residência (rural; urbano/sede) não alcançaram significado estatístico ($\chi^2=5,41$; $p > 0,14$; g.l.=3).

Por sua vez, daquele somatório total (Σ) para o cálculo do Qui quadrado do conjunto ($\chi^2=165,52$ - **TABELA 16**), só 9,9% (16,4592/165,5167) foi parte do ano 2004. Outra hipótese, sobre as semelhanças observadas no ano de 2004 (**TABELA 16**; e **GRÁFICO 5**), pode ser a representação de algum momento de transição entre o passado (1986, quando eram iniciais as medidas curativas, preventivas e de controle) e o presente (2015, quando as medidas exequíveis já haviam sido implantadas, ou estavam na fase de vigilância e de controle)? Contudo, a totalidade das 84 pessoas de famílias não incluída na autoavaliação de 2004 tem em comum, com base nos dados de 1985, serem as próprias ou filhos de agricultores/meeiros de terras ou exclusivamente meeiros, grupos como já supracitado (subcapítulo VI.3.1), com grau de exposição mais elevado. Portanto, aparentemente, a exclusão dessas 84 pessoas alterou substantivamente as proporções concernentes ao ano de 2004.

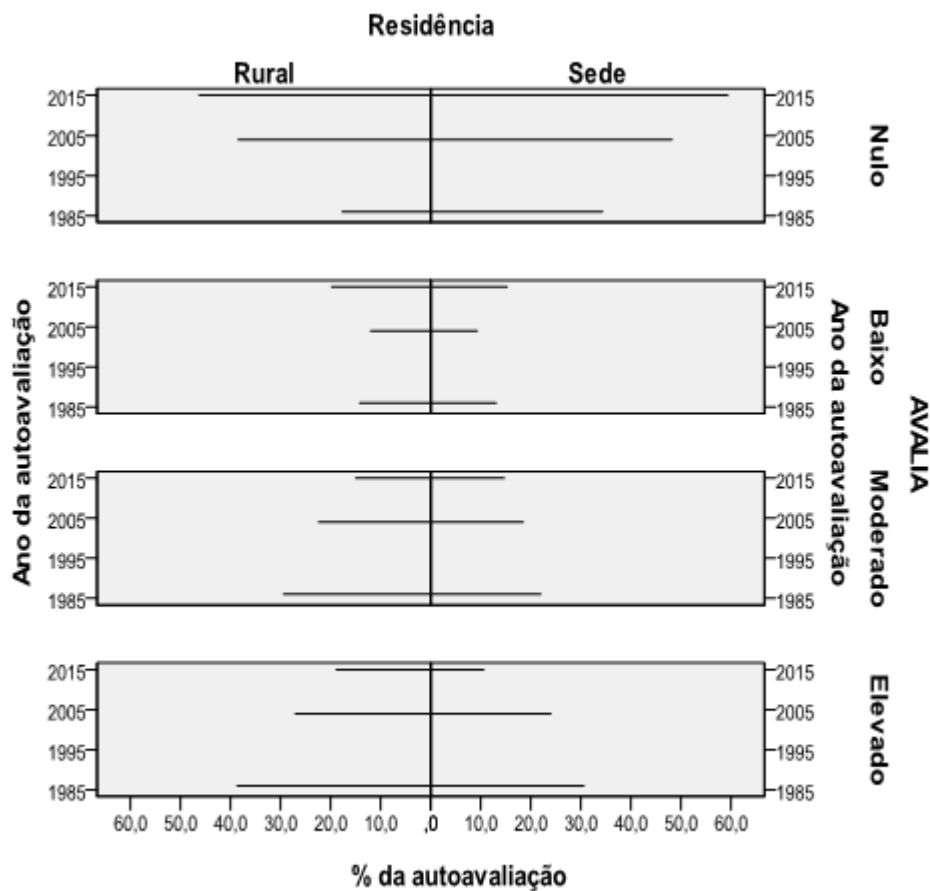
Mesmo assim, e cabe destacar, foi consistente na população rural ou da sede, entre 1986 a 2015, as crescentes proporções de famílias com autoavaliação de risco nulo à exposição de infecção por *S. mansoni* nas fontes hídricas. Ou, de modo inverso, a redução progressiva no período daquelas famílias com autoavaliação de exposição elevada.

TABELA 16. Distribuição do grau da autoavaliação de exposição às fontes hídricas, segundo o local de residência e o ano do levantamento.

ÁREA DA RESIDÊNCIA	GRAU DE EXPOSIÇÃO	ANO DO LEVANTAMENTO			Estatística
		n (%)			
		1986	2004 ^(A)	2015	
RURAL	Nulo	71 (17,7)	125 (38,5)	154 (46,3)	$\chi^2=97,73$; p<0,0000001 g.l.=6
	Baixo	57 (14,2)	39 (12)	66 (19,8)	
	Moderado	118 (29,4)	73 (22,4)	50 (15)	
	Elevado	155 (38,7)	88 (27,1)	63 (18,9)	
	Subtotal	401 (100)	325 (100)	333 (100)	
URBANA	Nulo	84 (34,3)	114 (48,2)	186 (59,4)	$\chi^2=54,51$; p<0,0000001 g.l.=6
	Baixo	32 (13,1)	22 (9,3)	48 (15,3)	
	Moderado	54 (22)	44 (18,5)	46 (14,7)	
	Elevado	75 (30,6)	57 (24)	33 (10,6)	
	Subtotal	245 (100)	237 (100)	313 (100)	
CONJUNTO	Nulo	155 (24)	239 (42,5)	340 (52,6)	$\chi^2=165,52$ p<0,00000001 g.l.=6
	Baixo	89 (13,8)	61 (10,9)	114 (17,6)	
	Moderado	172 (26,6)	117 (20,8)	96 (14,9)	
	Elevado	230 (35,6)	145 (25,8)	96 (14,9)	
	TOTAL	646 (100)	562 (100)	646 (100)	

^(A) nesse ano (2004), houve a falta de registro de 84 pessoas (*vide* nota de rodapé da Tabela 14).

GRÁFICO 5. Representação gráfica dos resultados mostrados na Tabela 16.



Ao longo de 1975 a 2015, notadamente entre novembro de 1975 (Kato-Katz e método de Lutz) a julho de 1992 (Kato-Katz 20), a totalidade das 646 pessoas teve pelo menos uma (1) vez ovos de *S. mansoni* nas fezes. Nesse grupo estudado (n=646), o número de exames Kato-Katz realizados variou de 6 a 38 (também considerando os exames especiais, quando alguns ainda escolares ou em outras ocasiões, e aqueles solicitados pela equipe da UBS-Catolândia – **QUADRO 2 - ANEXO IV**), com moda de 10 e mediana de 11 exames; média da carga parasitária de 1,96 ($\pm 0,44$); mediana de 1,32; e moda de 1,00. A **TABELA 17** mostra a carga parasitária (expressa em LG10; e pela média de postos do teste de Kruskal-Wallis) de ovos de *S. mansoni* versus o grau de exposição segundo a autoavaliação da família, conforme a procedência (rural; ou urbana/sede) em dezembro de 2015.

TABELA 17. Carga parasitária na série histórica (1975-2015), conforme o grau de exposição às fontes hídricas e a procedência no município de Catolândia, Bahia.

GRAU DE EXPOSIÇÃO (2015)	PROCEDÊNCIA (2015) (número)	CARGA PARASITÁRIA DE <i>S. mansoni</i> (1975 — 2015)			
		Média ± DP ^(A) (LG10)	Estatística ^(B)	Média de postos ^(C)	Estatística ^(D)
• Nulo	✓ Rural (n=154)	1,68 ± 0,61	t=0,50; p>0,64; g.l.=338	51,91	Prova U=5,50; p>0,80
	✓ Urbana (n=186)	1,45 ± 0,11		49,42	
	subtotal (n=340)	1,61 ± 0,49		-	
• Baixo	✓ Rural (n=66)	1,76 ± 0,34	t=0,86; p>0,10; g.l.=112	67,04	Prova U=3,96; p>0,84
	✓ Urbana (n=48)	1,49 ± 0,28		59,94	
	subtotal (n=114)	1,67 ± 0,39		-	
• Moderado	✓ Rural (n=50)	1,91 ± 0,47	t=8,17; p<0,0001; g.l.=82,87 (F=9,34; p<0,003)	104,11	Prova U=387,50; p<0,0001
	✓ Urbana (n=46)	1,58 ± 0,25		70,26	
	subtotal (n=96)	1,72 ± 0,49		-	
• Elevado	✓ Rural (n=63)	2,28 ± 0,57	t=4,03; p<0,001; g.l.=94	251,91	Prova U=287,42; p<0,001
	✓ Urbana (n=33)	1,61 ± 0,65		227,17	
	subtotal (n=96)	2,17 ± 0,62		-	
TOTAL	✓ Rural (n=333)	1,86 ± 0,67	t=5,01; p<0,0001; g.l.=640,45 (F=5,04; p<0,03)	357,33	Prova U>1.068; p<0,10 ⁻¹⁰
	✓ Urbana (n=313)	1,62 ± 0,58		287,50	
	subtotal (n=646)	1,75 ± 0,64		-	

^(A)DP, desvio padrão; ^(B)teste t de Student; ^(C) ou “mean rank” - extraída do valor em número de ovos/grama de fezes; ^(D)teste não paramétrico de Mann-Whitney.

Como mostra a **TABELA 17**, houve consistência da carga parasitária ser maior naqueles procedentes da área rural ($p < 0,0001$); todavia, isso tem mais significado estatístico nos grupos com autoavaliação de moderado e elevado grau de exposição ($p < 0,001$). Assim, ao agrupar aqueles com nulo e baixo grau de exposição não há diferença estatística entre si quanto à carga parasitária ($p > 0,11$), a qual também é semelhante nesse conjunto com a procedência, sede ou urbana ($p > 0,09$). De modo semelhante, o conjunto daqueles com grau de exposição moderado vs. elevado também não têm carga parasitária estatisticamente diferente entre si ($p > 0,07$), bem como quando distribuído pela procedência ($p > 0,06$). Em razão disso, nas análises posteriores os graus de exposição nulo + baixo vs. moderado + elevado serão tratados dessa forma.

No período de novembro 1975 a julho de 1993 (**QUADRO 2 - ANEXO IV**), ponto de corte desta amostra ($n=646$), foram realizados 25 exames Kato-Katz⁽¹⁷⁷⁾, para toda a população ou de algum grupo especial, com o total de 16.393 exames e, entre esses, 126 (0,7%) tiveram carga parasitária ≥ 1.000 ovos de *S. mansoni*/g de fezes – último caso no grupo estudado ($n=646$) em julho de 1990. No entanto, entre os 126 casos aproximadamente $\frac{1}{4}$ ou 24,6% ($n=31$) tiveram duas vezes ou mais vezes essa elevada carga parasitária (25 pessoas duas vezes; e 6 em 3 ocasiões), correspondendo a mais da metade (54%; $n=68$) dos casos ($n=126$) – assim, menos da metade ($n=58$; 46%) teve só uma vez essa elevada carga parasitária. Portanto, foram 89 (58 + 31) pessoas em algum momento, entre os anos de 1975 a 1990, com elevada carga parasitária, das quais em 2015 ainda residiam 16 (18%) dessas pessoas com carga elevada (≥ 1.000 ovos), no passado, no município de Catolândia, todas moradoras nas áreas rurais do município e, enquanto tinham de 8 a 17 anos de idade e 100% do sexo masculino. Outro aspecto de destaque nesses 16 casos, por ocasião do exame com ≥ 1.000 ovos de *S. mansoni*/g de fezes, foi: as mães dos mesmos e 52,3% ($n=23$) dos outros irmãos < 18 anos ($n=44$) tinham de 96 a 480 ovos/g de fezes; enquanto os pais ($n=16$) e irmãos com ≥ 18 anos ($n=19$) com ovos de *S. mansoni* foram, respectivamente: 31,2% ($n=5$) e 36,8% ($n=7$), e com limites de 96 a 480 ovos/g de fezes. Em outra publicação, com modelo caso-controle, serão estudados os 89 casos desta série com ≥ 1.000 ovos/g (e mais os poucos casos após julho de 1990, em outras pessoas não incluídas nesse grupo de 646 pessoas – **QUADRO 2 - ANEXO IV**), pareados por sexo, idade e local de residência, inclusive para avaliar a hipótese do efeito materno na infecção por *S. mansoni*; e adiante serão descritas as formas clínicas da esquistossomose mansônica nesses 16 casos.

¹⁷⁷ Incluso o exame realizado pelos Profs. Alexandre Leal Costa e Alberto Serravalle, de novembro de 1975, com 236 exames e 8 (3,4%) de portadores com carga parasitária ≥ 1.000 ovos/g de fezes.

Entre as mulheres ($1,64 \pm 0,60$) e os homens ($1,87 \pm 0,67$) foram estatisticamente muito diferentes as cargas parasitárias (LG10) ao longo dos últimos 40 anos ($t=4,48$; $p<0,0001$; g.l.=644). Mesmo assim e considerando as análises a partir dos dados descritos na **TABELA 16**, na **TABELA 17** a carga parasitária do ano da matrícula até o ano de 2015, foi comparada em cada sexo com relação a procedência em 2015 (rural; ou urbana). Como já mostrado na **TABELA 17**, aqueles residentes na área rural (mulheres e homens) têm muito maior carga parasitária ($p<0,0001$, pelo teste t de Student; e ainda mais significativa pelo teste de Mann-Whitney, $p<0,10^{-10}$), na **TABELA 18** essa maior carga parasitária foi tanto maior nas mulheres da área rural ($p<0,02$) e, principalmente, nos homens dessa mesma área rural ($p<0,0001$).

TABELA 18. Distribuição da carga parasitária de *S. mansoni* de 1975 a 2015, segundo o sexo e o local de residência no município de Catolândia (Bahia).

SEXO	RESIDÊNCIA (número)	CARGA PARASITÁRIA (LG10) DE OVOS DE <i>S. mansoni</i>				
		Média \pm DP ^(A)	Md ^(B)	Mo ^(C)	Limites	Estatística
Feminino	Rural (n=168)	$1,72 \pm 0,61$			1,00	$t=2,45$;
	Urbana (n=183)	$1,57 \pm 0,57$	1,38	1,00	1—1	$p<0,02$;
	total (n=351)	$1,64 \pm 0,60$			3,20	g.l.=349
Masculino	Rural (n=165)	$2,01 \pm 0,70$			1,00	$t=4,20$;
	Urbana (n=130)	$1,69 \pm 0,59$	1,83	1,38	1—1	$p<0,0001$;
	total (n=295)	$1,87 \pm 0,67$			3,82	g.l.=291,38 ^(D)

^(A)DP, desvio padrão; ^(B)Md, mediana; ^(C)Mo, moda; ^(D)F=4,32; $p<0,04$.

As mulheres ($1,57 \pm 0,57$) e os homens ($1,69 \pm 0,59$) da área urbana (**TABELA 18**) tiveram cargas parasitárias próximas ao limite de significância estatística ($t=1,86$; $p>0,06$; g.l.=311); ao contrário de mulheres ($1,72 \pm 0,61$) *versus* homens ($2,01 \pm 0,70$) da área rural, nos quais aquelas cargas tiveram diferenças altamente significativas ($t=3,88$; $p<0,0001$; g.l.=331). Por sua vez, pela análise da variância (ANOVA), as mulheres de ambas as procedências (rural e urbana) e os homens da área urbana também têm cargas parasitárias muito diferentes entre si ($F=21,53$; $p<0,0001$; g.l.=2), ou como mostrado pelo teste de Kruskal-Wallis ($\chi^2=40,07$; $p<0,0001$; g.l.=2), com as seguintes médias de postos (“mean ranks”) da carga parasitária: 213,02 nas mulheres da área urbana; 254,52 entre as mulheres da rural; e 312,98 nos homens da área urbana. Portanto, três desses quatro grupos (**TABELA 18**) são distintos entre si quanto a carga parasitária.

Esse determinismo da área de residência em Catolândia é reforçada pela constatação que aqueles (n=51) migrantes da área rural para a sede (*vide* texto relacionado à **TABELA 15**) tiveram menor média de carga parasitária ($1,44 \pm 0,46$), entre ano de matrícula até o ano de 2015, do que aquelas 12 pessoas que migraram da sede para a área rural ($1,75 \pm 0,52$) - sendo a diferença estatisticamente significativa ($t=2,06$; $p<0,05$; g.l.=61).

Na **TABELA 19**, a condição de vida da população⁽¹⁷⁸⁾ (**QUADRO XIV**) distribuída pelo valor da mediana, foi dividida em dois grupos, como antes já referido: ≤ 19 pontos; e > 19), e a carga parasitária de ovos de *S. mansoni* ao longo dos anos (da época da 1ª matrícula/Kato-Katz até 2015), também distribuída pelo local de residência. As populações residentes nas áreas rurais tanto com pior condição de vida (≤ 19 pontos) ($p<0,02$) ou melhor ($p>19$ pontos) ($p<0,0001$) têm maior carga parasitária, respectivamente quando comparada à residente na sede dentro do mesmo grupo de condição de vida. No conjunto, os de pior condição de vida (≤ 19 pontos; n=430) têm maior média da carga parasitária ($1,67 \pm 0,67$), de modo estatisticamente significativa ($t=4,04$; $p<0,0001$; g.l.=468,81 – teste F=11,04; $p<0,0001$), do que aqueles com melhores condições de vida, > 19 pontos ($1,46 \pm 0,61$).

TABELA 19. Distribuição da carga parasitária de *S. mansoni* de 1975 a 2015, relacionada ao escore da condição de vida (igual ou inferior ao valor da mediana vs. maior ao valor da mediana) e o local de residência no município de Catolândia (Bahia).

CONDIÇÃO DE VIDA (segundo pontuação da mediana)	RESIDÊNCIA (número)	CARGA PARASITÁRIA (LG10) DE OVOS DE <i>S. mansoni</i>				
		Média \pm DP ^(A)	Md ^(B)	Mo ^(C)	Limites	Estatística
≤ 19	Rural (n=235)	$1,74 \pm 0,69$			1,00	$t=2,39$; $p<0,02$; g.l.=428
	Urbana (n=195)	$1,59 \pm 0,62$	1,83	1,00	1—1	
	total (n=430)	$1,84 \pm 0,64$			3,82	
> 19	Rural (n=98)	$1,61 \pm 0,72$			1,00	$t=3,31$; $p<0,0001$; g.l.=158,90 ^(D)
	Urbana (n=118)	$1,33 \pm 0,46$	1,38	1,38	1—1	
	total (n=216)	$1,55 \pm 0,60$			3,38	

^(A)DP, desvio padrão; ^(B)Md, mediana; ^(C)Mo, moda; ^(D)F=28,89; $p<0,00001$.

Em 1993, ponto de corte deste estudo para amostra de 646 pessoas, aqueles até 16 anos de idade em 2015 estavam dentro da faixa etária de 22 — 38 anos de idade. Como mostra a

¹⁷⁸ Excluídos os escores concernentes ao grau da autoavaliação à exposição às fontes hídricas.

TABELA 20 em ambas as faixas etárias a carga parasitária foi significativamente maior naqueles residentes na área rural, mas os de maior idade (≥ 39 anos) apresentaram ao longo do estudo mais elevadas cargas parasitária ($1,89 \pm 0,67$), comparativamente aos da faixa etária de 22 |—| 38 anos.

TABELA 20. Distribuição da carga parasitária de *S. mansoni* de 1975 a 2015, conforme a faixa etária em 2015 e o local de residência no município de Catolândia (Bahia).

FAIXA ETÁRIA (em anos)	RESIDÊNCIA (número)	CARGA PARASITÁRIA (LG10) DE OVOS DE <i>S. mansoni</i>				
		Média \pm DP ^(A)	Md ^(B)	Mo ^(C)	Limites	Estatística
22 — 38 ^(D)	Rural (n=159)	1,68 \pm 0,60			1,00	t=2,42;
	Urbana (n=189)	1,58 \pm 0,55	1,31	1,00	—	p<0,03;
	total (n=348)	1,63 \pm 0,57			2,14	g.l.=346
≥ 39 ^(E)	Rural (n=174)	2,14 \pm 0,72			1,00	t=4,28;
	Urbana (n=124)	1,72 \pm 0,59	1,67	1,38	—	p<0,0001;
	total (n=298)	1,89 \pm 0,67			3,82	g.l.=293,3 4 ^(F)

^(A)DP, desvio padrão; ^(B)Md, mediana; ^(C)Mo, moda; ^(D)quando do ingresso no projeto estava na faixa etária (anos) de 0 |—| 16 anos de idade; ^(E)quando do ingresso no projeto na faixa etária ≥ 17 anos (limites 17 |—| 72 anos de idade); ^(F)F=4,36; p<0,05.

Na **TABELA 21**, as cargas parasitárias de *S. mansoni* foram comparadas com a ocupação principal entre aqueles com atividade agrícola (agricultor; agricultor + meeiro de terras; meeiro de terras) *versus* as outras ocupações; e também com ou sem trabalho temporário fora do município.

TABELA 21. Carga parasitária de *S. mansoni*, distribuída pela ocupação principal e o trabalho temporário.

VARIÁVEL	DISTRIBUIÇÃO (n)	CARGA PARASITÁRIA (LG10)	ESTATÍSTICA
Ocupação principal	Atividade agrícola ^(A) (n=239)	2,09 \pm 0,69	t=4,22;
	Outras (n=407)	1,69 \pm 0,61	p<0,0001; g.l.=639,08 ^(C)
Trabalho temporário ^(B)	Sim (n=184)	2,16 \pm 0,74	t=6,31;
	Não (n=462)	1,67 \pm 0,62	p<0,0001; g.l.=636,04 ^(D)

^(A)Agricultor(a); Agricultor(a) + Meeiro(a) de terras; e Meeiro(a) de terras; ^(B)fora do município de Catolândia; ^(C)F=4,21; p<0,05; ^(D)F=9,38; p<0,001.

O **QUADRO 4** mostra as variáveis estudadas, neste subcapítulo, no formato dicotômico entre aquelas associadas à carga parasitária ($p < 0,05$ ou menos), mas aplicada a análise combinatória⁽¹⁷⁹⁾ foram formados 128 grupos possíveis; e disso resultou números de casos, no conjunto dos grupos, com ampla variação entre os grupo ($n = 3$ |—| $n = 23$; com mediana de 9 casos), e para evitar outra(s) causa(s) de viés(vieses) decorrente(s) de grupos com pequenos números ($n < 10$), foi aplicada a análise pela regressão logística múltipla. Ao longo de 1975 a 2015, como já descrito, nenhum dos 646 moradores teve todos os exames Kato-Katz negativos, especialmente antes de 1988, e, também por isso, houve ampla variação na carga parasitária e sem distribuição normal, mesmo após a transformação na base logarítmica 10; em razão disso, na análise multivariada foi considerada o valor da mediana ($= 1,32$) da carga parasitária do total de casos ($n = 646$), se $\leq 1,32$ com peso ou escore zero (0) ou se $> 1,32$ com escore 1.

QUADRO 4. Variáveis estudadas e associadas à carga parasitária por *S. mansoni* (de 1975 a 2015) nas análises anteriores, dos 646 moradores de Catolândia (Bahia) matriculados no projeto até o ano de 1993.

VARIÁVEL	DISTRIBUIÇÃO	ESCORE
1. Sexo	Feminino	0
	Masculino	1
2. Faixa etária (anos)	22 — 38	0
	≥ 39	1
3. Local de residência	Rural	0
	Sede	1
4. Condições de vida (pontuação da mediana)	≤ 19	0
	> 19	1
5. Ocupação principal: atividade agrícola	Não	0
	Sim	1
6. Trabalho rural temporário ^(A)	Não	0
	Sim	1
7. Grau da autoavaliação à exposição	Nulo + Baixo	0
	Moderado + Elevado	1

^(A) Em área fora do município de Catolândia.

A **TABELA 22** resume as análises já estudadas conforme a carga parasitária baseada na mediana ($\leq 1,32$; ou $> 1,32$), com a estimativa da probabilidade (p) e do *Odds ratio* (OR) fornecidos no cálculo do Qui quadrado pelo *software* Epi-Info 7 (**QUADRO 5**).

¹⁷⁹ $C_{n,p} = n! / p!(n-p)!$

TABELA 22. Estudo das variáveis, dicotômicas, associadas ao quantitativo da média da carga parasitária de *S. mansoni*, da época da matrícula até 2015, entre aquelas pessoas matriculadas até 1993, distribuídas pelo valor da mediana da carga parasitária.

VARIÁVEL	DISTRIBUIÇÃO	MEDIANA DA CARGA PARASITÁRIA (LG10) – n (%)		TOTAL n (%)	ODDS RATIO (limites)	ESTATÍSTICA (g.l.=1)
		>1,32	≤1,32			
Sexo	Masculino	201 (68,1)	94 (31,9)	295 (100)	3,59 (2,59 — 4,98)	$\chi^2=60,92$; $p<10^{-11}$
	Feminino	131 (37,3)	220 (62,7)	351 (100)		
	Total	332 (51,4)	314 (48,6)	646 (100)		
Faixa etária (anos)	≥39	205 (68,8)	93 (31,2)	298 (100)	1,81 (1,31 — 2,50)	$\chi^2=13,09$; $p<0,0003$
	22 — 38	191 (54,9)	157 (45,1)	348 (100)		
	total	396 (61,3)	250 (38,7)	646 (100)		
Local de residência	Rural	284 (85,3)	49 (14,7)	333 (100)	10,84 (7,40 — 15,89)	$\chi^2=172,43$; $p<10^{-14}$
	Sede	109 (34,8)	204 (65,2)	313 (100)		
	total	393 (60,8)	253 (39,2)	646 (100)		
Condições de vida	≤19	249 (57,9)	181 (42,1)	430 (100)	1,85 (1,33 — 2,58)	$\chi^2=13,53$; $p<0,0002$
	>19	92 (42,6)	124 (57,4)	216 (100)		
	total	341 (52,8)	305 (47,2)	646 (100)		
Ocupação principal (atividade agrícola)	Sim	132 (55,2)	107 (44,8)	239 (100)	2,75 (1,98 — 3,83)	$\chi^2=36,98$; $p<10^{-10}$
	Não	126 (31)	281 (69)	407 (100)		
	total	272 (39,9)	374 (60,1)	646 (100)		
Trabalho temporário (fora do município)	Sim	103 (56)	81 (44)	184 (100)	2,31 (1,63 — 3,27)	$\chi^2=22,76$; $p<0,000001$
	Não	164 (35,5)	298 (64,5)	462 (100)		
	Total	267 (41,3)	379 (58,7)	646 (100)		
Grau da autoavaliação à exposição	Moderado + Elevado	105 (54,7)	87 (45,3)	192 (100)	1,96 (1,39 — 2,76)	$\chi^2=15,13$; $p<0,0001$
	Nulo + Baixo	173 (38,1)	281 (61,9)	454 (100)		
	Total	278 (43)	368 (57)	646 (100)		

QUADRO 5. Análise da regressão logística múltipla com as variáveis associadas à infecção de *S. mansoni*, pelos resultados dos testes não paramétricos.

VARIÁVEIS	PROBABILIDADE (p)	ODDS RATIO (limites)
Carga parasitária ($\leq 1,32$ vs. $> 1,32$)	Variável dependente	-
Sexo	$> 0,06$	1,35 (0,56 — 1,94)
Faixa etária (22 — 95)	$> 0,21$	1,13 (0,47 — 1,86)
Local da residência	$< 0,000001$	9,4 (4,19 — 56,22)
Condição de vida	$> 0,19$	1,19 (0,72 — 2,19)
Atividade agrícola	$> 0,08$	1,26 (1,02 — 6,31)
Trabalho temporário fora do município	$> 0,09$	1,23 (1,18 — 7,22)
Autoavaliação da exposição	$> 0,11$	1,42 (0,81 — 2,36)

Como também mostra a **TABELA 22**, nas análises univariadas, a carga parasitária maior que a mediana ($> 1,32$), foi coerente com os resultados anteriores e associada de modo altamente significativa com o sexo masculino ($p < 10^{-11}$), naqueles com idade ≥ 39 anos ($p < 0,0003$), com residência na área rural ($p < 10^{-14}$), com piores condições de vida ($p < 0,0002$), com atividade ocupacional principal agrícola ($p < 10^{-10}$), relato de trabalho temporário fora do município de Catolândia ($p < 0,000001$) e entre aqueles com autoavaliação moderada/elevada à exposição às fontes hídricas ($p < 0,0001$). Todavia, quando aplicada a regressão logística múltipla (*software* SPSS), com as variáveis descritas no **QUADRO 4** e na **TABELA 22**, mostrou que a carga parasitária é só marcadamente associada com a residência em área rural ($< 0,000001$), e secundariamente, mas sem alcançar significância estatística, com o sexo masculino ($> 0,06$), a atividade agrícola ($p > 0,08$) e trabalho temporário fora do domicílio ($> 0,09$) (**QUADRO 5**), e essas três variáveis têm forte vinculação com a residência na área rural.

VI.3.2.1. Formas clínicas da esquistossomose mansônica na população estudada, do ano de matrícula (1975 a 1993) ao de 2015

Desde o exame clínico nº 5 (de julho de 1985 – **QUADRO 2 - ANEXO IV**) houve a incidência zero de casos novos da forma clínica hepatoesplênica (HE), isso após o 3º tratamento em massa com oxamniquine (um desses tratamentos, parte das pessoas matriculadas foram tratadas com praziquantel – janeiro de 1980 - **QUADRO 2 - ANEXO IV**).

Em julho de 1976, das 507 pessoas examinadas 21,3% (n=108) tinham algumas das formas graves da esquistossomose mansônica (44 HI-A; 58 HE; ou 6 esplenectomizados em decorrência da forma HE, clinicamente compensada ou não), enquanto em julho de 1985 (n=963) aquela frequência passou a ser de 7,6% (16 HI-A; 42 HE ou 15 esplenectomizados). Oito anos após, em julho de 1993 e após 9º tratamento em massa, quando foram examinadas 1.306 pessoas a mesma frequência foi 9,9% (79 HI-A; 34 HE; e 16 esplenectomizados), mas o aparente aumento de casos com HI-A (n=79) decorreu de três situações independentes: (i) sete casos antes com a forma HE tiveram regressão (ou reversão) do quadro clínico para a forma HI-A; e mais os 16 casos de 1985, que permaneceram nessa mesma condição clínica (HI-A) em 1993, todos com 30 ou mais de idade; (ii) quatro casos antes da forma HI evoluíram para HI-A (3 homens; e 1 mulher – maiores de 28 anos, da área rural; os quatro casos com atividades agrícolas fora do município); e (iii) 52 casos em novos moradores (n=33) ou de matriculados em censos prévios (n=19), mas sem exame clínico anterior ou tratamento.

No mesmo período, de 1976 a 1993, dos 58 casos com a forma HE houve 10 (17,2%) casos submetidos a esplenectomia.

Adiante, será apresentada a situação desses casos, com referência a regressão da forma hepatointestinal avançada (HI-A), no grupo selecionado para esse estudo (n=646), e em futura publicação o conjunto dos casos quando completado o levantamento descrito no estudo piloto (item G do capítulo V, Metodologia), com planejamento de execução em outubro de 2016.

Das 137 (21,2%) pessoas matriculadas até 1993 com 5 anos ou menos de idade (em 2015 com 22 a <27 anos de idade), nenhuma evoluiu para alguma forma clínica crônica mais avançada da esquistossomose mansônica (HI-A ou HE). Esse grupo (n=137), nascido após a instituição de três ou mais tratamento em massa e a instalação das principais medidas preventivas e de controle, quando comparado ao grupo ≤ 5 anos de idade admitido no projeto até agosto de 1976 (n=93), e antes do 1º tratamento em massa (outubro de 1976), tinham entre si as semelhanças das características demográficas; e as significativas diferenças em relação a infecção por *S. mansoni* e, pelo significado clínico, da frequência da forma clínica HI-A -

TABELA 23.

Nenhuma pessoa dessa faixa etária (≤ 5 anos de idade) do município de Catolândia (Bahia), a qualquer tempo (1976 a 2015), apresentou a forma hepatoesplênica (HE) ou hepatointestinal avançada (HI-A) da esquistossomose mansônica.

TABELA 23. Características demográficas (sexo e local de residência) e de morbidade (infecção por *S. mansoni* e forma clínica da esquistossomose mansônica), nas pessoas com ≤ 5 anos de idade em 1993, comparadas com aquelas da mesma faixa etária em 1976.

CARACTERÍSTICA	POPULAÇÃO INFANTIL COM ≤ 5 ANOS DE IDADE (número)		ESTATÍSTICA
	Até agosto de 1976 (n=93)	Até julho de 1993 (n=137)	
% Sexo masculino	48,4 (45)	46,7 (64)	$\chi^2=0,06$; $p>0,79$ (g.l.=1)
% Residência na área rural	50,5 (47)	46 (63)	$\chi^2=0,46$; $p>0,46$ (g.l.=1)
% Portadores de ovos de <i>S. mansoni</i>	36,6 (34)	2,9 (4)	$\chi^2=45,45$; $p>0,10^{-10}$ (g.l.=1)
% Portadores de >500 ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes	8,6 (8)	0	teste exato de Fisher, $p<0,0006$
% Portadores da forma hepatointestinal avançada (HI-A)	3,2 (3) ^(A)	0	teste exato de Fisher, $p>0,06$

^(A)Dois do sexo masculino, e uma do feminino, com idades respectivamente de: 3 anos e 11 meses; 4 anos e 8 meses; e 4 anos e 5 meses. A menina e o menino (de 3 anos e 11 meses) eram irmãos e a mãe tinha a forma hepatoesplênica (HE) no exame clínico 1, de julho de 1976. Essas três crianças tiveram regressão da forma HI-A para HI detectada no exame clínico 2 de abril de 1978, aproximadamente 18 meses após o tratamento específico (oxamniquine).

Nos 137 casos com idades ≤ 5 anos em 1993, no ano da admissão ao projeto (entre 1989 a 1993), aqueles (n=26) com menos de 1 ano de idade (<1 ano) nenhum apresentou ovos de *S. mansoni* nas fezes. Enquanto naqueles admitidos em 1976 com <1 ano de idade (n=11), dois casos (uma menina e um menino, respectivamente com 8 meses e 19 dias; e 10 meses e 3 dias) tinham ovos de *S. mansoni*, ambos moradores do setor ou microárea 8 (sede do município), e com carga parasitária ≤ 48 ovos/g de fezes (menino com 24 ovos/g; e menina com 48 ovos/g).

Esses 137 casos com idades ≤ 5 anos em 1993, até o ano de 2003, quando tinham 15 anos ou menos de idade, houve a infecção por *S. mansoni* até três vezes em 95,6% desses; enquanto, naqueles de 1976 até o ano de 1986 houve a reinfecção em 100% e até quatro vezes; e como mostra a **TABELA 24** a diferença entre ambos os momentos foi altamente significativa ($p<0,00000001$), porque no grupo anterior às medidas terapêuticas e as preventivas (1976-1986) as reinfecções eram mais frequentes e de maior intensidade (**TABELA 23**). Ou seja,

naqueles sem pleno acesso àquelas medidas, com três a quatro reinfecções, tiveram frequência de 25,7% vs. 1,5% no grupo de quando consolidadas as mesmas medidas.

TABELA 24. Número de infecções por *S. mansoni* no período de 10 anos, na população com ≤5 anos de idade de antes (1976 a 1986) e após (1993 a 2003), as medidas terapêuticas e preventivas.

NÚMERO DE INFECCÕES POR <i>S. mansoni</i> (exames Kato-Katz, realizados no período de 10 anos)	POPULAÇÃO INFANTIL COM ≤5 ANOS DE IDADE – n (%)		ESTATÍSTICA
	Admitidos até agosto de 1976, e acompanhados até fevereiro de 1986 ^(A)	Admitidos até julho de 1993, e acompanhados até março de 2003	
0	0	6 (4,4) ^(B)	$\chi^2=54,90^{(C)}$; p<0,00000001
1	34 (45,9)	121 (88,3)	
2	21 (28,4)	8 (5,8)	
3	14 (18,9)	2 (1,5)	
4	5 (6,8)	0	
TOTAL	74 (100) ^(A)	137 (100)	

^(A) Até fevereiro de 1986, houve a migração de 19 casos; ^(B) entre 2003 a 2015, todos os 6 casos tiveram uma infecção por *S. mansoni* (com <96 ovos/g de fezes); ^(C) análise linear de Mantel-Haenszel.

Na amostra estudada com mais de 5 anos de idade (n=509 pessoas), em julho de 1993, as proporções de mulheres (n=278) e de homens (n=231), foram respectivamente de 54,6% e 45,4%. Nesse grupo etário (>5 anos em 1993, ou ≥27 anos de idade em 2015), as análises em nada diferem daquelas descritas no capítulo anterior (VI.3.2.). No **QUADRO 6**, consta a descrição das formas clínicas dessas 509 pessoas.

Todos os casos das formas crônicas avançadas (hepatointestinal avançada, HI-A; hepatoesplênica, HE; e os casos esplenectomizados + escleroterapia das varizes esofágicas/gástricas) tiveram entre 1995 a 2015 de um a cinco exames ultrassonográficos do abdômen, realizados em um dos hospitais universitários⁽¹⁸⁰⁾, onde foram(são) acompanhados nesses últimos 20 anos, ou realizados em serviços particulares das cidades de Barreiras (BA)

¹⁸⁰ Hospital Universitário Presidente Médici da Universidade de Brasília (Brasília, DF); Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (Uberaba, MG); Hospital Universitário da Universidade Federal de Goiás (Goiânia, GO); Hospital São Paulo da Universidade Federal de São Paulo; e Complexo Universitário Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia (Salvador, Bahia).

e/ou Brasília (DF). Em 100% dos casos de HI-A ou HE (**QUADRO 6**), com exame ultrassográfico, tinham em comum a presença de espessamento da fibrose periportal, mas com maior intensidade naqueles com a forma clínica hepatoesplênica; e entre esses últimos com exame ultrassográfico/Doppler (n=22) foi constatado o aumento do calibre das veias porta, esplênica e mesentérica superior.

QUADRO 6. Formas clínicas das pessoas em 2015, incluídas no estudo, e no ano 1993 com idade >5 anos.

FORMA CLÍNICA (ano 1993)	Número	FORMA CLÍNICA (ano 2015)					OBSERVAÇÕES
		HI	HI-A	HE	ESPL	TOTAL	
Hepatointestinal (HI)	402	402	0	0	0	402	Todos HI de 1993, permaneceram nessa condição (<i>vide texto</i>)
Hepatointestinal avançada (HI-A)	72	18↑	54	0	0	54	Um quarto (25%) regrediu de HI-A (n=18) para HI
Hepatoesplênica (HE)	34	0	0	31	3↓	31	8,8% (n=3) a tiveram indicação cirúrgica (<i>vide texto</i>)
HE + Esplenectomia (ESPL)	1	-	-	-	1	4	-
TOTAL	509	420	54	31	4	509	-

Nos laudos dos exames ultrassonográficos com descrição da classificação do espessamento periportal⁽¹⁸¹⁾, entre os casos com a forma clínica HI-A (n=41) a maioria (n=29) era do tipo Ds, e os demais (n=12) do tipo D; enquanto aqueles HE (n=28) estavam distribuídos nos seguintes tipos: D (n=3); Ds (8); E (n=14); Ec (n=2); e Fc (n=1). Nos outros casos, com as formas clínicas HI-A ou HE, essa classificação não foi registrada ou o laudo era inconclusivo.

Todos os baços dos casos da forma clínica HI-A ou de HE (**QUADRO 6**), pelo exame ultrassonográfico, estavam aumentados respectivamente de 2,6 |—| 2,9cm e 4,2 |—| 8,1cm. Esses e outros dados, quanto aos exames ultrassonográficos, serão proximamente detalhados em estudo monográfico de acadêmico de Medicina. Porém, essas análises devem ser muito

¹⁸¹ segundo a classificação da OMS (WHO, 2000).

cautelosas em razão da variada procedência dos exames e dos operadores à realização dos mesmos.

Em todos os casos com HI-A ou HE, o exame ultrassonográfico mostrou o significativo aumento do lobo esquerdo hepático, mas como foi grande e heterogênea a procedência desses exames isso dificultou a comparação entre os casos; entretanto, foi muito evidente o maior aumento do lobo esquerdo nos portadores da forma HI-A, porquanto os casos hepatoesplênicos (n=31 – **QUADRO 6**) tinham maior idade e nesses casos a taxa de alcoolismo crônico era de 35,5% (n=11); não obstante, essa será outra pergunta a ser respondida quando completada em outubro de 2016 a revisão dos prontuários dos casos portadores em 2015 das formas clínicas HI-A e HE.

Os 34 casos hepatoesplênicos de 2015, em 1993 tinham 25 anos ou mais de idade (limites 25 |—| 51 anos), e três (8,8%) desses apresentaram evidências de descompensação entre 1995 e 2015:

- 1). Mulher de 27 anos (em 1995), branca, lavradora, residente no setor 5, apresentou episódios recorrentes de fezes “escuras” (aspecto de borra de café). Desde o exame de julho de 1982, apresentava fígado discretamente endurecido (LD de 6cm; e LE de 11cm), com superfície lisa, e baço a 4cm do RCE sem manobras inspiratórias. Dois meses antes da cirurgia no Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (Uberaba, MG), procurou facultativo na cidade de Barreiras (Bahia) em razão de apresentar queixas articulares e foi medicada com diclofenaco potássico (oral, 50mg pela manhã; e 50mg à noite), mas no início da 2ª semana desse “tratamento para reumatismo”⁽¹⁸²⁾ começou a apresentar náuseas e, “dois a três dias depois”, teve os primeiros episódios de fezes escuras. A endoscopia digestiva alta mostrou varizes esofágicas no terço distal >5mm, de coloração azulada, e no terço médio do estômago varizes finas (<3 a 3mm), algumas dessas rotas ou sangrantes. A hemoglobina sérica foi

¹⁸² No Hospital Escola de Uberaba, foi constatado ter velocidade de eritrossedimentação normal (10mm na 1ª hora) e sem outras evidências de doença do tecido conjuntivo ou doença articular de outra natureza.

7,6g/dL, com morfologia das hemácias variável (anisocitose), hipocromia (+++/4) e metacromasia. O sumário laudo do exame ultrassonográfico (sem Doppler) com fibrose de padrão E e fibrose periportal grau II; não houve descrição do sistema venoso intra-abdominal. Foi realizada a desconexão ázigo-portal mais esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda + escleroterapia das varizes de menor calibre, com pós-operatório sem intercorrências e alta no 14º dia. Paciente previamente vacinada contra o vírus da hepatite B (3 doses ao longo de 1994), e com anti-HBs positivo, e reforço nos anos de 2004 e 2014. Em 1998, teve gravidez sem intercorrências e parto normal, com recém-nascido de 3.250g. Atualmente, aparenta boa condição de saúde, sem queixas e desde 1990 não tem ovos de *S. mansoni* nas fezes. Em razão da situação pessoal e familiar, faz acompanhamento anual em UPA-24 horas da cidade de Sobradinho (DF), onde a equipe conhece os antecedentes da mesma, bem como o relatório de alta do Hospital Escola de Uberaba. Tem endoscopia digestiva alta programada para abril de 2016, a ser realizada em clínica conveniada da cidade de Taguatinga (DF).

- 2). Homem de 39 anos, branco, residente na sede (setor 8), meeiro de terras na região do Buracão (município de Barreiras), classificado com a forma clínica hepatoesplênica desde o exame clínico de junho de 1983: fígado muito endurecido, superfície nodular, borda romba, LD de 3cm e LE de 4,5cm; e baço muito endurecido a 9cm do RCE esquerdo. Várias varizes de pequeno e médio calibre na parede abdominal. Tem matrícula no projeto desde o exame Kato-Katz 3 (de dezembro de 1976), mas com 2 a 3 reinfeções/ano de 1987 a 1994. Na avaliação de julho de 1997 foi constatado excessivo e abusivo uso de álcool⁽¹⁸³⁾ pelo relato de ingestão de “uma quarta” (aprox. 200ml) de cachaça de 3 a 6 vezes por dia nos últimos 11 anos. Em fevereiro de 1998, passou a apresentar varizes na parede do abdômen e por volta de abril desse mesmo ano, familiares notaram icterícia, aumento do volume abdominal e edema maleolar bilateral. A pedido da UBS-

¹⁸³ Não aplicado teste CAGE ou AUDIT.

Catolândia, foram realizados em Barreiras os seguintes exames: aminotransferases (AST de 560 UI/L; e ALT de 144 UI/L); δ -glutamyltransferase 380U/L; albumina de 2,3g/dL; e bilirrubina total de 6,4mg/dL (direta de 5,2mg/dL); tempo de protrombina >6 segundos; anti-Hbs positivo (vacinado com 3 doses ao longo do ano de 1994); e anti-HBc negativo; os outros exames solicitados, incluso o exame ultrassonográfico do abdômen, não foram realizados em Barreiras; e, também por isso, o paciente foi encaminhado para o Hospital Universitário Professor Edgard Santos, HUPES (Salvador, Bahia). Mesmo com o quadro supramencionado, não apresentava sinais ou sintomas clínicos, eletrocardiográficos compatíveis com *cor pulmonale*, também afastada pela dopplerecardiografia e radiografia de tórax (pósterio anterior; e perfil). Outras causas de hepatopatias foram afastadas e diagnósticos finais, foram: esquistossomose hepatoesplênica + cirrose alcoólica, baseados no exame ultrassonográfico (fibrose portal de grau 3; e septos com formação de nódulos no parênquima, fibrose grau 4). No 18º dia internação, foi transferido para o Hospital Roberto Santos, onde foi realizada a escleroterapia das varizes esofágicas, seguido de acompanhamento a cada 2 meses; no início de dezembro de 1998, com a melhora clínica do paciente foi realizada a desconexão ázigo-portal mais esplenectomia, mas sem a ligadura da veia gástrica esquerda. O espécime hepático, extraído no per operatório, o exame histopatológico mostrou focais infiltrados inflamatórios, extensa esteatose (Sudan III), balonização dos hepatócitos e corpúsculos de Mallory no interior dos hepatócitos, além da exuberante fibrose periportal. O paciente teve ganho de peso, substantiva melhora clínica, especialmente após a dietoterapia sob supervisão e tratamento contra redução de danos pelo álcool; todavia, após a cirurgia, o paciente se manteve icterico e na última consulta (outubro de 2015), foi incluído na lista de transplante hepático; e

- 3). Em 2001, homem de 51 anos, mulato claro, residente no setor 4, e portador de hepatosplenomegalia desde janeiro de 1981. Em 1983 teve história de um episódio de pequena hematêmese, quando tinha

18 anos. Na família, mãe e outro irmão (na época com 26 anos) eram portadores da forma hepatoesplênica – ambos hoje residentes no município de Angical (Bahia). Esse morador entre 1978 a 1983 teve quatro reinfecções por *S. mansoni*, sendo no 1º exame (maio de 1978) com 1.200 ovos/g de fezes. Por falta de condições da família, não foi possível o acompanhamento no Hospital de Sobradinho (Universidade de Brasília). Foi orientado ao uso de dieta exclusivamente pastosa, de propranolol (oral, 20mg cada 12 horas), tratamento dentário e orientação quanto as medidas preventivas contra a reinfecção por *S. mansoni*. Em 1989, devido ao apoio institucional, o paciente passou a ser acompanhado no Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, FMTM (Uberaba, MG), onde foi submetido até o ano de 2000 a cinco sessões de escleroterapia das varizes esofágicas. No entanto, em março de 2001, voltou a apresentar variz esofágica calibrosa no terço distal, mas sem alteração do exame clínico observado desde fevereiro de 1982: fígado discretamente endurecido, borda romba e superfície lisa, LD de 8cm e LE de 15cm; e baço a 2cm do RCE. Entre janeiro de 1980 a dezembro de 1996, recebeu tratamento específico por seis vezes (5 oxamniquine; e em 1996 com praziquantel), a partir do exame Kato-Katz 22 (julho de 1998) sempre se manteve negativo. Na avaliação de junho de 2001, voltou a apresentar varizes esofágicas de pequeno e médio calibre, com nova sessão de escleroterapia, quando foi indicada a desconexão ázigo-portal mais esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda – realizada no Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro. Teve boa evolução até 2009, mas em maio, desse ano, no acompanhamento clínico periódico não foram constadas alterações das características hepáticas ao exame físico, contudo apresentava sinal de onda líquida (Piparote positivo), edema maleolar bilateral e referia urina “muito espumosa”; a ascite foi confirmada pelo exame ultrassonográfico, e com seguintes exames: exame de sumário de urina (proteinúria +++/4; 20 hemácias/campo; nitrito negativo); proteinúria de 24 horas de 4,3g; creatinina de 2,6g/dL; “clearance” de creatinina de 69ml/minuto; ureia de 126mg/dL. Paciente passou a ser acompanhado pelo Serviço de Nefrologia

(FMTM, Uberaba), onde foi indicada a biópsia renal e confirmada a glomerulonefrite membranoproliferativa tipo I, com coloração pela prata foi mostrado o desdobramento da membrana basal glomerular (alças capilares com aspecto de “duplo contorno”), e a presença de depósitos sub-endotéliais, pela imunofluorescência indireta, de IgM, IgG e complemento C3 em glomérulos. Até 2012, apresentou razoável resposta ao tratamento da síndrome nefrótica, com dietoterapia e o uso de prednisona e ciclofosfamida, mas a partir de setembro de 2014 houve piora do quadro clínico (mais desnutrição). Segundo familiares, desde então é submetido a três sessões semanais de hemodiálise na cidade de Barreiras⁽¹⁸⁴⁾, mas em dezembro de 2015 não foi possível rever os dados, desse caso, na clínica de hemodiálise de Barreiras, o quê só será possível em outubro de 2016.

- 4). O quarto caso esplenectomizado foi operado em 1980 (**QUADRO 6**) no Hospital São Paulo⁽¹⁸⁵⁾ (São Paulo, SP), então com 31 anos de idade, mulher, mulata clara e nessa época residente no setor 1 (desde 1999 reside no setor 9, da área urbana), atualmente com 66 anos de idade. No exame clínico 2, de 1978, tinha baço a 5cm do RCE; fígado discretamente endurecido, a 4cm do RCD e 12cm do RCE; nessa ocasião, relatava quatro gestações normais e era assintomática; e nos exames Kato-Katz 4, 8 e 11 teve respectivamente 24, 24 e 96 ovos de *S. mansoni*/g de fezes. Na quarta gestação, em meados de 1979, apresentou evidências de pré-eclâmpsia (hipertensão arterial sistêmica, aumento do peso corporal, proteinúria e edema até o terço médio dos membros inferiores), e em razão do maior apoio familiar completou o pré-natal na Unidade de Saúde da Vila Nova Cachoeirinha (bairro da Casa Verde, São Paulo). Esse quarto parto também foi normal, na cidade de São Paulo, e no pós parto foi encaminhada ao Hospital São Paulo, onde foi realizada a

¹⁸⁴ Não foi possível, em tempo hábil, obter dados adicionais posteriores a junho de 2012 em razão da falta de relatório do serviço de Barreiras. Em dezembro de 2015, só foi possível constatar a acentuada queda do estado geral do paciente, muito emagrecido (IMC de 17,2; altura de 1m:72cm; e peso de 51kg). Esquema vacinal completo e atualizado - reforço anti-VHB em outubro de 2011, e última pesquisa negativa para anticorpos anti-VHC.

¹⁸⁵ Da Escola Paulista de Medicina, atual Universidade Federal de São Paulo.

esplenectomia em novembro de 1980, e com relatório de alta bastante sumário. A partir de 1988, passou a ter acompanhamento anual no Hospital Escola de Uberaba, e a última endoscopia digestiva alta (abril de 2013) mostrou pequenas varizes (de <1,5mm) no terço distal do esôfago; e o exame ultrassonográfico sem Doppler evidenciou a proeminência do lobo esquerdo do fígado e moderada fibrose periportal em todos os segmentos do fígado. Em dezembro de 2015, além da paciente gozar de bom estado geral, tinha esquema vacinal completo.

Ao longo dos 40 anos do Projeto Catolândia, foram acompanhadas outras 11 gestantes hepatoesplênicas e em todas as gestações não houve intercorrências e a criança nasceu com peso normal, e bom desenvolvimento pôndero-estatural nos primeiros três anos da criança.

A média de ovos de *S. mansoni*, a partir de 12 exames Kato-Katz (exames anteriores ao ano 2001, quando ocorreu o último caso de esplenectomia neste grupo estudado), daqueles esplenectomizados (n=4) comparados com os hepatoesplênicos (n=31) foram, respectivamente: 77,64 (\pm 82,31) e 65,74 (\pm 42,21) e essa diferença não alcançou significado estatístico (t=0,47; p>0,63; g.l.=33 – teste F=3,91; p>0,05); contudo, em razão da grande amplitude do desvio padrão em torno da média, foi aplicado o teste de Mann-Whitney e esse também mostrou não haver diferença entre os dois grupos (p>0,49). De outra forma, a média daqueles 12 exames Kato-Katz foi transformada na base logarítmica 10, e as médias entre aqueles esplenectomizados foi 1,74 (\pm 0,36) e nos hepatoesplênicos de 1,75 (\pm 0,23), sendo a diferença também sem significado estatístico (t=0,03; p>0,97; g.l.=33 - teste F=1,46 p>0,23).

Nesses dois grupos (hepatoesplênicos vs. esplenectomizados), apesar dos pequenos números, o número de reinfecções foi semelhante (p>0,71) como mostra a **TABELA 25**.

TABELA 25. Reinfecções no grupo de portadores de hepatosplenomegalia esquistossomótica *versus* naqueles esplenectomizados.

NÚMERO DE INFECCÕES POR <i>S. mansoni</i>	FORMA CLÍNICA CRÔNICA – n (%)		ESTATÍSTICA
	HEPATOESPLÊNICO	ESPLENECTOMIZADO	
2	23 (74,2)	3 (75)	teste exato de Fisher: p>0,71
3	8 (25,8)	1 (25)	
TOTAL	31 (100)	4 (100)	

De 1975 ao ano de 1993, o conjunto das médias das cargas parasitárias dos grupos clínicos (naqueles >5 anos de idade, quando da matrícula no projeto – n=509), registrados na **TABELA 26**, apresentou a tendência de distribuição normal - diferente das médias do período de 1994 a 2015 (**GRÁFICO 3**⁽¹⁸⁶⁾), quando prevaleceu o maior número de pessoas sem reinfecções por *S. mansoni* ou de negativos pelo exame Kato-Katz (**QUADRO 2 - ANEXO IV**).

Em vista desta observação (**TABELA 26**), a ser detalhada em publicação posterior, nas análises subsequentes das médias das cargas parasitárias, em lugar das estimativas em números logarítmicos (base 10), serão realizadas pelo número de ovos de *S. mansoni*/g de fezes, do ano de matrícula até o ano de 1993, e quando indicado registrados os achados posteriores ao ano de 1993 e/ou aplicado teste não paramétrico se houver ampla variação em torno da média, especialmente se a análise das variâncias constatar significativa diferença estatística (teste F ou de Levene com $p \leq 0,05$ para o intervalo de confiança [IC] de 95%).

Nos 35 casos (HE + esplenectomizados) houve predomínio de pessoas com 1º tratamento após os 25 anos de idade, como mostra a **TABELA 26**.

Aqueles com a forma clínica hepatointestinal (HI) com evolução para a forma hepatointestinal avançada (HI-A) (**TABELA 26**), no total de quatro (4) pessoas do sexo masculino, com idades entre 33 a 57 anos, agricultor (n=1) ou meeiros de terras (n=3) - e todos tiveram 2 a 3 reinfecções com médias das cargas parasitárias, até o ano de 1993, entre 528 a 960 ovos de *S. mansoni*/g de fezes; e também reinfecções entre 1994 a 2015, mas com médias das cargas parasitárias <120 ovos/g de fezes. Nenhum desses quatro casos (HI → HI-A) foi classificado como mulato escuro ou negro – três eram brancos; e um mulato claro. Outra característica comum aos quatro casos foi parentesco de 1º grau com outra pessoa hepatoesplênica ou esplenectomizada (um caso com a mãe esplenectomizada; e três um ou mais irmãos hepatoesplênicos).

¹⁸⁶ Diferente do **Gráfico 3**, nessas novas estimativas (número de ovos de *S. mansoni*/g de fezes), foram considerados, para o cálculo na média da carga parasitária individual (do período de 1975 a 2015), os resultados dos exames Kato-Katz dos inquéritos populacionais e também aqueles solicitados no atendimento clínico individual, especialmente após a implantação da UBS-Catolândia (**QUADRO 2 – Fevereiro de 1984 – ANEXO 4**).

TABELA 26. Evolução das formas clínicas da esquistossomose mansônica nos maiores de 5 anos de idade, no ano de matrícula no projeto (entre 1976 a 1993) e no ano de 2015, com destaque dos casos com mudança da situação clínica.

FAIXAS ETÁRIAS (em anos), nos >5 anos de idade - quando do ano de matrícula entre 1976 a 1993	n (%)	EVOLUÇÃO ENTRE O ANO DE MATRÍCULA (1976 A 1993) A 2015											
		HI ^(A) →	HI ^(A) →	HI ^(A) →	HI ^(A) →	HI-A ^(B)	HI-A ^(B) →	HI-A ^(B)	HI-A ^(B)	HE ^(C)	HE ^(C)	HE ^(C)	HE ^(C) →
		HI ^(A)	HI-A ^(B)	HE ^(C)	ESPL ^(D)	→ HI ^(A)	HI-A ^(B)	HE ^(C)	ESPL ^(D)	HI ^(A)	→ HI- A ^(B)	HE ^(C)	HE ^(C) → ESPL ^(D)
6 — 10	108 (21,2)	88	0	0	0	11	0	0	0	8	1	0	0
11 — 15	79 (15,5)	61	0	0	0	5	2	0	0	5	3	1	2
16 — 20	63 (12,4)	46	0	0	0	2	3	0	0	4	5	2	1
21 — 25	47 (9,2)	29	0	0	0	0	5	0	0	0	5	8	0
26 — 30	44 (8,6)	36	0	0	0	0	1	0	0	0	1	6	0
31 — 35	40 (7,9)	32	1	0	0	0	2	0	0	0	2	2	1
36 — 40	37 (7,3)	30	0	0	0	0	2	0	0	0	3	2	0
41 — 45	29 (5,7)	23	1	0	0	0	1	0	0	0	1	3	0
46 — 50	24 (4,7)	19	1	0	0	0	1	0	0	0	1	2	0
51 — 55	18 (3,5)	9	0	0	0	0	3	0	0	0	3	3	0
56 — 60	12 (2,4)	8	1	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0
61 — 65	7 (1,4)	4	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0
66 — 70	1 (0,2)	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
TOTAL	509 (100)	385	4	0	0	18	23	0	0	17	27	31	4

^(A)HI, hepatointestinal; ^(B)HI-A, hepatointestinal avançada; ^(C)HE, hepatoesplênico; ^(D)ESPL, esplenectomizado.

Na **TABELA 27**, os 18 casos com regressão da forma hepatointestinal avançada (HI-A) para a forma hepatointestinal (HI), todos tinham entre 6 a 19 anos de idade ($9,9 \pm 3,5$ anos; e 9 anos de mediana), com proporção semelhante de sexo (10 do sexo masculino; e 8 do feminino), e só um caso era do grupo racial branco. Esses 18 casos entre a matrícula no projeto até o ano 1993 receberam de 2 a 3 tratamentos e nenhum teve média da carga parasitária superior a 240 ovos de *S. mansoni*/g de fezes (limites de 24 a 240 ovos; mediana de 48; e média de $81,3 \pm 65,4$), considerando os exames realizados entre o ano de matrícula até 1993. De 1994 até 2015, só três (16,7%) tiveram outra reinfecção, mas com baixa carga parasitária (limites de 24 a 48 ovos), isso até o exame Kato-Katz 23 (de setembro de 2003); e entre 2004 a 2015 não mais foram reinfecções. Cabe destacar que 13 (72,2%) casos residiam na área urbana e até o ano de 1993 a média da carga parasitária foi 55,4 ($\pm 30,0$) ovos, enquanto nos cinco da área rural foi 148,8 ($\pm 87,2$), mas essa diferença não alcançou significado estatístico ($p > 0,07^{(187)}$); todavia, pelo teste de Mann-Whitney esses resultados foram diferentes (Prova U=8,50; $p < 0,02$), com média de postos, respectivamente, de 7,65 e 14,30.

Nos 23 casos com a manutenção, ao longo do tempo, da forma hepatointestinal avançada, HI-A (**TABELAS 26 e 27**), entre exame clínico, logo após a matrícula no projeto, até o exame de 2015, chamou a atenção, quando comparados com aqueles com regressão da forma HI-A para HI, a elevada proporção ($p < 0,0001$) de pessoas maiores de 23 anos (limites 14 a 69 anos; média de $35,6 \pm 16,9$ anos; e mediana de 34 anos), e aquelas classificadas como do grupo racial branco ou mulato claro ($p < 0,0001$), como mostra a **TABELA 27**, mas houve semelhante ($p > 0,73$) proporção de ambos os sexos. Entretanto, esse grupo ($n=23$), que permaneceu ao longo do tempo com a forma HI-A, até por ser de maior idade, até o ano 1993 recebeu de 3 a 5 tratamentos específicos; e de 1993 a 2015 houve 11 casos (47,8%) com 2 ou 3 reinfecções e isso comparado ao grupo anterior (HI-A \rightarrow HI) corresponde diferença com significado estatístico ($\chi^2=4,36$; $p < 0,03$; g.l.=1). Até o ano de 1993, a média da carga parasitária teve limites de 24 a 264 ovos (mediana 48) e média geral de $83,5 \pm 72,0$ ovos/g de fezes, e essa semelhante àquela do grupo HI-A \rightarrow HI ($t=0,10$; $p > 0,92$; g.l.=39). Nesse grupo HI-A \rightarrow HI-A, ao contrário do grupo HI-A \rightarrow HI, a maioria residia na área rural ($n=14$; 60,9%) e os desse local de residência tinham média da carga parasitária de 108,0 ($\pm 82,5$), significativamente maior ($p < 0,02$)⁽¹⁸⁸⁾ do que aquela nos nove residentes na área urbana ($45,3 \pm 22,3$).

¹⁸⁷ Teste F=20,49; $p < 0,0001 \rightarrow$ teste t de Student =2,34; $p > 0,07$ (g.l.=4,37).

¹⁸⁸ Teste F=6,97; $p < 0,02$; teste t=2,69; $p < 0,02$; g.l.=15,79.

TABELA 27. Características demográficas (idade, sexo e grupo racial), com evolução clínica 1º exame clínico (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 dos grupos (i) com a forma clínica hepatointestinal avançada (HI-A) com regressão para hepatointestinal (HI); e (ii) sem regressão da forma HI-A.

EVOLUÇÃO DA FORMA CLÍNICA (da época do 1º exame ao ano 2015)		CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS			
		Número	IDADE – média (\pm desvio padrão)	SEXO – n masculino (%)	GRUPO RACIAL – n branco (%)
• Hepatointestinal avançada (HI-A) com regressão para Hepatointestinal (HI)		18	9,9 \pm 3,5	10 (55,6)	1 (5,6) ^(A)
• Sem regressão da forma hepatointestinal avançada (HI-A)		23	35,6 \pm 16,9	14 (60,9)	15 (65,2) ^(B)
ESTATÍSTICA		41	$t_{\text{Student}}=7,11$; $p<0,0001$ $g.l.=24,37^{(C)}$	$\chi^2=0,12$; $p>0,73$; $g.l.=1$	$\chi^2=15,10$; $p<0,0001$; $g.l.=1$

^(A)Branco (n=1); mulato claro (n=1); mulato médio (n=11); mulato escuro (n=2); negro (n=2); e mestiço de índio (n=1); ^(B)Branco (n=15); mulato claro (n=4); mulato médio (n=4); ^(C)teste F=33,48; $p<0,0001$.

Nos 17 casos com regressão da forma hepatoesplênica (HE) para hepatointestinal, HI (**TABELAS 26 e 28**), as idades variaram de 6 a 16 anos, mediana de 8 anos e média de 8,5 ($\pm 2,5$) anos, a qual não se diferenciou ($t=1,32$; $p>0,19$; g.l.=33) com a média daqueles com regressão da forma HI-A para HI. Tanto em um grupo (HE \rightarrow HI) como no outro (HI-A \rightarrow HI), a regressão foi observada entre 9 meses a 21 meses, mas foi significativamente ($p<0,0001$)⁽¹⁸⁹⁾ mais rápida no grupo HI-A \rightarrow HI (limites 9 a 16 meses; mediana de 10 meses ; e média $10,2 \pm 1,7$ meses), enquanto naqueles com regressão de HE \rightarrow HI teve limites de 10 a 21 meses; mediana de 16 meses; e média de $16,1 \pm 3,5$ meses). No entanto, no grupo HE \rightarrow HI a carga parasitária foi significativamente maior, bem como o número de reinfecções, a moradia na área rural e a maior proporção de pessoas não brancas⁽¹⁹⁰⁾, mas nenhum caso foi classificado como do grupo racial negro (**TABELA 28**).

Do grupo matriculado até 1993 ($n=646$), como antes referido, 16 pessoas tiveram em algum momento carga parasitária com ≥ 1.000 ovos de *S. mansoni*/g de fezes, e todos com idades entre 8 a 14 anos de idade e 100% do sexo masculino, porém mais de um terço (37,5%; $n=6$) era do grupo com regressão da forma hepatoesplênica (HE) para a forma clínica hepatointestinal (HI), e isso refletiu na maior média da carga parasitária ($p<0,0001$) quando comparados à média da carga parasitária do grupo com regressão da forma hepatointestinal avançada (HI-A) para hepatointestinal (HI), como mostra a **TABELA 28**; não obstante, como houve ampla variação da média carga parasitária no grupo HE \rightarrow HI ($432,0 \pm 481,7$ ovos), a comparação com grupo HI-A \rightarrow HI foi também realizada pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney, com as respectivas médias de postos de 22,0 e de 14,2 (Prova U=84,50; $p<0,03$); e, portanto, aqueles do grupo HE \rightarrow HI apresentaram maiores médias das cargas parasitárias até o ano de 1993 (**TABELA 28**).

Em adendo, entre aqueles 16 casos com carga parasitária, em algum momento, ≥ 1.000 ovos de *S. mansoni*/g de fezes, os outros 10 (62,5%) casos foram do grupo hepatointestinal (HI), os quais permaneceram nessa mesma forma clínica (HI) do período da matrícula no projeto (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015.

¹⁸⁹ Teste F=11,14; $p<0,002$; teste t=6,21; $p<0,0001$; g.l.=22,84.

¹⁹⁰ E semelhante ($p>0,48$ - **TABELA 27**) a proporção observada no grupo com regressão da forma HI-A para HI.

TABELA 28. Características demográficas (idade, sexo e grupo racial), com evolução clínica 1º exame clínico (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 dos grupos com regressão da forma hepatoesplênica (HE) para hepatointestinal (HI) comparados com aqueles da hepatointestinal avançada (HI-A) com regressão para hepatointestinal (HI).

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS								
EVOLUÇÃO DA FORMA CLÍNICA (da época do 1º exame ao ano 2015)	Número	IDADE – média (± desvio padrão)	SEXO – n masculino (%)	GRUPO RACIAL – n branco (%)	LOCAL DE RESIDÊNCIA NA ÁREA URBANA – n (%)	TEMPO DE REGRESSÃO (em meses)	MÉDIA DA CARGA PARASITÁRIA (até ano de 1993)	NÚMERO DE REINFECÇÕES POR <i>S. mansoni</i> (até o momento da constatação da regressão)
Hepatoesplênica (HE) com regressão para Hepatointestinal (HI)	17	8,5 ± 2,5	7 (41,2)	2 (11,8) ^(A)	4 (23,5)	16,1 ± 3,5	432,0 ± 481,7 ^(D)	10 (58,8) ^(G)
Hepatointestinal avançada (HI-A) com regressão para Hepatointestinal (HI)	18	9,9 ± 3,5	10 (55,6)	1 (5,6) ^(B)	13 (72,2)	10,2 ± 1,7	81,3 ± 65,4 ^(E)	3 (16,7) ^(H)
ESTATÍSTICA	35	t _{Student} =1,32; p>0,19; g.l.=33	χ ² =0,72; p>0,39; g.l.=1	Teste exato de Fisher: p>0,48	χ ² =8,30; p<0,004; g.l.=1	t _{Student} =6,21; p<0,0001; g.l.=22,84 ^(C)	t _{Student} =2,98; p<0,0001; g.l.=16,56 ^(F)	χ ² =6,65; p<0,009; g.l.=1

^(A)Branco (n=2); mulato claro (n=0); mulato médio (n=8); mulato escuro (n=7); negro (n=0); e mestiço de índio (n=0); ^(B)Branco (n=1); mulato claro (n=1); mulato médio (n=11); mulato escuro (n=2); negro (n=2); e mestiço de índio (n=1); ^(C)Teste F=11,14; p<0,002; ^(D)limites 24 l—l 1.152 ovos/g de fezes; e mediana de 120; ^(E)limites 24 l—l 240 ovos/g de fezes; e mediana de 48; ^(F)Teste F=111,76; p<0,0001; ^(G)cinco casos com uma reinfecção; três casos com duas reinfecções; e dois com três reinfecções; ^(H)todos os três casos com uma reinfecção.

Outro tipo de regressão observado foi aquele da forma hepatoesplênica (HE) para a forma clínica hepatointestinal avançada (HI-A), observado em 27 pessoas (**TABELA 26**); mas, este grupo, diferente daquele com regressão da forma HE para hepatointestinal (HI), tem maior idade, com limites de 9 a 63 anos (mediana de 25 anos) ($p < 0,0001$); e também maior tempo para a constatação clínica da regressão, com limites de 23 meses a 46 meses ($p < 0,0001$). Na **TABELA 29**, esse grupo HE \rightarrow HI-A foi comparado ao grupo com outro tipo de regressão, de HE \rightarrow HI: ambos com semelhante proporção sexual ($p > 0,24$); do grupo racial branco ($p > 0,44$); e local de residência ($p > 0,98$). No entanto, no grupo HE \rightarrow HI-A, o tempo de regressão, como já supramencionado, foi significativamente maior ($p < 0,0001$), porém aqueles com idade ≥ 41 anos ($n=7$) apresentaram maior tempo à regressão para HI-A ($43,7 \pm 2,3$), do que os 20 casos com idade no intervalo de 9 |—| 40 anos ($31,8 \pm 6,2$), e essa diferença foi altamente significativa ($t=7,30$; $p < 0,0001$; g.l.-24,74⁽¹⁹¹⁾). A média da carga parasitária foi semelhante ($p > 0,11$) entre os grupos HE \rightarrow HI-A vs. HE \rightarrow HI; não obstante, ambos os grupos apresentaram grande variação em torno da média, a qual foi semelhante ao aplicar o teste de Mann-Whitney (Prova U=186,50; $p > 0,29$) – com médias de postos dos grupos HE \rightarrow HI-A (=20,91) e HE \rightarrow HI (=25,03). O grupo HE \rightarrow HI-A ($n=27$), até em razão da maior idade, 100% apresentaram 2 a 3 reinfecções (**TABELA 29**), e significativamente maior ($p < 0,0005$) do que a taxa de reinfecção observada no grupo HE \rightarrow HI (58,8%).

Outros 31 casos permaneceram da época da matrícula no projeto (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 com a forma hepatoesplênica (HE) (**TABELA 26**); e todos esses casos, ao longo desse tempo, receberam tratamento específico de cinco a oito vezes. Mesmo assim, esses 31 casos têm como peculiar característica, descrita na **TABELA 30**, a quase totalidade (93,6%) ser de pessoas dos grupos raciais branco ($n=21$) ou mestiço de índio ($n=8$), mas a proporção daqueles do grupo racial branco (67,8%) é estatisticamente semelhante ($p > 0,84$) àquela observada (65,2%) no grupo sem regressão da forma hepatointestinal avançada, HI-A \rightarrow HI-A; todavia, ao comparar esses dois grupos, HE \rightarrow HE *versus* HI-A \rightarrow HI-A, as frequências de brancos + mestiço de índio foram respectivamente 93,6% e 65,2% e essa diferença foi estatisticamente significativa ($\chi^2_{\text{Yates}}=5,27$; $p < 0,02$; g.l.=1) - no grupo HI-A \rightarrow HI-A nenhum caso foi classificado como mestiço de índio. Esses dois grupos (HE \rightarrow HE *versus* HI-A \rightarrow HI-A), são semelhantes quanto idade ($p > 0,79$), proporção sexual ($p > 0,83$), local de residência ($p > 0,65$) e número de reinfecções (de 2 a 3) por *S. mansoni* ($p > 0,78$) (**TABELA 30**). Também,

¹⁹¹ Teste F=9,57; $p < 0,005$.

esses dois grupos (HE → HE *versus* HI-A → HI-A) tiveram, até 1993, semelhantes médias das cargas parasitárias ($p > 0,36$), mas em razão da maior variação em torno da média no grupo HE → HE, foram comparados pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney e as médias de postos foram de 26,7 naqueles HI-A → HI-A e de 28,1 no grupo em estudo (HE → HE), mas essa diferença também não teve significado estatístico (Prova $U=339,00$; $p > 0,75$). Entretanto, como já assinalado, anteriormente, para o grupo HI-A → HI-A, também no grupo HE → HE aqueles residentes na área rural ($n=17$) tiveram média da carga parasitária ($169,4 \pm 181,9$) significativamente maior ($p < 0,02$)⁽¹⁹²⁾ do que os residentes ($n=14$) na área urbana de Catolândia ($46,3 \pm 23,9$); mas, em razão da ampla variação em torno da média entre os residentes na área rural, foi aplicado o teste não paramétrico de Mann-Whitney e as médias de postos foram: urbano de 10,9; e rural de 20,2 – e essa diferença também teve significado estatístico (Prova $U=47,00$; $p < 0,003$).

Como já descrito em planilhas anteriores, o grupo racial branco ou com maior constituição gênica desse grupo, bem como os mestiços de índio, apresentaram mais frequentemente formas graves da esquistossomose mansônica ou foi em menor frequência a regressão da forma clínica mais grave à menos grave. Na **TABELA 31**, esses dados foram consolidados, e mostram serem semelhantes ($\chi^2=6,84$; $p > 0,23$; g.l.=5) as frequências dos grupos raciais daqueles com quadro permanente da forma hepatointestinal (HI → HI), do 1º exame até o exame de 2015, entre aqueles com idade ≤ 5 anos *versus* > 5 anos. Em razão dos pequenos números nos demais grupos (**TABELA 31**), os grupos raciais foram reagrupados em CLAROS (branco + mulato claro + mestiço de índio) e ESCUROS (mulato médio + mulato escuro + negro), e comparadas as frequências da população geral estudada ($n=646$). Desse modo, é possível mostrar que a regressão da forma hepatointestinal avançada (HI-A) à forma hepatointestinal (HI) é significativamente mais frequente ($p < 0,00004$) nos dos grupos raciais com maior constituição fenotípica negra, e essa mesma tendência ($p < 0,05$) também naqueles com regressão da forma hepatoesplênica (HE) à forma HI. De modo inverso, aqueles sem regressão da forma HI-A ou HE tenderam ter maior constituição gênica branca, respectivamente, próximo ao limite de significância ($p > 0,07$) ou de modo altamente significativo ($p < 0,00004$).

¹⁹² Teste t de Student=2,76; $p < 0,02$; g.l.=16,67 (teste F=12,60; $p < 0,001$).

TABELA 29. Características demográficas (idade, sexo e grupo racial), com evolução clínica 1º exame clínico (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 dos grupos com regressão da forma hepatoesplênica (HE) para hepatointestinal avançada (HI-A) comparados com aqueles da hepatoesplênica (HE) com regressão para hepatointestinal (HI).

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS								
EVOLUÇÃO DA FORMA CLÍNICA (da época do 1º exame ao ano 2015)	Nº	IDADE – média (± desvio padrão)	SEXO – n masculino (%)	GRUPO RACIAL – n branco (%)	LOCAL DE RESIDÊNCIA NA ÁREA URBANA – n (%)	TEMPO DE REGRESSÃO (em meses)	MÉDIA DA CARGA PARASITÁRIA (até ano de 1993)	NÚMERO DE REINFECÇÕES POR <i>S. mansoni</i> (até o momento da constatação da regressão)
Hepatoesplênica (HE) com regressão para Hepatointestinal avançada (HI-A)	27	32,6 ± 15,6	16 (59,3)	5 (18,5) ^(B)	5 (18,5)	34,9 ± 7,5	225,9 ± 232,3 ^(E)	27 (100) ^(H)
Hepatoesplênica (HE) com regressão para Hepatointestinal (HI)	17	8,5 ± 2,5	7 (41,2)	2 (11,8) ^(C)	4 (23,5)	16,1 ± 3,5	432,0 ± 481,7 ^(F)	10 (58,8) ^(I)
ESTATÍSTICA	44	t _{Student} =7,87; p<0,0001; g.l.=28,05 ^(A)	χ ² =1,37; p>0,24; g.l.=1	Teste exato de Fisher: p>0,44	χ ² _{Yates} =0,0003; p>0,98; g.l.=1	t _{Student} =11,21; p<0,0001; g.l.=39,38 ^(D)	t _{Student} =1,65; p>0,11; g.l.=20,75 ^(G)	Teste exato de Fisher: p<0,0005

^(A)teste F=38,04; p<0,0001; ^(B)Branco (n=5); mulato claro (n=6); mulato médio (n=11); mulato escuro (n=5); negro (n=0); e mestiço de índio (n=0); ^(C)Branco (n=2); mulato claro (n=0); mulato médio (n=8); mulato escuro (n=7); negro (n=0); e mestiço de índio (n=0); ^(D)Teste F=14,96; p<0,0001; ^(E)limites 24 |—| 624 ovos/g de fezes; e mediana de 120; ^(F) limites 24 |—| 1.152 ovos/g de fezes; e mediana de 120; ^(G)Teste F=38,34; p<0,0001; ^(H)21 casos com duas reinfecções; e seis casos com três reinfecções; ^(I) cinco casos com uma reinfecção; três casos com duas reinfecções; e dois com três reinfecções.

TABELA 30. Características demográficas (idade, sexo e grupo racial), com evolução clínica 1º exame clínico (entre 1976 a 1993) até o ano de 2015 dos grupos sem regressão da forma hepatoesplênica (HE) *versus* aqueles do grupo sem regressão da forma hepatointestinal avançada (HI-A).

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS							
EVOLUÇÃO DA FORMA CLÍNICA (da época do 1º exame ao ano 2015)	Nº	IDADE – média (\pm desvio padrão)	SEXO – n masculino (%)	GRUPO RACIAL – n branco (%)	LOCAL DE RESIDÊNCIA NA ÁREA URBANA – n (%)	MÉDIA DA CARGA PARASITÁRIA (até ano de 1993)	DUAS A TRÊS REINFECÇÕES POR <i>S. mansoni</i> (até ano de 2015)
Sem regressão da forma hepatoesplênica (HE)	31	34,6 \pm 13,5	18 (58,1)	21 (67,8) ^(A)	14 (45,2)	113,8 \pm 147,6	16 (51,6)
Sem regressão da forma hepatointestinal avançada (HI-A)	23	35,6 \pm 16,9	14 (60,9)	15 (65,2) ^(B)	9 (39,1)	83,5 \pm 71,9	11 (47,8)
ESTATÍSTICA	54	t _{Student} =0,27; p>0,79; g.l.=52	$\chi^2=0,04$; p>0,83; g.l.=1	$\chi^2=0,04$; p>0,84; g.l.=1	$\chi^2=0,19$; p>0,65; g.l.=1	t _{Student} =0,91; p>0,36; g.l.=52	$\chi^2=0,08$; p>0,78; g.l.=1

^(A)Branco (n=21); mulato claro (n=1); mulato médio (n=1); mulato escuro (n=0); negro (n=0); mestiço de índio (n=8); ^(B)Branco (n=15); mulato claro (n=4); mulato médio (n=4); mulato escuro (n=0); negro (n=0); mestiço de índio (n=0).

TABELA 31. Distribuição dos grupos raciais, conforme a evolução da forma clínica entre o primeiro exame clínico, quando da matrícula no projeto, ao exame de 2015.

EVOLUÇÃO ENTRE O ANO DE MATRÍCULA (1976 A 1993) A 2015										
n (%)										
GRUPO RACIAL	POPULAÇÃO ESTUDADA n (%)	No 1º exame clínico								
		≤5 anos	>5 anos	HI ^(A) →	HI-A ^(B) →	HI-A ^(B)	HE ^(C) →	HE ^(C) →	HE ^(C) →	HE ^(C) →
		HI ^(A)	HI ^(A)	HI-A ^(B)	HI ^(A)	A ^(B)	HI ^(A)	HI-A ^(B)	HE ^(C)	ESPL ^(D)
Branco	128 (19,8)	18 (13,1)	67 (17,4)	3 (75)	1 (5,6)	9 (39,1)	2 (11,8)	5 (18,5)	21 (67,7)	2 (50)
Mulato claro	238 (36,8)	57 (41,6)	157 (40,7)	1 (25)	1 (5,6)	8 (34,8)	4 (23,5)	6 (22,2)	2 (6,5)	2 (50)
Mulato médio	122 (18,9)	17 (12,4)	68 (17,7)	0	11 (61,1)	4 (17,4)	9 (52,9)	13 (48,2)	0	0
Mulato escuro	69 (10,6)	22 (16,1)	38 (9,9)	0	5 (27,7)	0	2 (11,8)	2 (7,4)	0	0
Negro	55 (8,6)	17 (12,4)	38 (9,9)	0	0	0	0	0	0	0
Mestiço de índio	34 (5,3)	6 (4,4)	17 (4,4)	0	0	2 (8,7)	0	1 (3,7)	8 (25,8)	0
TOTAL	646 (100)	137 (100)	385 (100)	4 (100)	18 (100)	23 (100)	17 (100)	27 (100)	31 (100)	4 (100)
ESTATÍSTICA	-	$\chi^2=6,84$; $p>0,23$; g.l.=5		teste exato de Fisher: $p>0,30$	$\chi^2=16,86$; $p<0,00004$; g.l.=1	$\chi^2=3,22$; $p>0,07$; g.l.=1	$\chi^2=3,89$; $p<0,05$; g.l.=1	$\chi^2=2,64$; $p>0,10$; g.l.=1	$\chi^2=16,93$; $p<0,00004$; g.l.=1	teste exato de Fisher: $p>0,30$

^(A)HI, hepatointestinal; ^(B)HI-A, hepatointestinal avançada; ^(C)HE, hepatoesplênico; ^(D)ESPL, esplenectomizado.

Ainda com base nos dados da **TABELA 31**, foi construída a **TABELA 32** e essa mostra, de modo mais evidente, a significativa diferença entre os grupos raciais ($p < 0,10^{-15}$) em relação à evolução dos portadores das formas clínicas da esquistossomose mansônica – porquanto, aqueles com regressão das formas graves (HI-A ou HE) tiveram maior constituição fenotípica negra, enquanto nos portadores de maior constituição branca foi menor a frequência de regressão de alguma das formas clínicas graves, ou maior a piora da forma hepatoesplênica em decorrência da esplenectomia. E, como antes já descrito (**TABELA 30**), os do grupo racial mestiço de índio, no grupo sem regressão clínica, apresentaram frequência três vezes superior (16,1%) àquela observada para a população geral de Catolândia (5,3%).

TABELA 32. Consolidação dos dados, descritos na Tabela 31: distribuição dos grupos raciais *versus* os casos com ou sem regressão, respectivamente, da forma clínica mais grave para crônica mais leve ou vice-versa.

GRUPO RACIAL	REGRESSÃO DA FORMA CLÍNICA MAIS GRAVE			TOTAL n (%)
	HI → HI	SIM	NÃO OU PIORA	
		(HI-A → HI; HE → HI; HE → HI-A)	(HI → HI-A; HI-A → HI-A; HE → HE; HE → ESPL)	
Branco	85 (16,3)	8 (12,9)	35 (56,5)	128 (19,8)
Mulato claro	214 (41)	11 (17,8)	13 (21)	238 (36,8)
Mulato médio	85 (16,3)	33 (53,2)	4 (6,4)	122 (18,9)
Mulato escuro	60 (11,5)	9 (14,5)	0	69 (10,6)
Negro	55 (10,5)	0	0	55 (8,6)
Mestiço de índio	23 (4,4)	1 (1,6)	10 (16,1)	34 (5,3)
TOTAL	522 (100)	62 (100)	62 (100)	646 (100)
ESTATÍSTICA	$\chi^2=142,34; p < 0,10^{-15}; g.l.=10$			

^(A)HI, hepatointestinal; ^(B)HI-A, hepatointestinal avançada; ^(C)HE, hepatoesplênico; ^(D)ESPL, esplenectomizado.

Nessa população (n=646), chamou atenção a elevada concentração familiar de casos graves (HI-A; HE; e esplenectomizados), principalmente quando a pessoa afetada era a mãe; e na **TABELA 33** é mostrada essa distribuição, a qual foi estatisticamente desigual ($p < 0,4^{-11}$), porque 62,4% do Qui quadrado total ($\chi^2=49,73$), foi em razão da elevada concentração de mães com a forma hepatoesplênica e, secundariamente, entre a irmandade (9,4% do Qui quadrado total); enquanto entre os genitores, o número esperado foi superior ao observado e isso contribuiu com 8,5% do Qui quadrado total. Ou seja, nas nove células da **TABELA 33** as três associadas à linha dos casos com hepatosplenomegalia esquistossomótica + casos esplenectomizados explicaram 80,3% do Qui quadrado total, enquanto as outras seis células contribuíram com 19,7% desse somatório desse teste não paramétrico. Porém, cabe destacar,

que os membros das famílias pesquisadas, no período de 1975 a 2015, muitas não foram incluídas pela ausência de informações e, por isso, na **TABELA 33** só foram inclusos os casos que se conheceda a situação clínica de no mínimo dois (2) membros da família do caso probando ou índice, entre aqueles 646 pesquisados nesta parte do estudo.

TABELA 33. Distribuição dos casos probandos, incluídos nesta análise, e a distribuição das formas clínicas na família nuclear.

FORMA CLÍNICA DOS CASOS PROBANDOS ^(A) (entre 1975 a 2015)	NÚCLEO FAMILIAL n (%)			TOTAL
	Mãe	Pai	Irmandade	
Hepatointestinal (n=214)	232 (18,6)	228 (18,3)	787 (63,1)	1.247 (100)
Hepatointestinal avançada (n=32)	24 (31,2)	9 (11,7)	44 (57,1)	77 (100)
Hepatoesplênica (n=54) ^(B)	36 (51,4)	5 (7,1)	29 (41,4)	70 (100)
ESTATÍSTICA	$\chi^2=49,73$; $p<0,4^{-11}$; g.l.=4			

^(A)Só considerados aqueles com pelo menos dois membros da família nuclear, naqueles examinados entre 1975 a 2015; ^(B)incluso três dos quatro casos esplenectomizados.

Nos 646 casos estudados, com primeiro exame clínico entre 1975/1976 a 1993, foi possível estimar em 2015, momento após seguidos tratamento específico em massa (ou individual) e a implantação de medidas preventivas e de controle, qual a dimensão da hepatomegalia e, quando se aplicava, da esplenomegalia. Nesta análise, a variação de ± 2 cm entre o 1º exame clínico e o do ano 2015, foi considerada como medida inalterada ou dentro do erro padrão; também os 646 casos foram distribuídos conforme a faixa etária por ocasião do 1º exame clínico, se ≤ 20 anos ou se >20 anos de idade. Quanto à hepatomegalia (**QUADRO 7**), mesmo nos casos sem regressão da forma clínica mais grave (HI-A \rightarrow HI-A; HE \rightarrow HE; ou HE \rightarrow Esplenectomia) houve redução, clinicamente significativa, das suas dimensões – tanto do lobo direito como do lobo esquerdo; esses casos, como descritos anteriormente, usaram tratamento específico três ou mais vezes; e, ao longo do tempo, foram mais acompanhados nas visitas periódicas e também tiveram, mais reforçadas, as medidas preventivas e de controle. No caso daqueles que permaneceram ao longo do tempo com a forma hepatointestinal (HI \rightarrow HI), foi mais significativa menor proporção ($p<0,10^{-8}$) de aumento das dimensões hepáticas nas pessoas com idade ≤ 20 anos - nesta casuística, os dessa faixa etária foram os mais beneficiados com as medidas introduzidas em Catalolândia (**QUADRO 2 - ANEXO IV**).

QUADRO 7. Progressão da avaliação da hepatomegalia entre o 1º exame clínico e o de 2015, nos diversos grupos de formas clínicas da esquistossomose mansônica.

FORMA CLÍNICA ^(A) (entre 1º exame clínico e o 2015)	IDADE (anos) →	DIMENSÃO DO FÍGADO nº (%)						TOTAL nº (%)		ESTATÍSTICA	OBSERVAÇÃO
		AUMENTO (>2cm)		REDUÇÃO (<2cm)		INALTERADA (±2cm)		≤20	>20		
		≤20	>20	≤20	>20	≤20	>20				
HI → HI		53 (15,9)	68 (35,8)	212 (63,9)	71 (37,4)	67 (20,2)	51 (26,8)	332 (100)	190 (100)	$\chi^2=38,50$; $p<0,10^{-8}$; g.l.=2	53,2% do Qui quadrado total correspondem ao somatório das proporções observadas nos casos com aumento da hepatomegalia
HI → HI-A		0	4 (100)	0	0	0	0	0	4 (100)	Não se aplica	Todos com 33 ou mais anos de idade
HI-A → HI		0	0	18 (100)	0	0	0	18 (100)	0	Não se aplica	vide Tabela 28
HI-A → HI-A		0	1 (5,3)	4 (100)	15 (78,9)	0	3 (15,8)	4 (100)	19 (100)	Redução vs. Outros: teste exato de Fisher, $p>0,43$	vide Tabela 30
HE → HI		0	0	17 (100)	0	0	0	17 (100)	0	Não se aplica	vide Tabela 29
HE → HI-A		0	0	9 (100)	15 (83,3)	0	3 (16,7)	9 (100)	18 (100)	Redução vs. Inalterada: teste exato de Fisher, $p>0,28$	vide Tabela 29
HE → HE		0	2 (7,1)	3 (100)	19 (67,9)	0	7 (25)	3 (100)	28 (100)	Redução vs. Outros: teste exato de Fisher, $p>0,34$	vide Tabela 30
HE → ESPL		0	0	3 (100)	1 (100)	0	0	3 (100)	1 (100)	Não se aplica	Após a cirurgia, 100% tiveram redução da hepatomegalia

^(A)HI, hepatointestinal; HI-A, hepatointestinal avançada; HE, hepatoesplênico; ESPL, esplenectomizado.

Quando do 1º exame clínico das pessoas incluídas neste estudo, entre os anos de 1975 a 1993, o exame ultrassonográfico ainda inexistia na prática clínica ou, no início dos anos 90 do Século XX, era de difícil acesso e mais disponível em hospitais universitários ou em clínicas privadas. Ao contrário, daqueles nascidos ou matriculados no Projeto de Catolândia após o Censo 8, de julho de 1998 (**QUADRO 2 - ANEXO IV**), os quais passaram a ter esse acompanhamento subsidiário, de modo mais habitual, e em futuro estudo ter-se-á melhor ideia da evolução das principais vísceras acometidas no desenvolvimento da esquistossomose mansônica, bem como da circulação intra-abdominal, com o uso do Doppler nesse exame de imagem.

Entre os 31 casos sem regressão da forma hepatoesplênica (**TABELA 26**), os três (3) portadores com idades ≤ 20 anos tiveram redução do baço (de 6,3cm para 2,2cm; de 9,4cm para 5,4cm; e de 11cm para 4,3cm), respectivamente 4, 8 e 6 anos após o 1º tratamento específico, e entre esses até 2015 todos também receberam 2 a 4 tratamentos por ocasião da terapêutica em massa da população. Enquanto naqueles outros 28 casos hepatoesplênicos com >20 anos de idade (**TABELA 26**), após seguidos tratamentos, não houve significativa redução da dimensão do baço, e quando ocorreu (n=9) foi inferior a 20% em relação a medida anterior e esses nove casos tinham entre 22 a 38 anos de idade; enquanto naqueles portadores com 39 ou mais anos de idade não houve redução da dimensão esplênica, mas a víscera ao longo do tempo ficou progressivamente endurecida ou quase pétreo (nesta situação, em 2015, dois casos tinham idades de 60 e 64 anos). Também, esses 31 casos mesmo sem regressão da forma hepatoesplênica, e apesar da proeminência do lobo hepático esquerdo ter sido mantida, houve a redução da consistência da víscera em 100% dos mesmos, e mais especialmente naqueles com 1º tratamento específico antes dos 31 anos de idade. Nesses 31 casos também, a superfície hepática era lisa em todos com 25 anos ou menos de idade (n=11), quando do 1º exame clínico, e assim se manteve no exame de 2015; nos casos com 26 a 50 anos de idade (n=15), a superfície era discretamente nodular em seis (40%) e nos demais (n=9) lisa, isso quando do 1º exame clínico, e em 2015 em 100% era lisa; e nos cinco casos com 1º tratamento específico após os 50 anos de idade (**TABELA 26**), quatro tinham fígado com superfície discretamente nodular e um marcadamente nodular.

Os casos com as formas clínicas HI \rightarrow HI-A (n=4), HI-A \rightarrow HI-A (n=23) e HE \rightarrow HI-A (n=27) tinham baço palpável à inspiração profunda, e também o espaço de Traube ocupado, e fígado com proeminência do lobo esquerdo. Oito (29,6%) dos 27 casos com regressão da forma hepatoesplênica (HE) para a forma hepatointestinal avançada (HI-A) mantiveram a

consistência hepática endurecida. Até dezembro de 2015, pouco menos da metade (44,4%; n=24) desses 54 casos tinham exames ultrassonográficos do abdômen superior, os quais confirmavam os resultados dos exames clínicos.

VI.4. Resultados finais e perspectivas

Na história cronológica deste estudo, descrita no **QUADRO 2** do **ANEXO IV**, foi relatada a drástica redução do impacto da esquistossomose mansônica em Catolândia. Não obstante, e apesar do baixo risco de transmissão de *S. mansoni*, nos dias atuais, toda a área territorial do município tem fontes de água no ambiente (**FIGURA VII**), ou áreas irrigadas, sempre povoadas por *B. straminea*, com o agravante dos municípios circunvizinhos terem ativas áreas de transmissão e um desses (município de Angical) informar aos setores de vigilância da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia (SESAB), desde o ano 2000, não ter portadores de *S. mansoni* (**QUADRO V**); entretanto, não são raros os casos desse município diagnosticados no Laboratório de Análises Clínicas de Catolândia (**FIGURA XV**).

Em outubro de 2016, e nos meses subsequentes, será iniciada a revisão completa da base de dados do Projeto Catolândia, e também o levantamento daqueles matriculados e migrantes para outras regiões ou casos de óbito (n=2.360). Com esse propósito, será encaminhado no final de agosto de 2016 novo projeto ao CEP-FMB-UFBA, e também relatório deste trabalho em atenção ao parecer anterior (**Apêndice 3**).

Com a conclusão da revisão da base de dados do Projeto Catolândia (1975-2016), especialmente aqueles relacionados às medidas de saneamento básico implementadas à partir de 1984, e mais o novo exame clínico, previsto para dezembro de 2016, há várias perguntas a serem respondidas; e, como já antes descrito, fonte de dados para Monografias de Conclusão, de alunos de Cursos de Graduação da UFBA, de Residência Médica ou de Residência Multiprofissional, bem como de alunos de cursos *stricto sensu* (Mestrado ou Doutorado), desde que os respectivos projetos de pesquisa tenham a prévia aprovação de Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), credenciado pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) vinculada ao Conselho Nacional de Saúde (CNS) do Ministério da Saúde.

Já em andamento, como mencionado, o projeto *Série histórica (1975-2015) das verminoses intestinais na população de Catolândia*, como parte da Monografia de Conclusão de Estudante da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB-UFBA). Também na fase de consolidação dos resultados, outro Estudante de Medicina (do Programa de Iniciação Científica, PBIC) irá avaliar os exames ultrassonográficos de abdômem dos casos, deste estudo, com as formas clínicas HI-A, HE ou de esplenectomia, e, quando disponível esse procedimento em diferentes momentos, comparará a evolução das medidas viscerais e do grau de fibrose periportal.

Já na fase de planejamento, o estudo caso controle dos casos com ≥ 1.000 ovos de *S. mansoni*/g de fezes ($n=91^{(193)}$), comparando-os como controles portadores de <500 ovos em toda série histórica, caso e controle com exame Kato-Katz no mesmo ano, pareados por sexo, idade (se menor de 16 anos, caso e controle da mesma idade; e se ≥ 16 anos com variação entre si de ± 2 anos) e ambos do mesmo setor de residência no município de Catolândia (**FIGURA VII**). De ambos os grupos (caso; e controle) serão levantadas as variáveis ecológicas presentes naquele ano do exame Kato-Katz que diagnosticou o caso com ≥ 1.000 ovos de *S. mansoni*/g de fezes.

Outro estudo em preparação, mas ainda sem aprovação de CEP, é de levantar o ciclo gravídico-puerperal, incluso todo o período de lactação/amamentação, também por meio de estudo caso controle, de 49 mulheres com hepatosplenomegalia esquistossomótica durante dada gestação; do grupo controle, a mulher tem idade ± 2 anos daquela outra do grupo caso e da forma clínica hepatointestinal – de ambos os grupos, as gestantes tiveram pelo menos quatro consultas de pré-natal na UBS-Catolândia e o recém-nascido acompanhado até os 12 meses de idade. Nas mulheres hepatoesplênicas ($n=21^{(194)}$) deste estudo, pareadas com 2 mulheres sempre da forma hepatointestinal, HI ($n=42$) com idades de ± 3 anos, as frequências de abortamento espontâneo foram respectivamente de 14,3% ($n=3$) e de 19% ($n=8$), mas essa diferença não teve significado estatístico ($\chi_{\text{Yates}}^2=0,014$; $p>0,90$).

Com o início do Curso de Medicina na Universidade Federal do Oeste da Bahia (UFOB), em julho de 2014 (**QUADRO 2 - ANEXO IV**), há a expectativa de Catolândia se

¹⁹³ 89 casos em 1990 ou antes (1975-1991); e mais dois casos, um em 1992 e outro em 2008. Após o ano de 2008, não mais houve caso com ≥ 1.000 ovos/g.

¹⁹⁴ Também esplenectomizadas ($n=2$), hepatoesplênicas ou com regressão dessa forma clínica.

tornar um dos campos de prática dos estudantes, os quais também teriam a oportunidade de conhecer uma área com bem organizado sistema de atenção primária à saúde.

Outra expectativa, é da UFOB ser o polo agregador voltado à educação permanente do corpo docente de Catolândia, o qual muito carece de atividades de atualização, do aprendizado de técnicas ativas de ensino e do aprimoramento do sistema de avaliação *lato sensu*. Porquanto, o fortalecimento do sistema de ensino de Catolândia terá reflexos positivos sobre todo o programa de prevenção e de controle, além do grande potencial de favorecer o Programa de Educação à Saúde.

Assim, a prevenção e o controle contarão com medidas mais efetivas e permanentes; contudo, o atual sistema de municipalização de saúde, com reais benefícios teóricos, na prática tem a crônica limitação de recursos e de pessoal qualificado, especialmente quanto ao programa de educação permanente e continuado, bem como medidas efetivas de vigilância. Nesse contexto, essa situação é ainda mais gravosa devido ao precário sistema de educação formal, que vai desde turmas multisseriadas até a falta de qualificação docente. Os mais recentes progressos na área da educação, mostrados no **QUADRO 2** do **ANEXO IV**, têm exemplos de maior sucesso (**TABELA 13**), mas quando se avalia, por exemplo, com maior rigor os 41 estudantes de nível superior é perceptível a falta da essencial formação básica. Desse modo, no médio e no longo prazos, o essencial sistema de educação formal, de ambos os níveis, se não houver melhorias qualitativas, significativas, talvez venha a ser a principal causa de retrocessos nos programas de prevenção e de controle da esquistossomose mansônica em Catolândia.

VII. DISCUSSÃO

De 1975 para 2015, a prevalência da infecção por *S. mansoni* na população de Catolândia foi reduzida de 73,9% para 4,4%, e desde o ano de 1985 não houve novos casos da forma clínica hepatoesplênica da esquistossomose mansônica. De lá para cá, houve a implantação de medidas preventivas (água encanada, vasos sanitários etc.), continuado programa de educação à saúde e dez tratamentos específicos em massa com oxamniquine (1976-1993); e nos anos subsequentes (1994-2015), com o praziquantel naqueles com ovos de *S. mansoni*.

No entanto, Catolândia ainda sofre do efeito do crescimento populacional negativo dos anos 80 e de parte dos anos 90 do Século XX (Amarante et al., 2015). A progressiva reversão desse processo decorreu não só pelas mudanças estruturais advindas do Plano Real do Governo Federal de 1994, mas também em razão do crescimento econômico gerado pela agroindústria nos municípios circunvizinhos, com a consolidação a partir do final dos anos 80 (De Pauli et al., 2012; Amarante et al., 2015).

Nesse ínterim, de 1984 a 2015, foram substantivas as melhorias das condições de vida da população de Catolândia, mas também em grande parte do próprio mundo em razão do desenvolvimento científico e tecnológico. Contudo, apesar disso também advir de programas públicos, os distorcidos princípios de federalização e de municipalização geram(ram) a centralização e o patrimonialismo do Governo Federal, para os quais os municípios brasileiros recebem os “ditames” do quê e como vai ser realizado, com recursos limitados e com reduzida flexibilidade para o gestor municipal; nesse contexto, ano a ano os municípios, especialmente aqueles do porte de Catolândia, têm mais e mais atribuições e recursos orçamentários progressivamente menores ou insuficientes à gestão municipal (Andrews & De Vries, 2012; De Pauli et al., 2012; Barros & Bastos, 2016).

Na região Nordeste do Brasil, provavelmente Barbosa et al. (1996) e Ferreira & Tabosa e Silva (2006), tenham sido os primeiros a destacarem possíveis efeitos negativos da municipalização sobre o controle, respectivamente, das infecções por *S. mansoni* e *T. cruzi*. Nesse mesmo passo, em 2014, o município de Catolândia contou do Governo Federal com R\$ 2,13 (dois reais e treze centavos) *per capita*/ano ou aproximadamente R\$ 0,18 (dezoito centavos) *per capita*/mês para o combate ao *Aedes aegypti*, sendo 60,4% gasto com pessoal e veículos (Prefeitura Municipal de Catolândia, informação pessoal, 2015); e, portanto, para a

realização desse ou outro programa cabe ao gestor municipal não só maior criatividade e também recursos de outras fontes. Por sua vez, a extinção de algumas atribuições da Fundação Nacional de Saúde também gerou a dispersão de muitos recursos humanos especializados e/ou a incapacidade dos menores municípios de absorverem esses profissionais.

Em Catolândia, o acontecimento da municipalização (sem recursos perenes, próprios e com algum grau de incerteza ao planejamento) tem sido reiterada fonte de entraves, sendo o principal a falta de recursos humanos qualificados, agravada pela falta de programa de educação permanente. Mesmo assim, como observado neste estudo, após a implantação dos principais programas de saneamento básico, nos anos seguintes houve acentuada redução das parasitoses intestinais, de 11,2 vezes ou mais, entre 1975 a 1990, e a manutenção dessa redução no período subsequente (1991 a 2015). Para isso, um dos marcos foi a busca, a partir de junho de 1984, de dispor o município de autonomia própria ao diagnóstico laboratorial das parasitoses intestinais, com seu ápice, até agora, pela inauguração em 2013 do Laboratório de Análises Clínicas da Prefeitura Municipal de Catolândia.

Porém, além dos limitados e limitantes recursos públicos, e de pessoal, a adequada participação da população tem sido um dos fatores à efetividade de muitos programas preventivos. O exemplo mais recente, do segundo semestre de 2015, foi afixar o adesivo “*Livre do mosquito da dengue*” na fachada dos prédios quando não havia foco presente ou potencial de *Ae. aegypti*, decisão apoiada pela Câmara dos Vereadores, pelas lideranças comunitárias, de líderes estudantis e dos membros da Conselho Municipal de Saúde. Isso antecedido pela discussão em grupos de famílias de toda área territorial de Catolândia. Dessa forma, pelo método rápido ou pelo índice de Breteau, a infestação predial com variação entre 3,8% a 8,3% entre 2003 a 2012, passou a ser nos anos de 2013 a 2015 de 0,31% a 0,44% (Prefeitura Municipal de Catolândia, informação pessoal, 2015).

Modelo semelhante, foi usado no Programa de Educação à Saúde voltado à esquistossomose mansônica, a partir de maio de 1986, e já consolidado quando da primeira *Semana de Combate à Xistosa* (julho de 1988), ocasião do surgimento do personagem Bitu, menino que defeca como gato e longe das fontes hídricas. Foram etapas diferentes a construção desse personagem e a posterior introjeção coletiva do mesmo, dentro do modelo de peça didática preconizado por Bertolt Brecht (Steinweg, 1992; Teixeira, 2003), e em acordo ao teatro de temática científica, ferramenta ainda na atualidade pouco utilizada no Brasil (Moreira & Marandino, 2015). Na primeira etapa, foi decisiva a elevada e a ativa participação dos

estudantes de Catolândia, os quais definiram as características, os comportamentos e até as peraltices do “menino Bitu”, como também preconizado por Gazzinelli et al. (2002). Adiante, como parte da segunda etapa, com a continuidade desse programa até o ano de 2008 e porquê aquele personagem tinha comportamentos reconhecidos pela população de Catolândia como próprios, facilitaram ou foram decisivos à incorporação até os dias atuais (2015), já como parte do folclore local e as atitudes do personagem (defeca como gato; e longe das fontes hídricas), diretamente relacionados pela própria população à prevenção da esquistossomose mansônica. Ou seja, nos dias atuais de Catolândia o personagem menino Bitu tem “vida” própria!

Na atualidade, mesmo as modernas tecnologias de informação e de comunicação (TIC), aplicadas ao ensino ou não, têm como denominador a existência de fato ou de personagem motivacional, dessa forma a plataforma ou o suporte é mais aceito pelos usuários, e com maior interação (Preto, 2013; Cunha et al., 2015). Sobre isso há vasta literatura decorrente especialmente após o ano de 1999, quando houve a consolidação da web (“World Wide Web”, Rede mundial de computadores). Contudo, essa realidade ainda é distante de Catolândia, por ser muito limitado o acesso da população, incluída a de escolares, às modernas tecnologias de TIC *lato sensu*; pois, o acesso à rede pelo sistema wi-fi (“wireless fidelity”) é ainda limitado a alguns prédios públicos do Governo Municipal, mas em nenhuma das escolas.

No entanto, até o final do ano de 2016 a quase totalidade do município terá sinal de operadora de telefonia celular (atualmente restrita aos setores da sede [8, 9 e 10], e as áreas rurais dos setores 1, 2 e 3 - Figura VII). Com recursos municipais será implantado o sistema wi-fi público na sede e nos 11 povoados. Com esse sistema implantado, faz parte do planejamento para o ano de 2017 a criação de dois grupos (crianças; e adultos) para compartilhar mensagens voltadas à educação em saúde, com enfoque na esquistossomose mansônica; infecções sexualmente transmissíveis; imunização; pré-natal; alcoolismo e drogas ilícitas, a partir dos fundamentos teóricos descritos por Argollo et al. (2010), Porto & Santos (2014), entre outros. Além disso, desde 2013, foi intensificado o programa de prevenção e de controle da esquistossomose mansônica; e também a busca ativa pelos Agentes de Endemias de portadores da esquistossomose mansônica pela investigação dos sintomas, descritos na Tabela 5.

Mesmo assim, para a atual realidade de Catolândia as histórias do personagem “menino Bitu” com vistas à prevenção da esquistossomose mansônica ainda muito depende da oralidade, estratégia, aliás, com profundas raízes históricas e populares na Cultura Brasileira (Vogt & Fry,

1996; Cascudo, 2004; Barbosa & Guimarães, 2013; Giovannini Junior, 2014). Soma-se a isso, as dificuldades do sistema de ensino do município de Catolândia, também evidenciada pelos seguidos baixos índices de desenvolvimento da educação básica (IDEB) (Brasil, 2015b); e em situação semelhante, é muito provável a existência de não desprezível taxa de analfabetismo funcional, comum no Brasil (Nascimento, 2012; Souza & Braga, 2013; Di Pierro & Hadad, 2015), mesmo entre aqueles egressos do curso ensino médio ou mesmo no grupo em cursos de graduação, atualmente, da Universidade Federal do Oeste da Bahia no *campus* da cidade de Barreiras (Bahia). No Relatório Anual da UBS-Catolândia (2012), a taxa de analfabetismo foi estimada em 40%, mas este autor avalia como maior (entre 50 a 60%).

Nesse contexto, o esgotamento sanitário ainda não é parte do ideário do coletivo e dos gestores públicos de Catolândia. Mesmo assim, 100% dos domicílios da sede e a quase totalidade daqueles da área rural têm banheiro com vaso sanitário e fossa rudimentar (Amarante et al., 2015), além do sistema de fornecimento público de água cobrir 100% das casas da sede, bem como nas áreas rurais por meio de poços (89,7%) ou atendida com água coletada das chuvas (9,5%). Nas poucas casas ainda com coleta d'água de fontes hídricas (0,8%), atualmente as famílias das mesmas recebem frequentes orientações dos Agentes Comunitários de Saúde ou dos Agentes de Endemias com vistas à prevenção da esquistossomose mansônica e também daqueles agentes veiculados pela água. Indicador decorrente dessas melhorias foi a redução significativa de casos de febre tifoide e, principalmente, da prevalência da infecção por *S. mansoni* (73,9% versus 4,4%, ou redução de 16,8 vezes).

Antes dessas medidas sanitárias, entre 1979 e 1982, em Catolândia e em Cafundó dos Crioulos (Santa Maria da Vitória, Bahia), inexistia a prevenção da ascaridíase e da ancilostomíase, quando houve tratamentos em massa (tetramisole, seguido de tetracloretileno), mas nessa última área de estudo a pesquisa da “geografia da defecação” pela população local (as mulheres tinham locais definidos à defecação; ao contrário dos homens e dos meninos, que defecavam em locais irregulares), permitiu naqueles locais definidos a aplicação do óxido de cálcio (cal), por quatro vezes, na suposição de destruir as larvas de ancilostomídeos (Millington, 1982). Esse estudo de Millington (1982) colaborou com o planejamento e a execução das medidas sanitárias em Catolândia a partir de 1984.

Isso foi possível não só pelas medidas médicas (tratamentos em massa) e aquelas relacionadas ao saneamento, mas teve forte contribuição da mobilização popular dentro de modelo não verticalizado (Gonçalves et al., 2015), como aquele recentemente adotado no

combate de *Ae. aegypti*, e pela utilização das redes sociais ditadas pela própria população (Paiva et al., 2012), no qual cada sujeito era (e é) considerado um munícipe com direitos e também deveres. Nesse processo, como já sobredito na construção do personagem “menino Bitu”, foi decisiva a participação dos Escolares e dos Docentes de Catolândia, não só como agentes multiplicadores mas também pela introdução do conteúdo “esquistossomose mansônica” em práticas escolares ativas a partir do 1984, até os dias atuais, isso com início numa época marcada pela vigilância estatal do Governo Militar - com temas considerados tabus, como as críticas ao modelo das classes escolares multisseriadas; e isso quando essas práticas eram ainda pouco aplicadas no Brasil (Janata & Anhaia, 2015).

Para o feito desse processo, o Projeto Catolândia teve que buscar, continuamente, a integralidade das atividades da comunidade. Para isso, os escolares e as lideranças comunitárias, religiosas e políticas (Tavares-Neto, 1987b), foram os sujeitos mais determinantes ao êxito da proposta – e sem esquecer as senhoras-avós por serem em Catolândia, ainda nos dias atuais, fortes formadoras de opinião e de multiplicação da mesma. Assim, as demandas e o planejamento das atividades eram discutidos nas reuniões “domingueiras”, de modo não verticalizado e muitas vezes sem a presença de membros do Projeto Catolândia. Com essa organização interna e participação popular, chegou-se ao tratamento específico de aproximadamente 50 pessoas/hora, a partir do segundo tratamento em massa de janeiro de 1980 e assim foi até o 10º, e último, tratamento em massa de julho de 1993.

Na atualidade, essas atuações ou intervenções têm o apoio de maior literatura especializada na área da Educação (Paiva et al., 2012; Gonçalves et al., 2015; Janata & Anhaia, 2015), sem vieses ideológicos ou político-partidários. No entanto, nessa época de planejamento e de execução das medidas primaciais (1978 a 1984), esses modos de atuação na comunidade eram poucos conhecidos ou explorados no Brasil; e as experiências tinham forte componente ideológico, até como parte da dinâmica de oposição à ditadura militar de então (Tavares-Neto, 1987b; Benevides, 1991; Dagnino, 1994; Guimarães Neto & Araujo, 1998). Não obstante, em Catolândia, aparentemente a “regra de ouro” do Projeto sempre foi a não intromissão, de qualquer natureza, nas forças políticas locais e a neutralidade em relação às três esferas de governo; porém, sem omissão, eram oferecidas à população as diferentes alternativas, com espírito crítico aplicadas às mesmas, e cabia à comunidade a definição do melhor caminhar; ou seja, dava-se as ferramentas e o saber dos conteúdos relacionados à determinada meta ou iniciativa, e os munícipes faziam os caminhos ao fim proposto, se aceito pela maioria.

Exemplo disso, foram os preparativos do segundo tratamento em massa (janeiro de 1980), enquanto no primeiro (outubro de 1976), se prolongou durante 22 dias, aquele último durou três dias. Para isso, e por sugestão da comunidade, cada área ou setor foi dividido em grupos com até 20 famílias e essas sob a supervisão de um dos seus membros (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1997), os quais foram previamente informados das estratégias adotadas, inclusa a de chegarem em horários pré-definidos à unidade de saúde de Catolândia; sob a supervisão de Estudante de Medicina ou outro membro do Projeto, era separada a ficha e nessa registrada o peso (em kg) naquele dia; em seguida, cada chefe de família recebia o conjunto das fichas e aguardava o atendimento médico. No momento do atendimento médico, eram revistas as possíveis contraindicações ao tratamento específico. Com esse prévio planejamento, foi possível a recepção e o acolhimento de até 110 pessoas trazidas, ao mesmo tempo, pela liderança local (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1997). Isso em acordo e com as limitações ou recomendações reconhecidas daquela época (Coura & Coura, 1980).

Porém, a imprevisibilidade das ações ou das atividades em Catolândia sempre foram em decorrência das dificuldades de acesso, especialmente no período das chuvas, quando a estrada carroçável era a via para a cidade de Barreiras, dificuldade que também marcou o início do Projeto Catolândia (Alberto Serravalle, informação pessoal, 2009), quando era exigido automóvel com tração nas quatro rodas, notadamente pelo grande areal na subida e descida da serra. Isso, em parte, explica a razão da não realização de algumas atividades (exames clínicos; e tratamentos) nas épocas pré-estabelecidas, e a mudança desse estado só foi alterado, muito recentemente, a partir de abril do ano de 2013, quando foi iniciada a terraplanagem e, depois, o asfaltamento da rodovia BA-455 via cidade de São Desidério.

Até o ano de 1991, também o acesso à informação pela população de Catolândia era fundamentalmente pelas ondas do rádio, os canais de televisão abertos eram restritos aos poucos com maior capacidade econômica, para colocação de antenas de 5 a 6 metros de altura! Também, a comunicação telefônica era penosa e de sucesso imprevisível desde que só havia aparelho disponível na sede da Prefeitura Municipal e no posto telefônico, e nem sempre a ligação era completada. Na atualidade, como antes já mencionado, as mudanças foram substantivas: todos têm acesso aos canais abertos de televisão; muitos têm acesso aos canais fechados (TV paga); grande parte ou a quase totalidade das famílias conta com pelo menos um membro com telefone celular; e, na sede, há crescente acesso a “web”, domiciliar, no Centro Digital da Prefeitura Municipal ou via telefonia celular. Assim, não há mais em Catolândia a webdiáspora, situação cada vez mais incomum em grande parte do território brasileiro (Brignol

& Costa, 2016). Nesta nova realidade, este autor planeja a criação de grupo em outubro de 2016, com aplicativo para celular multiplataforma (“whatsapp”), do qual serão membros as novas e as antigas lideranças da comunidade (Tavares-Neto, 1987b), o(a) titular da Secretaria Municipal de Saúde, os membros da equipe dessa Secretaria, inclusos os Agentes de Endemias e os Agentes Comunitários de Saúde. Nesse grupo, de discussão exclusivamente de questões locais, serão abordados desde encaminhamento de pessoas com algum agravo à saúde ou de novos casos de esquistossomose mansônica (respeitados os valores e os princípios deontológicos e bioéticos) a até os novos projetos demandados pelas três esferas de governo.

Não obstante esses avanços na área da tecnologia da informação e da comunicação (TIC), há em Catolândia persistente ausência de atividades de lazer. Enquanto o Programa de Educação à Saúde estava sob a coordenação do Projeto Catolândia, até o ano de 2008, essa lacuna era preenchida com a organização de folguedos infantis (*e.g.*, diversos tipos de jogos; brincadeiras conhecidas pela comunidade) e outras atividades mais adultas (*e.g.*, cavalgadas; desfile de carro de boi, e aquelas mais praticadas pela comunidade local dessa faixa etária), sempre associadas, direta ou indiretamente, às práticas educativas voltadas à prevenção e ao controle da esquistossomose mansônica, e realizadas nas manhãs dos domingos ou de feriados. Com a municipalização do sistema de saúde de Catolândia a partir de 2009, essa atividade foi institucionalizada e parte da mesma desenvolvida pelo Centro de Referência de Assistência Social (CRAS) da Prefeitura Municipal, sediada na antiga “Casa do Médico” do Projeto Catolândia. No entanto, a própria equipe do CRAS reconhece a muito baixa participação nas atividades socioeducativas das pessoas adultas do sexo masculino, exceto quando têm problemas psicossociais.

Apesar da falta direta de nexos entre alcoolismo e atividades socioeducativas, são justamente os homens com mais de 40 anos os mais refratários àquelas atividades também os maiores usuários excessivos de álcool, ao contrário das mulheres usuárias crônicas de bebidas alcoólicas. Contudo, as observações descritas deste estudo mostraram frequências semelhantes do alcoolismo, e o excesso de consumo, entre homens e mulheres em Catolândia, mas essas ocorrências de acordo com as outras observações no Brasil (Silva & Domingues, 2011; INPAD, 2015). Todavia essa situação tem dois aspectos peculiares: a associação numa mesma pessoa da esquistossomose mansônica e do alcoolismo; e o “ideário” machista numa comunidade rural.

O risco numa pessoa da associação da hepatite alcoólica crônica e alguma das formas mais graves da esquistossomose mansônica já foi pontuada por alguns autores (Lambertucci et

al., 1996; Souza et al., 2011) e também avaliada em pacientes hepatoesplênicos de hospital universitário (Silva & Domingues et al., 2011), onde apesar da elevada frequência (31,5%), semelhante à encontrada na população de Catolândia, aparentemente não favoreceu ao agravamento da doença hepática (Silva & Domingues et al., 2011). Porém, esses estudos simplesmente descreveram essa possível associação ou de interesse ao diagnóstico diferencial (Lambertucci et al., 1996; Souza et al., 2011) ou utilizaram de metodologia, do tipo transversal (Silva & Domingues et al., 2011) ou experimental (Kalumbu, 1984)), incapazes de responderem qual o impacto do alcoolismo crônico em pessoa já portadora de marcada fibrose de Symmers-Bogliolo.

Nesses últimos 40 anos, as observações clínicas em Catolândia indicam o agravamento do portador da hepatosplenomegalia esquistossomótica caso também usuário crônico de álcool; porém, o impacto dessa associação ainda carece de estudo longitudinal, com intervenções voltadas ao controle clínico de ambos os agravos, com o propósito de melhor medir o efeito do álcool nessas pessoas. Em Catolândia, Kalumbu (1984) observou no ano de 1983 a frequência de 38,4% de pessoas com uso excessivo de álcool, semelhante ao descrito neste estudo, pelo questionário CAGE, de 42,1%.

Por sua vez, a percepção e a concepção popular sobre a esquistossomose mansônica são aparentemente muito variáveis conforme a procedência (localidade ou área endêmica), o gênero da pessoa, a idade e outras variáveis ecológicas. Noronha et al. (1995) talvez tenham sido os primeiros, no Brasil, com estudo sobre a concepção popular quanto à transmissão da esquistossomose mansônica; no entanto, mesmo sendo aquela investigação de maior validade interna (Noronha et al., 1995), mostrou as diferenças de olhares entre homens e mulheres.

Esse aspecto é aqui destacado pelo negativo impacto da participação das pessoas do sexo masculino, biológico e/ou social, nos programas educativos voltados à prevenção e ao controle das doenças (Alves et al., 2011; Carvalho et al., 2014), razão também da criação pelo Governo Federal da Política Nacional de Atenção Integral à Saúde do Homem (Brasil, 2008a). Isso tudo muito acentuado pelos fortes comportamentos machistas ainda prevalentes no Brasil (Alves et al., 2011; Carvalho et al., 2014; Gonzalez, 2014), especialmente nas áreas rurais ou semi-rurais (Gonzalez, 2014). Quando essas influências foram percebidas em Catolândia, no ano de 1981, o Programa de Educação à Saúde voltado à prevenção da esquistossomose mansônica (Tavares-Neto, 1987b) teve alterações para inclusão de “atividades de homem”, como as cavalgadas, os desfiles de carro de boi, as pescarias esportivas, as caminhadas à Gruta

do Catão (município de São Desidério), entre outras; do contrário, a adesão teria sido provavelmente muito menor no período de 1981 a 2008, especialmente dos homens com mais de 50 anos de idade (faixa etária com maiores dificuldades de adesão a esse tipo de programa). Porém, as mulheres e os escolares de Catolândia, nesse mesmo período, sempre foram mais participantes, mais inovadores e mais criativos. Com esses aprendizados do passado, atualmente o CRAS-Catolândia, com os limites impostos pelas atribuições institucionais, reviu o planejamento das atividades para o ano de 2016.

Pela duração deste estudo, de 40 anos, foram observadas muitas diferentes ocorrências na comunidade de Catolândia, desde aquelas mais locais, relacionadas aos hábitos culturais, até aquelas associadas diretamente à evolução da esquistossomose mansônica. Afora isso, dois aspectos se destacaram (i) a casual associação entre a doença de Chagas nos maiores de 30 anos e a esquistossomose com diferentes formas clínicas; e (ii) a boa evolução da gestação em mulheres com a forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, mais adiante comentada.

A doença de Chagas foi observação clínica comum na UBS-Catolândia, e estudo sorológico corroborou que a infecção inexistia nos menores de cinco anos de idade, enquanto nos maiores de 40 anos foi 18,3%. Isso consequência do Programa de Erradicação de *Triatoma infestans*, iniciado nos anos 80 do século passado (Dias, 1994), mas nos últimos anos sobram evidências da progressiva recolonização de triatomíneos, nos domicílios e nos peridomicílios; isso em vastas áreas do Brasil (Priotto, 2012; Araújo et al., 2014), e parte disso em decorrência da municipalização do controle das principais endemias (Barbosa et al., 1996; Ferreira & Tabosa e Silva, 2006; Priotto, 2012), muitas vezes de forma desordenada, não raramente de modo irresponsável, sem cuidar da formação de pessoal qualificado e sem os recursos necessários, e no devido tempo; porém, estão longe dessa realidade municipal outros autores (Luna & Silva Jr, 2013), mais na qualidade de costumazes defensores de seguidos governos com diferentes ideologias ou políticas públicas. Na reversão dessa situação, é necessária a revisão do atual modelo de municipalização dessas ações, com adequados recursos e acompanhamento central, e algumas dessas propostas há algum tempo já haviam sido aventadas por Teixeira et al. (1998).

De concreto, desde o ano de 2013 há notícias do encontro de triatomíneos em domicílios e peridomicílios de Catolândia, segundo relatos de populares; e em 2015, foram observadas cascas de ovos e ninfas de triatomíneo em casas da fazenda Barra do Poção (setor ou microárea

5 – Figura 5). Todavia, na atualidade, a gestão municipal de Catolândia não tem pessoal, recursos, insumos ou equipamentos para retomar a erradicação dos triatomíneos. Ou seja, provavelmente enquanto não houver a revisão do pacto federativo com prioridade para onde vivem os cidadãos, o município, dificilmente os programas públicos serão efetivos, consequentes e duradouros (Cavalcante, 2011). Para essa nova situação, os municípios de menor porte, como Catolândia, teriam como opção a criação de consórcio intermunicipal (Teixeira et al., 1998), como, mais recentemente, planeja a União dos Municípios do Oeste da Bahia (UMOB) (José Francisco da Cruz/Secretário Municipal de Saúde de Catolândia, informação pessoal, 2015). Contudo, mesmo em município de grande porte, como a capital do Estado da Bahia, foram encontrados *T. tibiamaculata* infectados por *T. cruzi* em área suburbana da cidade do Salvador (Ribeiro Jr et al., 2015a).

Além da relevância da infecção chagásica e dos seus vetores na região Oeste ou em todo o Estado da Bahia (Escolano et al., 1989; Dias et al., 2000; Brandão et al., 2015; Ribeiro Jr. et al., 2015b), as elevadas frequências da infecção chagásica (Escolano et al., 1989) e da cardiopatia chagásica na população de Catolândia, não raramente associada a algum mega (especialmente do esôfago ou cólon), muitas vezes dificultou o manejo clínico e/ou cirúrgico de pacientes portadores da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica ou com outras formas graves, notadamente aqueles com alguma indicação cirúrgica. No entanto, nesses 40 anos nunca foi observado, na população de Catolândia, caso de portador de varizes de esôfago decorrente da hipertensão portal associado ao megaesôfago chagásico.

No curso deste estudo, mesmo com as limitações impostas pelas dificuldades propedêuticas na UBS-Catolândia, foram diagnosticadas situações clínicas associadas à esquistossomose mansônica, como a síndrome de hipertensão pulmonar - posteriormente confirmada pelo ecocardiograma convencional em 8,1% dos casos, sendo a frequência de 11,1% quando fundamentada em critérios clínicos. Essas frequências foram semelhantes as observadas por Lambertucci et al. (1996), em outra área endêmica, de 11,7% com o uso do dopplerecocardiograma. Por sua vez, Correa et al. (2011) estimaram que a síndrome de hipertensão pulmonar acomete aproximadamente 4,6% dos portadores da forma hepatoesplênica decorrente de alguma das doenças crônicas pelos parasitas do gênero *Schistosoma*. Contudo, Rodrigues et al. (2009) chegaram à conclusão que o acometimento pulmonar é observado em um quarto dos portadores de hipertensão portal devida à esquistossomose mansônica, mas “*apenas 5% têm hipertensão pulmonar e cor pulmonale*”. Fato digno de nota foi o relato de Emanuel et al. (1986), com descrição de caso com manutenção

da hipertensão pulmonar, demonstrada pela média da pressão (20mmHg) da artéria pulmonar por meio do cateterismo cardíaco e a ecocardiografia, isso após a reversão da hepatoesplenomegalia esquistossomótica após 11 anos do uso de terapêutica específica⁽¹⁹⁵⁾. Em Catolândia, nenhum caso com a forma hepatointestinal avançada (HI-A) apresentou sinais clínicos de comprometimento pulmonar.

Os poucos casos de doença renal em portadores da forma hepatoesplênica (HE) em Catolândia, não foram mais observados a partir do ano de 1986. Isso coincide também com a incidência zero de novos casos da forma hepatoesplênica a partir do ano de 1985, ou após o 3º tratamento em massa da população. As triagens posteriores, realizadas entre 1986 a 2015 (e também no exame de 1990), também não detectaram nenhum caso de glomerulopatia associada a esquistossomose mansônica. Essas observações reforçam a hipótese de Correia et al. (1997) da significativa redução da glomerulopatia imune após a introdução em larga escala de medicamentos esquistossomicidas; à semelhança da observação de Andrade & Bina (1985) quanto à mudança do padrão epidemiológico, bem como da menor frequência em pessoas mais jovens, entre aqueles autopsiados com a forma hepatoesplênica num serviço universitário da cidade do Salvador (Bahia). Entretanto, em casuísticas hospitalares essa complicação renal ainda não é achado infrequente, especialmente naquelas unidades de saúde, de maior complexidade, com mais fortes grupos de pesquisa na área da esquistossomose mansônica (Rodrigues et al., 2010; Campos, 2014; Santos et al., 2015). Contudo, essa glomerulopatia imune não foi suficientemente esclarecida na população de Catolândia (Bahia), considerando a inde adequação do exame de triagem realizado em abril de 1990, e pela falta de estudos posteriores.

As outras ocorrências mórbidas associadas à esquistossomose mansônica (*e.g.*, neuroesquistossomose; enterobacteriose septicêmica prolongada; forma pseudotumoral, entre outras), observadas em Catolândia nos últimos 40 anos não pareceram diferentes, em frequência, daquelas observadas em outras áreas endêmicas (Pordeus et al., 2008; Campos, 2014). Em Catolândia, até os dias atuais, não houve paciente portador da imunodeficiência adquirida pelo vírus HIV (aids) com esquistossomose mansônica, de qualquer forma clínica, como já assinalado em casuísticas hospitalares por outros autores (Lambertucci et al., 1998; Mazigo et al., 2015).

¹⁹⁵ Não foi localizada a Dissertação de Mestrado (UnB, 1984), de Antônio Emanuel Silva, sobre a hipertensão pulmonar na esquistossomose mansônica realizada na população de Caatinga do Moura (Bahia).

Para esses pacientes de maior complexidade e carentes de acompanhamento em serviços de saúde mais especializados, a peculiaridade sempre foi a dificuldade de acesso dos mesmos até aqueles serviços, não muito diferente do observado em outras áreas endêmicas de esquistossomose mansônica (Reis, 2009). Mesmo contando com apoio de hospitais universitários (Brasília; Uberaba, Goiânia; São Paulo; e Salvador), a população de Catolândia sempre teve dificuldades no financiamento do transporte e do alojamento, enquanto durava o tratamento em outra cidade. Isso foi causa de frequente retardo no início do acompanhamento médico, especialmente se o tratamento era exclusivamente ambulatorial. Com a municipalização do sistema de saúde de Catolândia a partir do ano de 2009, até pela falta de credenciamento do sistema de tratamento fora de domicílio (TFD), aparentemente têm sido maiores aquelas dificuldades. Desse modo, a provável solução é a criação do consórcio de saúde, já sobredito, patrocinado pela União dos Municípios do Oeste da Bahia (UMOB) (José Francisco da Cruz/Secretário Municipal de Saúde de Catolândia, informação pessoal, 2015).

A rara ocorrência da forma aguda toxêmica entre nativos de área endêmica da esquistossomose mansônica é bem conhecida da literatura (Prata, 1982; Barbosa et al., 2014; Godoy & Novais, 2015), onde a exposição às cercárias de *S. mansoni* ocorre de modo paulatino e com pequenas cargas parasitárias, até em razão do efeito protetor de anticorpos maternos (Nóbrega et al., 2012; Weerakoon et al., 2015). Coerentemente, durante 40 anos do Projeto Catolândia só foram observados dois casos com a forma aguda toxêmica da esquistossomose mansônica, mas ambos visitantes temporários (em férias escolares) nessa cidade e sem prévio contato com alguma área de transmissão ativa de *S. mansoni*.

No período de 40 anos, houve 45 óbitos de causa diretamente relacionada à esquistossomose mansônica, com taxa geral de letalidade de 0,9% ou 9 óbitos por 1.000 moradores, sendo essa frequência semelhante às observadas no Brasil (Nascimento, 2013) e no Estado da Bahia (Silva-Filho, 2015). Desses 45 casos de óbito, a maioria (68,8%) estava associada à hepatopatia crônica com hipertensão portal, ou como decorrência desse agravo (e.g., choque hipovolêmico pela hemorragia digestiva, devida as varizes esofágicas). Pelo tempo de acompanhamento, as outras formas clínicas, associadas ou não a óbito, foram semelhantes as observações de outros autores em áreas com taxas de transmissão de *S. mansoni* da mesma ordem de grandeza (Katz & Brener, 1966; Barbosa, 1975; Conceição & Coura, 1978a, b; Conceição et al., 1978; Bina & Prata, 1980; Prata et al., 1980; Costa et al., 1985; Bina, 1995; Coura-Filho et al., 1995; Amorim et al., 1997). Nas duas últimas décadas, essas complicações

também tiveram drástica redução em razão do uso de medicações de mais fácil manejo e com possibilidade de ampliação em larga escala (Barbosa & Barbosa, 1998; Barbosa et al., 2002; Barreto et al., 2015).

No entanto, a suspeita da automedicação com praziquantel a partir do ano 2000, por alguns membros da população de Catolândia, ficou demonstrada em setembro de 2007 (Quadro 2 - Anexo IV), mas ainda é questão carente de melhor avaliação. No Brasil, além da elevada frequência da automedicação, com diferentes princípios ativos (Arrais et al., 1997; Domingues et al., 2015), também Arrais et al. (1997) concluíram que os “... dados sugerem que a automedicação no Brasil reflete as carências e hábitos da população, é consideravelmente influenciada pela prescrição médica e tem a sua qualidade prejudicada pela baixa seletividade do mercado farmacêutico”. Catolândia passou a ter recentemente (2014) uma drogaria e até março de 2000 não tinha médico todos os dias, com alguns períodos subsequentes sem esse profissional, essas dificuldades, entre outras, criaram provavelmente as condições para as atuais taxas de automedicação.

Quando ainda do uso da oxamniquine em Catolândia (de 1976 até o ano de 1993), esse medicamento era quase de exclusiva distribuição pela Central de Medicamentos (CEME)/Ministério da Saúde e, adiante, pela Fundação Nacional de Saúde; e até então, a apresentação comercial desse medicamento (Mansil[®]) era de elevado custo especialmente para o padrão econômico da população de Catolândia (em setembro de 1994, uma caixa com 6 comprimidos 250mg custava US\$ 10,16 [dez dólares e dezesseis centavos]), o quê de certo modo limitava a automedicação. Durante 17 anos, a população de Catolândia passou a associar o uso da oxaniquine como medicamento de baixa toxicidade, inferior a 1%, e com raros casos de perdas dos sentidos, alucinação ou excitação psíquica (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1997). E essa percepção popular de baixa toxicidade da oxamniquine, foi “transferida” para o praziquantel, o qual é comercializado em caixa com 12 comprimidos, 150mg cada, com valor médio atual de US\$ 4,15 (quatro dólares e quinze centavos), mas tem maior frequência (6,4% a 11,2%) de reações adversas com duração de 12 horas a 48 horas (especialmente cefaleia, sonolência e tonturas) (Relatórios da UBS-Catolândia de 1995 a 2015); além do praziquantel ter outra limitação, ser contraindicado em mulheres nutrizes porque é excretado pelo leite por 50 a 72 horas após a última dose (Siqueira-Batista et al., 2001; Tavares, 2014), mas também, como a oxamniquine, é contraindicado em gestantes e nos portadores de insuficiência hepática ou renal (Tavares, 2014). No entanto, o praziquantel mesmo com maior eficácia terapêutica (Brasil, 2014b; Tavares, 2014), pode ser terapêutica potencialmente adversa se houver

concomitância numa pessoa da esquistossomose mansônica e da neurocisticercose (capítulo IV.3.3.).

Além da curta meia vida da oxamniquine, inferior a 2,5 horas, e a excreção maciçamente renal (Katzung, 2010; Tavares, 2014), não há evidências, mesmo com os repetidos tratamentos em massa, desse medicamento se acumular em algum sistema orgânico ou tecido (Katzung, 2010). Porém, por conter a lactose, na cápsula ou no xarope, como expediente é recomendável o uso cauteloso em portador de grave intolerância a esse açúcar (Katzung, 2010; Mattar & Mazo, 2010).

Outro nexos direto com a redução das formas graves da esquistossomose mansônica, foram as menores taxas de infecção por *S. mansoni*, e consequentes menores cargas parasitárias, as quais não foram mais reduzidas porque os indicadores de saneamento básico, a partir dos anos 90 do Século XX, permaneceram aquém do esperado e ainda piores se considerado o crescimento populacional nesse mesmo período (Amarante et al., 2015; Holanda, 2015; IPEA, 2015; Saucha et al., 2015).

Em Catolândia, apesar das melhorias das condições de vida em geral, especialmente a partir dos anos 80 do Século XX, as populações rurais sempre tiveram piores indicadores em todos os itens pesquisados nos anos de 1986, 1990 e 2004, bem como nos dias atuais (2015), evidenciados pelas mais deficientes condições de trabalho. Também, houve mais nítida percepção das famílias do menor risco à transmissão por *S. mansoni* entre aquelas com melhores condições de vida. Por sua vez, desde o 6º tratamento em massa (julho, 1998) e de forma cabal por ocasião do 10º tratamento (julho, 1993), ficou claro que as pessoas com autoavaliação sem risco de transmissão por *S. mansoni* deixaram progressivamente de comparecer no dia agendado para o tratamento, e, coincidentemente, esses casos eram negativos pelo exame Kato-Katz.

Essa autoavaliação positiva das famílias, ou individual, talvez seja consequência do próprio trabalho desenvolvido em Catolândia, em razão da exata introjeção pela população (Noronha et al., 1995) do mecanismo de transmissão de *S. mansoni*, e o exemplo do personagem “menino Bitu” seja outra evidência desse feito. Coerentemente, também a população de Catolândia passou a associar alguns sintomas como a presença da infecção por *S. mansoni*, e a ausência dos mesmos como se livre estivesse dessa infecção. Assim, muitos habitantes de Catolândia passaram, frequentemente, a fazer a busca ativa do exame coproparasitológico quando suspeitavam ter a infecção por *S. mansoni*.

Nesse processo, a partir de 1993, também muito colaborou o trabalho das lideranças comunitárias e, adiante, dos Agentes Comunitários de Saúde ou de Endemias, até os dias atuais, na busca ativa de pessoas com um ou mais dos seguintes sintomas: diarreia; dor abdominal; disenteria; empachamento pós-prandial; estrias de sangue nas fezes; e flatulência excessiva. Porque a presença de três ou mais desses sintomas em Catolândia ou em Cafundó dos Crioulos/Santa Maria da Vitória (Bahia) (Tavares-Neto & Prata, dados não publicados, 1982), foram sempre muito preditores da infecção por *S. mansoni*, especialmente as estrias ou as rajas de sangue nas fezes. Achados clínicos também avaliados como fortes preditores por Peixinho (1980), Peixinho et al. (1986) e Lima e Costa et al. (1991).

Em ambas as populações estudadas (Catolândia; e Cafundó dos Crioulos), chamou a atenção a forte associação da excessiva flatulência (“pipocamento na barriga”) com a presença de ovos de *S. mansoni* nas fezes. Sem fazer esse nexos com a infecção por *S. mansoni*, no antológico dicionário *Linguagem médica popular no Brasil*, o Professor Fernando José São Paulo já descrevia esse sintoma como excesso de flatos, pela intensidade e frequência (São Paulo, 1970). Mais recentemente, Oliveira et al. (2001) associaram essa flatulência ao consumo do feijão (*P. vulgaris*), quando antes de cozido não é imerso em água por pelo menos 10 horas para eliminação de substâncias tóxicas ao tubo digestório. Como a ingesta de feijão é parte da dieta, quase diária, nas populações dessas duas localidades, não foi possível saber qual a verdadeira causa dessa queixa (flatulência) tão frequentemente relatada, ou se ambas (ingesta de feijão; e infecção por *S. mansoni*) têm efeito somatório para tão elevada frequência de flatulência excessiva (60,6% em Cafundó dos Crioulos; e 21,7% em Catolândia). De todo modo, essa questão só poderá ser melhor esclarecida após estudo controlado e com o uso de elaborado recordatório alimentar de 24 horas ou registro alimentar de semana padrão (Carvalho et al., 2015).

Outro aspecto ainda pouco explorado é o ciclo gravídico-puerperal em gestantes com a forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, quando comprovadamente há o aumento da pressão e do fluxo portais (Lapa et al., 2006; Armstrong et al., 2013). Contudo, como também observado neste estudo, Remígio Neto et al. (2004) acompanharam 12 gestantes hepatoesplênicas, e os neonatos das mesmas, as quais aparentemente tiveram, respectivamente, curso gestacional e desenvolvimento normais. Durante os 40 anos do Projeto Catolândia, só houve um (1) caso de gestante hepatoesplênica com pré-eclâmpsia, em 1979, enquanto no período de 2010 a 2014 essa situação foi observada em quatro (4) gestantes não

hepatoesplênicas (Relatórios UBS-Catolândia 2010, 2011, 2012, 2013 e 2014, dados não publicados). Porém, essa é outra questão ainda carente de revisão sistemática, talvez a partir de relatos de caso publicados na literatura ou conhecidos de serviços de referência, com o uso da metodologia da análise secundária de dados (Figueiredo & Tavares-Neto, 2001; Amaral-Lopes, 2011).

Em Catolândia, a carga parasitária de ovos de *S. mansoni* por grama de fezes foi progressivamente menor entre 1975 e 2015, e, como já supramencionado, com prevalências de portadores de 73,9% versus 4,4%, ou redução de aproximadamente 17 vezes. Até julho de 1993, eram frequentes moradores com 500 ou mais ovos de *S. mansoni*/g de fezes, situação rara a partir de então; um dos poucos casos com >1.000 ovos foi um novo morador, procedente de outra área, examinado em julho de 2008. Em 2015, a equipe do Laboratório de Análises Clínicas de Catolândia desconhecia qualquer outro caso, desde 2009, com 500 ou mais ovos de *S. mansoni*/g de fezes, mas reconhecia que os casos infectados (<500 ovos) ainda prevaleciam naqueles moradores de áreas rurais do município e quase sempre com atividades agrícolas em municípios vizinhos, isso também em acordo ao mostrado neste estudo.

Uma vez que desde novembro de 1988, as pesquisas de cercárias nos “pools” de caramujos das 15 estações passaram a ser sistematicamente negativas, restaram como fontes de infecção outras coleções hídricas do município de Catolândia (FIGURA VII), e, principalmente, aquelas localizadas em áreas de municípios vizinhos. Para reforçar essa hipótese, foram frequentes as observações de portadores de ovos de *S. mansoni* com atividade de meeiro ou agrícola em terras de outros municípios vizinhos, como mostra a Tabela 11. Isso se explica pela situação econômica de Catolândia (Amarante et al., 2015), que obriga sua população a buscar o cultivo de leguminosas, arroz e milho em outras regiões, onde não há controle da esquistossomose mansônica. Tanto assim, que na amostra estudada a análise pela regressão logística mostrou ser maior carga parasitária marcadamente associada à localização da residência ($p < 0,000001$; OR=9,4), e sem relação com sexo, faixa etária, condição de vida, atividade agrícola, trabalho temporário fora do domicílio e a autoavaliação da exposição, como antes mostrou a Tabela 22. Isso porquê o local de residência, se rural, determina que o maior contingente de trabalhadores seja do sexo masculino, maior de 18 anos de idade, meeiro ou com trabalho temporário fora do domicílio, e de moderada a elevada autoavaliação de exposição à infecção por *S. mansoni*, em decorrência das precárias condições de habitação naquelas localidades de trabalho temporário.

Essas constatações, especialmente a partir de maio de 2006, tornaram público alvo das atividades educativas e de vigilância epidemiológica todos aqueles meeiros de terras, e os familiares dos mesmos, ou com trabalho temporário fora do domicílio, além de incentivar os gestores municipais à construção, com recursos públicos ou pelo sistema de mutirão, de vasos sanitários e/ou disponibilidade de fonte hídrica para consumo humano (poço ou captação de águas das chuvas por meio de cisternas fechadas), conforme as técnicas preconizadas na época (Gnadlinger, 2001; Galizoni & Ribeiro, 2004; Cirilo, 2008).

Essas iniciativas tiveram grande adesão pela população local, ao contrário da aplicação do moluscicida (niclosamida), em janeiro e março de 1985, em razão do grande impacto ambiental – devido a elevada mortalidade de peixes e girinos (Souza & Mendes, 1991; Graeff et al., 2001). Contudo, nas estações aplicadas houve a redução de 90,4% a 96,1% dos caramujos. A outra medida de controle da população planorbídea foi o plantio do arbusto endod (*P. dodecandra*) (Erko et al., 2002), a partir de dezembro de 1985, a qual também não teve boa adesão da população de Catolândia, especialmente pela capacidade de germinação dessa planta em outras áreas, com ocupação de áreas de plantio, e a grande susceptibilidade desse arbusto as anuais coivaras (condenável queimadas após a roçagem, para o “preparo” da terra antes do plantio).

O conjunto dessas medidas, bem como a manutenção das mesmas especialmente até o ano de 2013, explicam a drástica redução da carga parasitária na população de Catolândia entre 1975 e 2015, mostrada no Gráfico 3. Em vista disso, o município de Catolândia deixou de ser área hiperendêmica (>60%) da esquistossomose mansônica para ser de baixa endemicidade (<5%). Vários autores, ao longo do tempo, conceituaram área de baixa endemicidade se inferior a 5% ou se <10% de portadores de ovos de *S. mansoni* nas fezes (Bina & Prata, 1980; Dias et al., 1994; Teixeira et al., 2007; Siqueira, 2011; Pinheiro et al., 2012; Espírito-Santo, 2013; Lima, 2013; Oliveira, 2015; Saucha et al., 2015; Siqueira et al., 2015; entre outros).

O Ministério da Saúde do Brasil considera área ou região com taxa inferior a 5% de portadores de ovos de *S. mansoni* nas fezes como de baixa endemicidade, onde é possível “a interrupção da transmissão, o que significa a não existência de casos, mesmo que persistam as causas que podem potencialmente produzi-la, no caso a presença dos caramujos, ...” (Brasil, 2014b); e se inferior a 1% essa interrupção é factível (Brasil, 2014b). Desde os resultados dos exames coproparasitológicos (Kato-Katz) de setembro de 2003 essa meta é de conhecimento dos gestores municipais, da equipe de saúde, das lideranças locais e da população de Catolândia.

Todavia, o atual sistema de repasse dos governos centrais tem a aparente regra de muitas normas, outros tantos programas e ônus às municipalidades, com recursos ano a ano menores. Dois exemplos, do ano de 2015 e passados, espelham bem o grau de dificuldade da gestão municipal de Catolândia: (a) o Laboratório de Análises Clínicas tem custeio 100% municipal, e sem o qual fica comprometido o diagnóstico da esquistossomose mansônica; e (b) para obter o credenciamento do programa Tratamento Fora do Domicílio (TFD) há necessidade da Prefeitura Municipal contratar um (1) médico de 20h/semana (valor do provento mensal bruto entre R\$ 8.000,00 e R\$ 12.000,00), mas teria como contrapartida só o repasse mensal de R\$ 700,00 (setecentos reais); ou seja, a Prefeitura Municipal com recursos próprios custearia 11,4 a 17,1 vezes mais para obter a pífia quantia do TFD (José Francisco da Cruz/Secretário Municipal de Saúde de Catolândia, informação pessoal, 2015). Isso explica, o antes já relatado, da atual luta para criação do consórcio intermunicipal de saúde por meio da União dos Municípios do Oeste da Bahia (UMOB), talvez única saída enquanto os governos estadual e federal não intuïrem que o(a) cidadão(ã) nasce, sobrevive e morre no município e não na capital do Estado ou da República.

Portanto, até mesmo pela precária condição orçamentária do município de Catolândia (IBGE, 2010a; IBGE, 2014a; Amarante et al., 2015), a meta para alcançar a taxa <2% de portadores de ovos de *S. mansoni* nas fezes foi a intensificação do programa de informação, educação e comunicação, com a reprodução do modelo adotado até o ano de 2008, sendo o público alvo os escolares (com conteúdos e atividades práticas em campo) e os núcleos familiares durante as visitas domiciliares.

Na população estudada (n=646), incluída no Projeto Catolândia até o ano de 1993 e acompanhada até dezembro de 2015, não houve predominância de mulheres acima dos 60 anos de idade, como observado na população geral do Brasil (IBGE, 2010b). Ou seja, aparentemente em Catolândia as doenças crônicas, especialmente as cardiovasculares, afetam igualmente ambos os sexos, os quais têm taxas semelhantes de mortalidade e disso decorre as semelhanças mostradas na Tabela 12 e no Gráfico 4. Não foi objeto deste estudo, mas chama a atenção, o modo de vida dos Catolândianos: sem estresse, alimentação natural e caseira, e não usam alimentos com gorduras trans (gordura vegetal hidrogenada). O depoimento do proprietário do único minimercado de Catolândia, em 16 de dezembro de 2015, fornece indicador sobre o padrão alimentar local: “... *Doutor, aqui não vendo galinha refrigerada porque não tem saída,*

todos criam nos seus quintais ...; ... e o povo daqui também não compra conservas. Só comem o quê aprenderam dos avós”.

Outro aspecto da dinâmica populacional do município de Catolândia foi a parada do crescimento vegetativo negativo, mais prevalente até o final dos anos 90 do século XX e revertido, com maior grau de certeza a partir do ano 2010 (IBGE, 2014a; IBGE, 2015), em decorrência da elevada migração na busca de trabalho em outras regiões. Prova disso foi o percentual de pessoas com idade ativa para o trabalho em 1993 de 34,2%, enquanto em 2015 foi 2,2 vezes maior (73,5%). Isso se explica pelo desenvolvimento da agroindústria no entorno do município de Catolândia (Amarante et al., 2015), mas também o retorno dos migrantes em razão da crise no mercado de trabalho, especialmente nas regiões Sudeste e Centro-Oeste, a partir do ano 2009 e, mais marcadamente, em 2013 e nos anos seguintes (Pochmann, 2009; Baltar & Leone, 2015).

No período do estudo, sempre foram maiores as cargas parasitárias dos moradores das áreas rurais do município de Catolândia, onde as medidas voltadas ao saneamento (*e.g.*, água domiciliar canalizada; e vaso sanitário) foram por último implantadas e sem a abrangência de 100% (Amarante et al., 2015), e também por ser maior a exposição às fontes hídricas até em razão de comportamentos arraigados por gerações, como lavagem de roupa em tanque ou cacimba próxima ao domicílio, mesmo esse tendo água canalizada; ou banho de equídeos, nessas mesmas fontes, após a jornada de trabalho. Coerentemente, essa população rural tem autoavaliação de maior risco de transmissão por *S. mansoni*, e essa correlacionada a maior carga parasitária, notadamente naqueles grupos com autoavaliação estimada de moderada a elevada.

Esse quadro se torna mais gravoso em razão da importação de novos casos de portadores de esquistossomose mansônica, como já antes descritos, representados por aqueles com trabalhos temporários, como meeiros de terras ou não, fora do município. Em razão disso, consolidou-se no Conselho Municipal de Saúde de Catolândia a formação de subseções nos 11 povoados do município voltados ao apoio dos programas educativos e aos Agentes de Endemias, sendo o público alvo aqueles trabalhadores e as famílias dos mesmos; todavia, em três casos as experiências têm sido infrutíferas em razão do confundimento com ações político-partidárias ou adoção de medidas tidas como autoritárias, como já destacaram Oliveira & Pinheiro (2010) num estudo semelhante no Estado do Ceará.

Por conta daquelas características demográficas, ditadas pela ocupação, as pessoas do sexo masculino residentes nas áreas rurais foram aquelas, ao longo de 40 anos do estudo, os de maior carga parasitária, achado contraditório na literatura (Coura & Conceição, 1981; Bina & Prata, 2003, entre outros). Mais recentemente, em área de baixa endemicidade, Santos (2013) observou a predominância de pessoas do sexo masculino, bem como em área de moderada endemicidade (Guimarães & Tavares-Neto, 2006).

Como as variáveis sexo e idade, além de biológicas, são também comportamentais (Fletcher et al., 2014), as mesmas carecem de cuidadosa análise para não serem causa de vieses ou de confundimento. Porém, na era pré-quimioterapia específica oral, quando ainda predominavam muitas áreas hiperendêmicas da esquistossomose mansônica, foi usual a observação de semelhantes taxas de infecção entre homens e mulheres, especialmente naqueles da faixa etária dos 7 aos 14 anos de idade (Barbosa, 1966).

Contudo, neste estudo foram estudadas aquelas pessoas matriculadas até o ano de 1993, assim em 2015 todos tinham 22 anos ou mais de idade, e, por conseguinte, os de idade ≥ 39 anos viveram num tempo de Catolândia ainda com intensa transmissão ativa de *S. mansoni*, daí apresentarem cargas parasitárias mais elevadas do que aqueles, em 2015, com ≤ 38 anos de idade. Todavia, como mostrou a Tabela 22, e para também reforçar relato anterior, as variáveis marcadamente associadas a maior carga parasitária (sexo; faixa etária; local da residência; condição de vida; atividade agrícola; trabalho temporário fora do domicílio; e autoavaliação da exposição), pela análise da regressão logística é mais explicada pelo local da residência, ou, mais propriamente, se residente na área rural.

No Brasil, independente da região, o trabalho rural ainda é precário e com reflexos na saúde do trabalhador e da família do mesmo (Peres, 2009; Scopinho, 2010; Siqueira et al., 2012). Em Catolândia, essa precariedade talvez seja ainda maior, não só pelos prolongados períodos de estiagem nos últimos anos; e, principalmente, pelo trabalho ser quase exclusivo de natureza braçal. Ademais, nas “roças” são indisponíveis as desejáveis condições sanitárias, e isso favorece o ciclo biológico de *S. mansoni*; no entanto, nos últimos 20 anos houve drástica redução da carga parasitária e as taxas de reinfeções foram marcadamente reduzidas.

Até o final dos anos 80 do Século XX, a elevada carga parasitária era considerada fator determinante, e as vezes quase exclusivo, ao desenvolvimento das formas graves da esquistossomose mansônica (Prata & Bina, 1968; Luz, 1969; Katz et al., 1972; Katz & Zicker,

1975; Coura & Conceição, 1981; Lima e Costa et al., 1987, entre muitos outros). Na sua tese de doutoramento, Bina (1995) também destacou a relevante contribuição das reinfecções sucessivas, além da intensidade da carga parasitária; contribuições essas reforçadas na publicação de Bina & Prata (2003). Porém, em Cafundó dos Crioulos (Santa Maria da Vitória, Bahia) onde as reinfecções eram frequentes e a ocorrência de muitos portadores de elevada carga parasitária de *S. mansoni*, era proporcionalmente baixa a prevalência da forma hepatoesplênica (Tavares-Neto et al., 1991), especialmente pela ausência dessa forma grave em pessoas com acentuada constituição gênica negra, situação amplamente revista por Tavares-Neto (1987b). Desse modo, na atualidade, além desses fatores predisponentes (carga parasitária; e infecções), também se destaca a susceptibilidade individual (Casanova, 2015; Lambertucci, 2015), já suspeitada por muitos em razão de nas áreas hiperendêmicas, do passado, só menor fração da população (<10%) ser portadora da hepatosplenomegalia esquistossomótica (Barbosa, 1966; Katz & Brener, 1966; Prata & Bina, 1968; Conceição & Coura, 1978b; Menezes & Coura, 1980; Tavares-Neto & Prata, 1988b; Bina, 1995; entre outros); ou seja, a maioria da população nas mesmas condições ambientais e epidemiológicas não desenvolvia as formas graves da esquistossomose mansônica.

Em Catolândia, as observações acima foram corriqueiras, especialmente entre 1975 a 1984, quando a maioria das pessoas após os primeiros tratamentos específicos (oxamniquine) tinha de uma até quatro reinfecção por ano. Em 1976, por exemplo, se incluídas as pessoas com a forma hepatointestinal avançada (HI-A) a prevalência das formas clínicas graves era de 21,3% ou 12,6% se só considerados os portadores hepatoesplênicos e aqueles esplenectomizados. Percentuais, portanto, acima daqueles mais referenciados pela literatura (Barbosa, 1966; Katz & Brener, 1966; Prata & Bina, 1968; Conceição & Coura, 1978b; Menezes & Coura, 1980; Tavares-Neto & Prata, 1988b; Bina, 1995). Enquanto em 1985 passou a ser de 7,6% (inclusos aqueles com a forma HI-A), isso após o terceiro tratamento específico em massa (com coberturas de 81% e 66,8%, respectivamente em outubro de 1976 e janeiro de 1980; e de 100% em fevereiro de 1982 para aqueles incluídos no Censo 3, de janeiro de 1980). Por sua vez, Bina (1977) estimou que “*o tratamento específico baixa a carga parasitária pelo menos durante os dois primeiros anos da quimioterapia*”.

Essa conclusão de Bina (1977) coincide com a incidência zero de formas graves a partir do 5º exame clínico, de julho de 1985, quando todos os casos graves (HI-A; HE; ou esplenectomizado) eram em pessoas já conhecidas de exames anteriores ou casos matriculados,

em censos anteriores, que migraram para outras regiões e retornaram à residência no município de Catolândia, muitos desses sem prévio tratamento.

Exceção disso, após o ano de 1985, podem ser considerados os quatro (4) casos com evolução da forma hepatointestinal (HI) para a forma mais avançada (HI-A – Tabela 26), mas esses tinham duas peculiaridades: (a) eram de famílias com ocorrência de outros membros com formas graves, como já haviam destacado Klöetzel (1958); Conceição & Coura (1980); e Tavares-Neto & Prata (1989b), além do possível efeito materno (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto & Prata, 1989b); e (b) pelas repetidas reinfecções, inclusas aquelas entre 1994 a 2015, decorrentes das atividades agrícolas em áreas fora do município de Catolândia, como já assinalado em parágrafos anteriores, e reconhecidas como elevado fator predisponente ao desenvolvimento de formas graves (Bina, 1995; Bina & Prata, 2003).

Muito anteriormente, Coura et al. (1974) mostraram a relevância das reinfecções quando observaram que os pacientes com esquistossomose mansônica residentes em área sem transmissão de *S. mansoni*, na cidade do Rio de Janeiro (RJ), não desenvolveram a forma hepatoesplênica. Por sua vez, em animais experimentais (camundongo, *Mus musculus*; e chimpanzés, *Pan troglodytes*), as repetidas reinfecções favoreceram o desenvolvimento de fibrose semelhante a de Symmers-Bogliolo em chimpanzés ou mais exuberante reação granulomatosa no tecido hepático de camundongos (Warren et al., 1967; Lichtenberg & Sadun, 1968; Sadun et al., 1970; Andrade et al., 1997; Gutierrez, 2000; Santos et al., 2000). Entre nós, Andrade et al. (1997) e Santos et al. (2000) reviram esse modelo em camundongos, e, entre outros achados, destacaram o papel das repetidas reinfecções; Coutinho et al. (2010) também assinalaram a imunopatogenêse desse processo e destacaram o estado nutricional e das citocinas na fibrogênese hepática nesses animais, a qual foi menos desenvolvida nos desnutridos.

Todos os 137 casos que até o mês de julho de 1993 tinham cinco (5) ou menos anos de idade nos exames clínicos subsequentes, incluso o do mês de dezembro de 2015 (quando tinham de 22 a <27 anos de idade), sempre evoluíram com a forma hepatointestinal (HI) ou mesmo poderiam ser considerados da forma intestinal (I), preconizada pelas classificações clínicas primaciais no Brasil de Pessoa & Barros (1953) e de Meira (1959). Esse grupo populacional de Catolândia foi o mais beneficiado com os tratamentos específicos e, mais provavelmente, pelas medidas sanitárias e de promoção à saúde desenvolvidas a partir do ano de 1984.

Esse grupo pediátrico no ano de 1993, e de adultos jovens em 2015, foi muito semelhante quanto às características demográficas daqueles do ano de 1976 com cinco (5) ou menos anos de idade, mas com significante menor frequência de portadores de ovos de *S. mansoni* (2,9% vs. 36,6%), daqueles com >500 ovos/g de fezes (0% vs. 8,6%) e, próximo ao limite de significância, mas de significado clínico, de portadores da forma hepatointestinal avançada, HI-A (0% vs. 3,2%).

Tanto num momento como no outro (1976 e 1993) nenhuma pessoa com cinco (5) ou menos anos de idade tinha a forma clínica hepatoesplênica (HE) da esquistossomose mansônica, fato destacado por vários outros autores como revisito por Tavares-Neto (1987b), no capítulo IV.3.3 desta Tese e adiante mais detalhado.

Mesmo aquelas crianças com cinco (5) ou menos anos de idade, no ano de 1976, com a forma HI-A a de menor idade tinha 3 anos e 11 meses, numa época (1976) quando o município de Catolândia era considerado marcadamente hiperendêmico para a circulação de *S. mansoni*, com mais de $\frac{2}{3}$ da população infectada, segundo avaliação por um (1) só exame Kato-Katz; e quando também foram detectados dois (2) menores de 1 ano com eliminação de ovos, ocorrência rara na literatura mesma na época pré-terapêutica específica oral (Bina & Prata, 1984), e não mais observada em Catolândia após o 1º tratamento em massa de outubro de 1976. Na atualidade, no Brasil, a infecção em menores de um (1) ano de idade é ocorrência ainda mais rara, mas comum no continente africano (Stothard et al., 2013). Além das diferenças sócio econômicas entre o Brasil e as áreas endêmicas da África, a taxa de infecção também sofre o efeito materno nessa faixa etária (<1 ano) (Tweyongyere et al., 2013); e essa observação reforça a relevância dos efeitos comportamentais dos membros da família, especialmente aqueles maternos, no desenvolvimento das formas clínicas graves antes já comentado (Klötzel, 1958; Conceição & Coura, 1980; Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto & Prata, 1989b).

Como acima já referido, neste estudo, ao longo de 40 anos, não houve a observação de pessoa portadora da forma clínica hepatoesplênica (HE) com idade menor de cinco (5) anos; situação semelhante à observada em vários estudos ou revisões realizados no Brasil (Barbosa, 1966; Prata, 1982; Lima e Costa et al., 1985; Barbosa et al., 1995; Bina, 1995; Silva et al., 2005; Fernandes et al., 2013). Barreto et al. (1985) observaram as seguintes frequências da forma clínica HE em crianças e adolescentes de 10 cidades do Estado da Bahia, com elevada endemicidade por *S. mansoni*, segundo as faixas etárias estudadas: 0% em <5 anos; 3,9% de 5 —| 8 anos; 5% de 9 —| 12 anos; e 8,9% de 13 —| 16 anos. Todavia, há raros casos de crianças

entre 4 a 5 anos de idade com a forma hepatoesplênica, como um observado pelo Prof. Aluizio Prata (informação pessoal, 1989) no Povoado de Brejo do Espírito Santo (Santa Maria da Vitória, Bahia), com a idade estimada de 4 anos, 5 meses e “alguns dias”, mas que não foi publicado por não ter essa criança registro civil ou mesmo certidão de batismo, bem como os Pais, e considerando a frequente fonte de erro na estimativa da idade, baseada em data não documentada (Tavares-Neto & Prata, 1988a).

Ou seja, nas pessoas com susceptibilidade individual e as necessárias condições ambientais, na história natural da esquistossomose mansônica as evidências indicam ser necessário o tempo de ao menos cinco (5) anos a partir da 1ª infecção, e com as múltiplas reinfecções seguintes, para a completa patogênese da fibrose de Symmers-Bogliolo com grau suficiente ao desenvolvimento da hipertensão portal e à exposição dos consequentes sinais clínicos e/ou de imagem característicos da forma HE. Isso também em acordo com estudos clínicos primaciais no Brasil (Klötzel, 1959; Klötzel, 1962; Prata & Bina, 1968) e as mais recentes revisões clínicas e nos estudos sobre o dinâmico processo imune e de fibrogênese/fibrinólise das fibras colágenas, no tecido hepático, durante o desenvolvimento e a resolução da inflamação granulomatosa (Andrade, 2008; Andrade, 2009; Voieta et al., 2010; Casanova, 2015; Lambertucci, 2015; Weerakoon et al., 2015).

A situação clínica extrema da fibrose de Symmers-Bogliolo é quando há evidências clínicas de insuficiência hepática, com ou sem sangramento digestivo, também classificadas como do tipo IV. No período deste estudo, de 1975 a 2015, foram observados 26 casos de descompensação da insuficiência hepática pela esquistossomose mansônica, mas entre esses só houve três pessoas no período de 1993 a 2015 - ou menos de um (1) caso por ano no período de 40 anos, e na era pós-consolidação dos tratamentos específicos em massa em Catolândia, de 1993 a 2015, essa taxa de incidência foi 0,14 casos/ano (considerando os 22 anos, de 1993 a 2015). Contudo, essas taxas serão revistas após completar a avaliação dos prontuários desses e de outros casos migrantes, nas unidades hospitalares onde foram atendidos, e com a inclusão daqueles esplenectomizados – se presentes sinais de insuficiência hepática (Bittencourt et al., 2011), antes da indicação cirúrgica.

Nas áreas hiperendêmicas, antes da consolidação da quimioterapia oral, até o final dos anos 90 do Século XX, as formas clínicas hepatoesplênicas descompensadas eram observações clínicas infrequentes ou mesmo não foram observadas em estudos transversais ou longitudinais (Prata & Bina, 1968; Menezes & Coura, 1980; Lambertucci et al., 1996). Ao contrário, essas

formas clínicas descompensadas sempre foram mais características de casuísticas hospitalares (Pinotti, 1963; Goldsmith et al., 1967; Luz, 1969; Vieira et al., 1969; Traetow et al., 1980; Raia et al., 1984; Kelner, 1992; Petroianu, 2003; Petroianu et al., 2014).

Os 31 casos da forma hepatoesplênica (HE) examinados em 2015, todos a desenvolveram antes do ano de 1985 e, portanto, tinham idade predominantemente acima dos 30 anos, enquanto aqueles HE com regressão para a forma clínica hepatointestinal (HI) tinham idades inferiores a 16 anos, e mesmos aqueles HE com involução para a forma hepatointestinal avançada (HI-A) tinham a mediana da idade de 23 anos. Por sua vez, aqueles 31 casos com manutenção da forma HE pertenciam à faixa etária semelhante daqueles com manutenção da forma HI-A, mediana de 34 anos. Esses resultados reforçam as evidências assinaladas por Ricard-Blum et al. (1992) e Andrade (2002; 2005), que é maior a fibrólise das fibras colágenas dos tipos I e III, mais exuberantes quando recente a estimulação fibrogênica, coincidindo, portanto, naqueles da faixa etária inferior a 20 anos, os quais tiveram mais benefícios com a terapêutica específica e menor tempo (em meses), quando ocorreu, para a regressão da forma HE → HI, HI-A → HI ou mesmo da HE → HI-A.

Após as séries de tratamento específico, mesmo os casos sem regressão da forma clínica grave (HI-A → HI-A; ou HE → HE), houve mais frequentemente redução das medidas da hepatimetria e evidências de melhorias dos outros indicadores clínicos do comprometimento; todavia, nos casos de HE de maior idade, a redução da hepatimetria pode ser também decorrente da mais avançada fibrose hepática, com a conseqüente redução da volumetria hepática. Contudo, esses aparentes benefícios da terapêutica específica também foram observados nos outros grupos clínicos (Quadro 7), e apesar das limitações estatísticas em razão dos pequenos números, esses resultados têm significado clínico, bem como a redução das dimensões do baço, pela evidência das vantagens dos agentes esquistossomicidas mesmo naqueles casos sem a completa involução ou redução substantiva da fibrose.

Também em outras séries de casos, houve muito maior chance da regressão da forma clínica HE quando o tratamento ocorreu antes dos 20 anos de idade, especialmente se antes dos 16 anos (Sette, 1953; Klöetzel & Klöetzel, 1958; Klöetzel, 1962; Bina & Prata, 1974; Katz et al., 1978; Coutinho et al., 1984; Dietze & Prata, 1986; Tavares-Neto & Prata, 1988b; Domingues & Coutinho, 1990). Neste estudo, os 17 casos com involução da forma HE para HI tinham menos de 16 anos, e mediana de 8 anos, quando do primeiro tratamento específico, e essa regressão foi clinicamente constatada de 9 a 21 meses após a terapêutica, mesmo que entre

esses houvesse percentual elevado (37,5%) de portadores de ≥ 1.000 ovos/g de fezes, mas o maior número de portadores de ≥ 1.000 ovos foi em crianças até 14 anos e todos da forma hepatointestinal (HI). Desse modo, também isso reforça que a presença de carga parasitária e de reinfeções são condições necessárias, mas não suficientes ou exclusivas ao desenvolvimento da hepatosplenomegalia esquistossomótica; especialmente quando considerado que esses casos com regressão (HE \rightarrow HI; HI-A \rightarrow HI; ou HE \rightarrow HI-A) foram menos frequentes naqueles com fenótipos dos grupos raciais branco ou mestiço de índio. Ou de modo inverso, as pessoas de maior ascendência negra, notadamente se mais jovens, têm muito maior chance de ter a regressão da forma hepatoesplênica, mesmo que essa não acometa pessoa negra ou com reduzida ou nula constituição gênica caucasóide e/ou ameríndia (Prata & Schroeder, 1967; Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto & Prata, 1988b; Weiner et al., 1991).

Pelo atual conhecimento, ainda não é clara a razão da maior resistência da população negra brasileira ao desenvolvimento da forma hepatoesplênica, e também ainda não pode ser desconsiderada a imunidade inata adquirida na África, onde *S. mansoni* circula há mais de três milênios (Sandison & Tapp, 1998; Parise-Filho & Silveira, 2001), enquanto os europeus e a população nativa do Brasil passaram a ter essa exposição há menos de seis séculos. Por sua vez, todos, independentemente de grupo racial, são potencialmente susceptíveis à infecção por *S. mansoni* (Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto et al., 1991). Haveria alguma possível condição comportamental ou ambiental como fator confundidor, para essas observações? Desde o registro inicial de Cardoso (1953) e de outros estudos em áreas endêmicas da região Nordeste do Brasil, não houve demonstração de nenhuma outra possível variável que pudesse justificar porque brancos, mulatos claros, mulatos médios, mulatos escuros, negros e mestiços de índio têm taxas semelhantes de infecção por *S. mansoni*, mas só aqueles com maior constituição gênica branca ou índia são mais afetados pela forma HE, e têm menor taxa de regressão clínica da mesma.

Essa lacuna poderia ser preenchida, talvez, com a continuidade do estudo de Weiner et al. (1991), com o objetivo de verificar *locus* (ou *loci*), com alguma ligação com o sistema de histocompatibilidade (HLA), ou não, que conferisse aquela resistência ou susceptibilidade ao desenvolvimento da forma hepatoesplênica; anteriormente, Martins-Pereira (1979) estudou os sistemas HLA e ABO, e Tavares-Neto (1987a, b) reviu esses aspectos, com demonstração das fortes evidências de fatores genéticos envolvidos no desenvolvimento da hepatosplenomegalia esquistossomótica. Porém, estudo dessa natureza tem custo muito elevado, até por requerer análises de vários sistemas genéticos polimórficos e de técnicas imunogenéticas sofisticadas.

Todavia, pode parecer mais razoável estudo preliminar, do tipo caso-controle, com gêmeos mono e dizigóticos residentes em áreas de moderada à elevada transmissão de *S. mansoni*, pareados com outras irmandades não gemelares; contudo, só para o encontro de 10 pares de gêmeos monozigóticos, por exemplo, provavelmente seria, no mínimo, necessário investigar de 50.000 a 95.000 pessoas numa região endêmica (Herrera, 1992; Coelho, 2011), e isso tornaria obrigatório a inclusão de ampla abrangência territorial, com custo elevado mesmo se multicêntrico, tornando-o também pouco exequível nos dias atuais, como foi no final dos anos 80 do século passado (Tavares-Neto & Prata, 1989a). Por sua vez, na região Nordeste são variáveis as taxas de partos gemelares (Herrera, 1992; Coelho, 2011), e também os coeficientes de endocruzamento (Tavares-Neto & Prata, 1989a), outra variável a ser considerada no planejamento de estudo com essas características.

Com esses dois exemplos de estudo, acima, parece muito remota, pelo atual conhecimento, a investigação de resistência/susceptibilidade às formas graves da esquistossomose mansônica, daí porque talvez os atuais estudos estejam mais concentrados quanto aos mecanismos de resistência/susceptibilidade relacionados à infecção por *S. mansoni* (Casanova, 2015).

Pelas considerações anteriores e também as mais atuais estimativas de redução do número de casos com esquistossomose mansônica no Brasil (Katz et al., 2014; Noya et al., 2015), a prioridade do Estado brasileiro deveria ser a mais drástica redução das taxas de infecção especialmente entre os escolares, população reconhecidamente mais afetada desde o início do século passado (Neiva & Penna, 1916; Pellon & Teixeira, 1950; Barbosa, 1966). Com o Programa Saúde na Escola (PSE), política intersetorial da Saúde e da Educação do Governo Brasileiro, criado pela Portaria MS/GM nº 687 em 30 de março de 2006 (Brasil, 2009), até agora parece mais outra “roupagem” de programas anteriores, iniciados nos anos 50, mas com os mesmos vícios e distorções, a começar pelo desamparo das municipalidades de menor porte, como Catolândia.

Mesmo assim, o atual Programa Saúde na Escola (PSE), se melhor planejado e com recursos necessários, além de perenes, pode vir a ser grande estratégia da atenção integral à saúde do escolar e na prevenção de oportunidades perdidas, como as ainda elevadas taxas de atraso ou de não vacinação de crianças (Barros et al., 2015). No caso da esquistossomose mansônica e considerando a também elevada taxa de abandono escolar, notadamente entre estudantes do ensino médio (Soares et al., 2015), a investigação coparasitológica seria nas

primeiras semanas do início do curso anual; e naqueles casos portadores de ovos de *S. mansoni* também seriam investigados os membros das famílias dos mesmos. Assim, no médio prazo, ter-se-ia não só a redução das taxas de infecção e também seriam menores as chances de desenvolvimento das formas clínicas mais graves. Não obstante, para isso o grande empecilho é a incapacidade de grande parte dos municípios de pequeno porte, ao contrário de Catolândia, de realização de qualquer técnica de exame coproparasitológico.

Em conclusão, programa dessa natureza não pode ser dissociado de políticas públicas de fomento ao saneamento básico (até em razão da exigência do Plano Municipal, conforme a Lei nº 11.445/2007), o que parece a este autor a medida mais prioritária a qualquer tipo de programa à valorização da saúde, seja “medicalizado” ou não. Por sua vez, Silva et al. (2013) mostraram o tratamento específico e a melhoria do nível da educação como os maiores fatores protetivos contra a gravidade da fibrose periportal esquistossomótica; e, no mesmo sentido, Conceição & Borges-Pereira (2002), num estudo durante 21 anos e com semelhanças ao do Projeto Catolândia 1975-2015, destacaram a redução da prevalência da esquistossomose mansônica impactada não só pela série de tratamento específicos, mas também pelas medidas de saneamento básico (abastecimento de água potável e destino adequado dos dejetos humanos), e do programa de educação voltado à prevenção da infecção por *S. mansoni* e de valorização à saúde. De outro lado, em estudos retrospectivos não deve ser menosprezado o viés da falácia de narrativa (Taleb, 2007), caracterizado quando a história é descrita de frente para trás e a explicação de dado fenômeno é ajustado platonicamente por causa(s) de escolha do narrador; e, por isso mesmo, foi evitado neste estudo dados ou registros extraídos exclusivamente de informações qualitativas.

VIII. CONCLUSÕES

- 1). Em Catolândia, as medidas de saneamento básico, o programa de educação e os tratamentos em massa foram determinantes à elevada redução da prevalência de infecção por *S. mansoni*;
- 2). Essas medidas, notadamente após a série da terapêutica específica periódica, também estão associadas à ausência de novos casos de forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica;
- 3). A terapêutica periódica com o agente esquistossomicida oxamniquine foi associada à involução ou regressão das formas clínicas graves da esquistossomose mansônica, ou às reduções de dimensões das visceromegalias;
- 4). A comparação das formas clínicas, de antes e após a periódica terapêutica específica, mostrou a significativa redução da frequência da hepatoesplenomegalia esquistossomótica;
- 5). As medidas aplicadas à população de Catolândia reduziram, significativamente, as taxas de infecção por *S. mansoni*, da carga parasitária e das reinfecções;
- 6). Essas medidas integradas passaram a ser reconhecidas pela população de Catolândia (Bahia) como essenciais ao programa de controle e de prevenção da esquistossomose mansônica;
- 7). Com este estudo, foi possível descrever todo o histórico das atividades desenvolvidas pelo Projeto Catolândia de 1975 a 2015; e
- 8). A organização e a atualização da base de dados irão permitir o planejamento de outros estudos, desde que previamente aprovados por Comitê de Ética em Pesquisa.

IX. SUMMARY

The evolution of schistosomiasis mansoni over the past 40 years in the population of Catolândia, Bahia (Brazil). The prevalence and incidence rates of *Schistosoma mansoni* infection decreased dramatically following the introduction of specific oral therapy in the nineteen-seventies, with a consequently substantial reduction in the rates of the most severe clinical forms of schistosomiasis. The Catolândia Project began in 1976 following introduction of the oral anthelmintic drug oxamniquine in Brazil. The present study evaluates the evolution of schistosomiasis in residents of the town of Catolândia, Bahia, Brazil, recruited to this study between 1975 and 1993 and followed up until 2015. Over this 40-year period, the participants were monitored by periodic clinical evaluation and parasitological stool examination, and control and preventive measures were implemented. Between 1976 and 1993, 10 mass treatment campaigns were carried out with oxamniquine. Between 1994 and 2015, through a clinical and parasitological surveillance program, individuals whose parasitological examination showed the presence of *S. mansoni* eggs were then treated with praziquantel. In 1985, after the third mass treatment, no new cases of hepatosplenic schistosomiasis were detected and, furthermore, no cases were identified in children under five years of age at any time during the study period. In October 1976, prior to the first mass treatment, *S. mansoni* eggs were found in more than two-thirds (76.3%) of the population of Catolândia, whereas between 2014 and 2015 this proportion fell to below 5%. In addition, there was a decrease in the number of cases with an elevated parasite load. Of the 646 residents enrolled to this study between 1975 and 1993, all were treated with oxamniquine at least three times and in 2015 all were 22 years of age or older. All those of five years of age or younger in 1993 (n=137) either had hepato-intestinal schistosomiasis or were not infected by *S. mansoni* in 2015. On the other hand, of those who were over five years of age in 1993 (n=509), four (0.8%) had progressed from the hepato-intestinal form to advanced hepato-intestinal schistosomiasis by 2015; four (0.8%) who had hepatosplenic schistosomiasis had undergone splenectomy; 17 patients (3.3%) with the hepatosplenic form regressed to hepato-intestinal schistosomiasis; 18 (3.6%) regressed from the advanced hepato-intestinal form to hepato-intestinal schistosomiasis; 23 (4.5%) continued with advanced hepato-intestinal schistosomiasis throughout the entire evaluation period; 27 (5.3%) progressed from the hepatosplenic form to advanced hepato-intestinal schistosomiasis; and 31 (6.1%) continued with the hepatosplenic form. The majority (n=385; 75.6%), however, either continued with hepato-intestinal schistosomiasis throughout the entire observation period or were not infected by *S. mansoni*. Despite these promising results, and despite the improvements made over the past two decades in the life conditions of the population of Catolândia, these interventions were insufficient to reduce the risk of *S. mansoni* infection and other diseases associated with poverty. The principal barriers in this population are those associated with the implementation of preventive methods because of the poor indicators related to the formal education system in this region.

Key words: 1. Schistosomiasis. 2. *Schistosoma mansoni*. 3. Epidemiology. 4. Morbidity. 5. Catolândia. 6. Bahia. 7. Brazil.

X. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS⁽¹⁹⁶⁾

- 1). Abel RE, Newlin LW (eds.). Scholarly Publishing: Books, Journals, Publishers, and Libraries in the Twentieth Century. New York: John Wiley & Sons, Inc., 2002.
- 2). Abensur H, Nussenzeig I, Saldanha LB, Pestalozzi MSC, Barroso MT, et al. Nephrotic syndrome associated with hepatointestinal schistosomiasis. *Revista do Instituto Medicina Tropical de São Paulo* 34: 273-6, 1992.
- 3). Adenowo AF, Oyinloye BE, Ogunyinka BI, Kappo AP. Impact of human schistosomiasis in sub-Saharan Africa. *Brazilian Journal of Infectious Disease* 19: 196-205, 2015.
- 4). Adriane K, Muwazi L, Press O, Orem J. Changing clinical picture of endemic Burkitt's lymphoma with improved diagnostic technology: A systematic review. *Journal of Cancer Research & Therapy Review* 3: 77-84, 2015.
- 5). Afzal A, Siddiqui AA, Siddiqui BA, Ganley-Leal L. Schistosomiasis vaccines. *Human Vaccines* 7: 1.192-7, 2011.
- 6). Agapejev S. Aspectos clínico-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil: análise crítica. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 61: 822-8, 2003.
- 7). Akinwale OP, Hock TT, Chia-Kwung F, Zheng Q, Haimo S, Ezeh C, Gyang PV. Differentiating *Schistosoma haematobium* from *Schistosoma magrebowiei* and other closely related schistosomes by polymerase chain reaction amplification of a species specific mitochondrial gene. *Tropical Parasitology* 4: 38-42, 2014.
- 8). Akpata R, Neumayr A, Holtfreter MC, Krantz I, Singh DD, Mota R, et al. The WHO ultrasonography protocol for assessing morbidity due to *Schistosoma haematobium*. Acceptance and evolution over 14 years. Systematic review. *Parasitology Research* 114: 1.279-89, 2015.
- 9). Albrecht J, Werth VP, Bigby M. The role of case reports in evidence-based practice, with suggestions for improving their reporting. *Journal of the American Academy of Dermatology* 60: 412-8, 2009.
- 10). Albuquerque RC. Estratégia de desenvolvimento e combate à pobreza. *Estudos avançados* 9: 75-116, 1995.
- 11). Almeida D, Lopes AA, Santos-Jesus R, Paes I, Bittencourt H, Paraná R. Comparative study of bacterial infection prevalence between cirrhotic patients with and without upper gastrointestinal bleeding. *Brazilian Journal of Infectious Diseases* 5: 136-42; 2001.
- 12). Almeida GT, Lage RC, Anderson L, Venancio TM, Nakaya HI, Miyasato PA, et al. Synergy of omeprazole and praziquantel in vitro treatment against *Schistosoma mansoni* adult worms. *PLOS Neglected Tropical Diseases* 9: e4.086, 2015.
- 13). Almeida PHA, Santana PCS, da Silva AV. Prevalência de protozoários e helmintos entéricos em residentes de São Cristóvão, Feira de Santana, Bahia, Brasil. *Arquivos de Ciências da Saúde (UNIPAR, Umuarama)* 16: 61-6, 2012.
- 14). Almeida TC. Hemorragia digestiva alta no Hospital da Restauração em Recife. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde/Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, 2010.
- 15). Alves RF, Silva RP, Ernesto MV, Lima AGB, Souza FM. Gênero e saúde: o cuidar do homem em debate. *Psicologia: teoria e prática* [on line] 13: 152-66, 2011.
- 16). Amaral PM. Exposição ocupacional a material biológico: Proposição de instrumento à avaliação formativa do pessoal de saúde. Dissertação, Programa de Pós-graduação em Saúde, Ambiente e Trabalho da Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2009.

¹⁹⁶ A última pesquisa bibliográfica ocorreu no dia 20 de janeiro de 2016.

- 17). Amaral-Lopes SAV. Fungemia no período neonatal: análise secundária de dados. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação de Ciências da Saúde, Faculdade de Medicina da Bahia – Universidade Federal da Bahia, 2011.
- 18). Amarante JLC, Giansante AE, Toyota HH, Santiago RG, Pereira Neto A, Dadamo LF, et al. Catolândia: Plano municipal de saneamento básico para a região do médio São Francisco. Diagnóstico da situação de saneamento, de fevereiro de 2015. Comitê da Bacia Hidrográfica do Rio São Francisco. Disponível em 5 de maio de 2015: <http://cbhsaofrancisco.org.br/wp-content/uploads/2015/03/produto-2-Catolândia.pdf>, 2015.
- 19). Amato Neto V, Bezerra RC, Alarcón RSR, Braz LMA. Conservação de oocistos de *Cryptosporidium* em fezes para exame. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina* 36: 303-4, 2003.
- 20). Amato Neto V. *Parasitologia – uma abordagem clínica*. 1ª ed., Elsevier: São Paulo, 2008.
- 21). Amorim MN, Rabello A, Contreras RL, Katz N. Epidemiological characteristics of *Schistosoma mansoni* infection in rural and urban endemic areas of Minas Gerais, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 92: 577-80, 1997.
- 22). Andersen GN, Graven T, Skjetne K, Mjølstad OC, Kleinau JO, Olsen Ø, Haugen BO, Dalen H. Diagnostic influence of routine point-of-care pocket-size ultrasound examinations performed by medical residents. *Journal of Ultrasound in Medicine* 34: 627-36, 2015.
- 23). Andrade DR, Ishioka S, Lopes LHC, Meira JA. Associação da esquistossomose mansônica hepatoesplênica e linfoma histiocítico. *Arquivos de Gastroenterologia* 19: 77-80, 1982.
- 24). Andrade Filho AS, Reis MG, Eliner AS, Santos MSRS, Ancilon M, Lima JMPF, et al. Neuroesquistossomose mansônica aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 54: 232-7, 1996.
- 25). Andrade Z, Abreu WN. Follicular lymphoma of the spleen in patients with hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *American Journal of the Tropical Medicine and Hygiene* 20: 237-43, 1971.
- 26). Andrade Z, Abreu WN. Linfoma folicular gigante do baço em pacientes com esquistossomose hépato-esplênica. *Gazeta Médica da Bahia* 69: 51-64, 1969.
- 27). Andrade Z, Bina JC. The changing pattern of pathology due to *Schistosoma mansoni* infection. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 80: 363-6, 1985.
- 28). Andrade Z, Silva LM, Souza MM. An experimental approach to the pathogenesis of "pipestem" fibrosis (Symmers' fibrosis of the liver). *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 92: 699-706, 1997.
- 29). Andrade Z. Regressão da fibrose hepática. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 38: 514-20, 2005.
- 30). Andrade Z. The situation of hepatosplenic schistosomiasis in Brazil today. *Memórias do Instituto do Oswaldo Cruz* 93 [Supl. I]: 313-6, 1998.
- 31). Andrade ZA, Andrade SG, Sadigursky M. Renal changes in patients with hepatosplenic schistosomiasis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 20: 77-83, 1971.
- 32). Andrade ZA, Peixoto E, Guerret S, Grimaud JA. Hepatic connective tissue changes in hepatosplenic schistosomiasis. *Human Pathology* 23: 566-573, 1992.
- 33). Andrade ZA, Queiroz AC. Lesões renais na esquistossomose hepatoesplênica. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 10: 36-40, 1968.
- 34). Andrade ZA, Rocha H. Schistosomal glomerulopathy. *Kidney International* 16: 23-9, 1979.
- 35). Andrade ZA, Sadigursky M. Um estudo comparativo das cepas Feira de Santana (Bahia) e Porto Rico de *Schistosoma mansoni* na infecção experimental do camundongo. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 80: 37-40, 1985.

- 36). Andrade ZA, Van Marck E. Schistosomal glomerular disease (a review). Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 79: 499-506, 1984.
- 37). Andrade ZA. A esquistossomose no Brasil após quase um século de pesquisas schistosomiasis in Brasil after one century of research. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 35: 509-13, 2002.
- 38). Andrade ZA. Schistosomal hepatopathy. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 99 (Supl. D): 51-7, 2004.
- 39). Andrade ZA. Schistosomiasis and hepatic fibrosis regression. Acta Tropica 108: 79-82, 2008.
- 40). Andrade ZA. Schistosomiasis and liver fibrosis. Parasite Immunology 31: 656-63, 2009.
- 41). Andrews CW, De Vries MS. Pobreza e municipalização da educação: análise dos resultados do IDEB (2005-2009). Cadernos de Pesquisa 42: 826-47, 2012.
- 42). Araujo N, Kohns A, Oliveira AL, Katz N. *Schistosoma mansoni*: ação da lovastatina no modelo murino. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 35: 35-8, 2002.
- 43). Araújo N, Souza CP, Passos LKJ, Simpson AJG, Dias Neto E, Pereira TR, et al. Suscetibilidade aos agentes quimioterápicos de isolados de *Schistosoma mansoni* oriundos de pacientes tratados com oxamniquine e praziquantel e não curados. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 29: 467-76, 1996.
- 44). Araújo RF, Mendonça VJ, Rosa JA, Matos JFM, Lima SCR, Figueiredo MAA. Description of a newly discovered *Triatoma infestans* (Hemiptera: Reduviidae) foci in Ibipeba, State of Bahia, Brazil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 47: 513-6, 2014.
- 45). Argento CA, Neves PF, Galvão FA, Rodrigues da Silva J. Observações sobre os parafeitos severos com o uso do ambilhar. Revista Brasileira de Malariologia e Doenças Tropicais 19: 455-61, 1967.
- 46). Argollo RV, Halmann AL, Sampaio J, Aragão GO. Web 2.0 como estruturante dos processos de produção e difusão científica em um grupo de pesquisa: o TWIKI e o GEC. Perspectivas em Ciência da Informação 15: 118-31, 2010.
- 47). Armstrong AC, Bandeira AMP, Correia LCL, Melo HCO, Silveira CAM, Albuquerque E, et al. Relação da pressão sistólica em artéria pulmonar com gênero, menopausa e gravidez em portadores de hipertensão arterial pulmonar associada à esquistossomose. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva 101: 154-9, 2013.
- 48). Arrais PSD, Coelho HLL, Batista MCDS, Carvalho ML, Righi RE, Arnau JM. Perfil da automedicação no Brasil. Revista de Saúde Pública 31: 71-7, 1997.
- 49). Asfora W. Comer como um passarinho, cozinhar como uma feiticeira: a herança endêmica na construção da relação entre gênero e comida. Cadernos Pagu 39: 431-45, 2012.
- 50). Azeredo LM, Queiroz LC, Marinho CC, Espírito Santo MCC, Chammas MC, Raiza Ruiz-Guevara, et al. Aspectos ultrassonográficos e hemodinâmicos da esquistossomose mansônica: avaliação pela ultrassonografia Doppler em áreas endêmicas. Radiologia Brasileira 43: 69-76, 2010.
- 51). Bahia. Secretaria da Saúde do Estado da Bahia (SESAB). Plano integrado de ações estratégicas para doenças em eliminação. Brasil, 2011 – 2015. Versão da SISPCE/SINAN/DIVEP-SESAB: Salvador, 29 p., 2015.
- 52). Bahia. Zoneamento Ecológico-Econômico/Secretaria do Meio Ambiente do Governo do Estado da Bahia. Consulta em 22 de novembro de 2014: <http://www.zee.ba.gov.br>, 2014.
- 53). Baltar P, Leone E. Perspectivas para o mercado de trabalho após o crescimento com inclusão social. Estudos avançados 29: 53-67, 2015.
- 54). Barakat RMR. Epidemiology of schistosomiasis in Egypt: Travel through Time: Review. Journal of Advanced Research 4: 425-32, 2013.

- 55). Barbosa CS, Barbosa FS. Padrão epidemiológico da esquistossomose em comunidade de pequenos produtores rurais de Pernambuco, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública* [Rio de Janeiro] 14: 129-37, 1998.
- 56). Barbosa CS, Barbosa VS, Melo FL, Melo MSB, Bezerra L, Campos JV et al. Casos autóctones de esquistossomose mansônica em crianças de Recife, PE. *Revista de Saúde Pública* (São Paulo) 47: 684-90, 2013.
- 57). Barbosa CS, Gayoso C, Domingues AL, Abath FGC, Montenegro SML, Guida U, et al. Epidemia de esquistossomose aguda na praia de Porto Galinhas, Pernambuco, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública* 17: 725-8, 2001.
- 58). Barbosa CS, Montenegro SML, Abath FG, Domingues ALC. Eventos epidemiológicos relacionados à transmissão da esquistossomose em áreas rurais e urbanas de Pernambuco. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 96: 169-72, 2002.
- 59). Barbosa CS, Santos RS, Gomes ES, Araujo K, Albuquerque J, Melo F, et al. Epidemiologia da esquistossomose no litoral de Pernambuco. *Revista de Patologia Tropical* 43: 436-445, 2014.
- 60). Barbosa CS, Silva CB, Barbosa FS. Esquistossomose: reprodução e expansão da endemia no Estado de Pernambuco no Brasil. *Revista de Saúde Pública* [São Paulo] 30: 609-16, 1996.
- 61). Barbosa EBM, Sena G. Scientific data dissemination a data catalogue to assist research organizations. *Ciência da Informação* 37: 19-25, 2008.
- 62). Barbosa EBM, Sena GJ. Data information system to promote the organization data of collections - modeling considerations by the Unified Modelign Language (UML). *Journal of Information Systems and Technology Management (JISTEM)* 8: 73-86, 2011.
- 63). Barbosa FAS. Mordidade da Esquistossomose. *Revista Brasileira de Malarologia e Doenças Tropicais*, Número Especial: 3-159,1966.
- 64). Barbosa FS, Gonçalves JF, Melo CV. Formas hepatoesplênicas da esquistossomose mansônica no interior do Nordeste do Brasil. *Cadernos de Saúde Pública* [São Paulo] 11: 325-31, 1995.
- 65). Barbosa FS. Cross-sectional studies on *Schistosoma mansoni* infection in northeast Brazil. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 69: 207-16, 1975.
- 66). Barbosa FS. Esquistossomose mansônica: repercussões sôbre a comunidade. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2: 153-6, 1968.
- 67). Barbosa MM, Lamounier JA, Oliveira EC, Souza MV, Marques DS, Lambertucci JR. Endomyocardial fibrosis and cardiomyopathy in an area endemic for schistosomiasis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 58: 26-27, 1998.
- 68). Barbosa VR, Guimarães SRK. Da oralidade à escrita: algumas impressões sobre a concepção de palavras em crianças do segundo ano do Ensino Fundamental. *Letras de Hoje* (Porto Alegre) 48: 74-80, 2013.
- 69). Barboza EMF. A linguagem clara em conteúdos de websites governamentais para promover a acessibilidade a cidadãos com baixo nível de escolaridade. *Inclusão Social* [Brasília] 4: 52-66, 2010.
- 70). Barreto AC, Prata A. Dois anos de controle de molusco em uma área hiperendêmica de esquistossomose. *Gazeta Médica da Bahia* 71: 95-102, 1971.
- 71). Barreto AVMS, Melo ND, Ventura JVT, Santiago RT, Silva MBA. Análise da positividade da esquistossomose mansoni em regionais de saúde endêmicas em Pernambuco, 2005 a 2010. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* [Brasília] 24: 87-96, 2015.
- 72). Barreto ML, Loureiro S, Melo A, Anjos CFD. The effect of *Schistosoma mansoni* infection on child morbidity in the State in Bahia, Brazil: II Analysis at the individual level. *Revista do Instituto de Medicina Tropical* 27: 167-71, 1985.

- 73). Barretto AC. Esquistossomose mansônica na cidade de Salvador. Concurso à Livre Docência. Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia, 1960.
- 74). Barros ASB, Bastos RC. Municipalização do ensino: resultados do processo da descentralização. *In: Anais da VIII Reunião da ABAVE (Avaliação de Larga Escala no Brasil: Ensinos, Aprendizagens e Tendências)*, p. 403-14, 2016.
- 75). Barros MGM, Santos MCS, Bertolini RPT, Pontes Netto VB, Andrade MS. Perda de oportunidade de vacinação: aspectos relacionados à atuação da atenção primária em Recife, Pernambuco, 2012. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 24:701-10, 2015.
- 76). Barrozo S, Yang HM. Fatores imunológicos e ambientais em um modelo de transmissão da esquistossomose. *Tendências em Matemática Aplicada e Computacional* 1: 17-28, 2000.
- 77). Barsoum RS, Esmat G, El-Baz T. Human Schistosomiasis: Clinical Perspective: Review. *Journal of Advanced Research* 4: 433-44, 2013.
- 78). Basílio ILD. Comportamento da esquistossomose mansônica forma hepatoesplênica em pacientes com idade acima de 60 anos. *Disertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde/Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco*, 2009.
- 79). Bassani L, Fernandes AS, Raimundo FV, Harter DL, Gonzalez MC, Marroni CL. Lipid profile of cirrhotic patients and its association with prognostic scores: a cross-sectional study. *Arquivos de Gastroenterologia* 52: 210-5, 2015.
- 80). Batista-Neto J, Tognetti LB, Ribeiro LT, Balwani MC, Muritiba T, Alves EEC. Perfil evolutivo das varizes esofágicas pós esplenectomia associada à ligadura da veia gástrica esquerda e escleroterapia na hipertensão portal esquistossomótica. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva* 26: 49-53, 2013.
- 81). Baxter CAR, Richards HC. Schistosomicides. 1. Derivatives of 2-aminomethyl-1,2,3,4-tetrahydroquinoline. *Journal of Medical Chemistry* 14: 1.033-42, 1971.
- 82). Bayssade-Dufour C. Differences au niveau des sencilles entre les cercaires africaines et américaines de *Schistosoma mansoni* agent de la bilharziose intestinale humaine. *Cahiers de la Real Academie de Sciences (série D)* 284: 191-3, 1977.
- 83). Benevides MV. *A Cidadania ativa: referendo, plebiscito e iniciativa popular*. Ática: São Paulo, 1991.
- 84). Berkson J. Limitations and application of fourfold table analysis to hospital data. *Biometrics Bulletin* 2: 47-53, 1946.
- 85). Berners-Lee T, Hendler J. Publishing on the Semantic Web. *Nature* 26: 1.023-5, 2001.
- 86). Bezerra ASA, D'Ippolito G, Caldana RP, Cecin AO, Ahmed M, J. Szejnfeld J. Chronic hepatosplenic schistosomiasis mansoni: magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography findings. *Acta Radiologica* 48: 125-34, 2007.
- 87). Bicalho AS. A forma tumoral da esquistossomose mansoni. *Revista da Associação Médica Brasileira* 24: 31-5, 1978.
- 88). Bina JC, Andrade ZA, Dietze R, Prata A. A field study of proteinuria in individuals infected with *Schistosoma mansoni*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 18: 7-10, 1985.
- 89). Bina JC, Prata A. An attempt to control schistosomiasis mansoni in a endemic area by the use of hycanthone as chemotherapeutic agent. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 8: 217-22, 1974.
- 90). Bina JC, Prata A. Esquistossomose na área hiperendêmica de Taquarendi. I – Infecção por *Schistosoma mansoni* e formas graves. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 36: 211-6, 2003.
- 91). Bina JC, Prata A. Evolução natural da esquistossomose em uma área endêmica. *In: Aspectos peculiares da infecção por Schistosoma mansoni*. CEDRE, Centro de Doenças Regionais (org.), Aspectos peculiares da infecção por *Schistosoma mansoni*. Universidade Federal da Bahia: Salvador, p. 13-33, 1984.

- 92). Bina JC, Prata A. Hycanthono no tratamento da esquistossomose em uma área rural com baixo índice de transmissão da doença. *Gazeta Médica da Bahia* 70: 127-30, 1970.
- 93). Bina JC, Prata A. Oxamniquine no tratamento da esquistossomose em uma população em área de baixa endemicidade. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 22 [Supl. 4]: 212-6, 1980.
- 94). Bina JC, Prata A. Possibilidade de prevenção das formas graves da esquistossomose mansoni: papel da terapêutica específica. *In: Prata A (ed.), Situação e Perspectivas do controle das doenças infecciosas e parasitárias. Editora Universidade de Brasília, Brasília, p. 45-56, 1981.*
- 95). Bina JC, Prata A. Regressão da hepatoesplenomegalia pelo tratamento específico da esquistossomose. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 16: 213-8, 1983.
- 96). Bina JC, Prata A. Tratamento da esquistossomose com oxamniquine (xarope) em crianças. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 10: 175-8, 1975.
- 97). Bina JC, Tavares-Neto J, Prata A, Azevedo ES. Greater resistance to development of severe schistosomiasis in brazilian negroes. *Human Biology* 50: 41-9, 1978.
- 98). Bina JC. Estudo das variáveis que podem influenciar na evolução da esquistossomose mansônica: efeito da terapêutica e da interrupção da transmissão. Tese de Doutorado. Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia, 1995.
- 99). Bina JC. Influência da terapêutica específica na evolução da esquistossomose mansoni. Dissertação de Mestrado; Curso de Mestrado da Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia (Salvador, Bahia), 1977.
- 100). Biselli PJ, Atta JA. Diagnóstico sindrômico. *Revista de Medicina (São Paulo)* 84: 95-101, 2005.
- 101). Bittencourt PL, Farias AQ, Strauss E, Mattos AA, Membros do Painel do 1º Consenso Brasileiro de Hemorragia Digestiva Alta Varicosa da Sociedade Brasileira de Hepatologia. Hemorragia digestiva alta varicosa: relatório do 1º Consenso Brasileiro de Hemorragia Digestiva Alta Varicosa da Sociedade Brasileira de Hepatologia. *Gastroenterologia Endoscopia Digestiva (GED)* 30 (Supl. 2): 10-30, 2011.
- 102). Blagg W, Schoegel EL, Mansour NS, Khalat GI. A new concentration technic for the demonstration of protozoa and helminth eggs in feces. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 4: 23-28, 1955.
- 103). Blanton RE, Salam EAS, Ehsan A, King CH, Goddard KAB. Schistosomal hepatic fibrosis and the interferon gamma receptor: a linkage analysis using single-nucleotide polymorphic markers. *European Journal of Human Genetics* 13: 660-8, 2005.
- 104). Bogliolo L. The anatomical picture of the liver in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 51: 1-14, 1957.
- 105). Boisier P, Ramarokoto C-E, Ravoniarimbina P, Rabarijaona L, Ravaoalimalala VE. Geographic differences in hepatosplenic complications of schistosomiasis mansoni and explanatory factors of morbidity. *Tropical Medicine and International Health* 6: 699-706, 2001.
- 106). Boursier J, Konaté A, Gorea G, Reaud S, Quemener E, Oberti F, et al. Reproducibility of liver stiffness measurement by ultrasonographic elastometry. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 6: 1.263-9, 2008.
- 107). Brandão HR, Fonseca EOL, Santos RF, Ribeiro Jr G, Santos CGS, Cova BO, et al. Descrição de focos residuais de *Triatoma infestans* (Klug, 1834) no município de Novo Horizonte, Bahia. *Revista Baiana de Saúde Pública* 39 (supl. 1): 91-104, 2015.
- 108). Brandt CT, Braga MVM, Melo KL, Sá HP, Carvalheira R. Surgical hepatosplenic mansonic schistosomiasis in adolescents: repercussions of the post-treatment schistosomotic burden on the hepatic functional reserve. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 96 (Supl.): 113-5, 2001.

- 109). Brandt CT, Leite CRC, Manhaes-de-Castro FM, Macedo EMC, Silva RPP, Castro CMMB. Níveis de superóxido dismutase produzidos por monócitos em portadores de esquistossomose hepatoesplênica submetidos a esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda e auto-implante de tecido esplênico no omento maior. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias* 34: 25-30, 2007.
- 110). Brant SV, Cohen AN, James D, Hui L, Hom A, Eric S. Loker ES. Cercarial dermatitis transmitted by exotic marine snail. *Emerging Infectious Diseases* 16: 1357–65, 2010.
- 111). Brasil. Índice de Desenvolvimento da Educação Básica: Catolândia/Bahia. Disponível em [http://portal.mec.gov.br/index.php?option=com_content&view=buscageral&Itemid=30188¶ms\[search_relevance\]=Catol%C3%A2ndia¶ms\[de\]=2011¶ms\[ate\]=2015¶ms\[catid\]=¶ms\[search_method\]=exact¶ms\[ord\]=pr](http://portal.mec.gov.br/index.php?option=com_content&view=buscageral&Itemid=30188¶ms[search_relevance]=Catol%C3%A2ndia¶ms[de]=2011¶ms[ate]=2015¶ms[catid]=¶ms[search_method]=exact¶ms[ord]=pr), acesso em 18 de outubro de 2015, 2015b.
- 112). Brasil. Informe Técnico: Campanha Nacional de Hanseníase, Verminoses, Tracoma e Esquistossomose 2015. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis Coordenação Geral de Hanseníase e Doenças em Eliminação/Secretaria de Vigilância em Saúde/Ministério da Saúde: Brasília, 2015a.
- 113). Brasil. Manual dos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais. Secretaria de Vigilância em Saúde/Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis/Ministério da Saúde. 4ª ed., Ministério da Saúde: Brasília, 2014a.
- 114). Brasil. Política Nacional de Atenção Integral à Saúde do Homem (princípios e diretrizes). Departamento de Ações Programáticas Estratégicas, Secretaria de Atenção à Saúde, Ministério da Saúde: Brasília, 2008a.
- 115). Brasil. Portaria nº 53 de 19 de fevereiro de 2008. Secretaria de Vigilância em Saúde/Ministério da Saúde. Diário Oficial da União, Seção 2, p. 23, de 20 de fevereiro de 2008b.
- 116). Brasil. Programa Nacional de Imunizações: Catolândia 2009 – 2010 – 2011 – 2012 – 2013 - 2014. Disponível em <http://pni.datasus.gov.br/>, acesso em 2 de dezembro de 2015c.
- 117). Brasil. Saúde na escola. Departamento de Atenção Básica da Secretaria de Atenção à Saúde/Ministério da Saúde, Brasília, 2009.
- 118). Brasil. SIAB – Sistema de Informação de Atenção Básica. Acompanhamento Odontológico de 2015: Catolândia. Secretaria de Assistência à Saúde, Ministério da Saúde. Relatório Impresso. Ministério da Saúde: Brasília, 2016.
- 119). Brasil. Sistema de informação hospitalar (SIH): Catolândia. Disponível em <http://www2.datasus.gov.br/SIHD/>, acesso em 16 de outubro de 2015, 2015d.
- 120). Brasil. Vigilância da esquistossomose mansoni: diretrizes técnicas. 4ª ed., Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis: Brasília, 2014b.
- 121). Brasil. Vigilância e controle de moluscos de importância epidemiológica: diretrizes técnicas: Programa de Vigilância e Controle da Esquistossomose (PCE) Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. 2ª. ed., Ministério da Saúde: Brasília, 2008b.
- 122). Brener Z, Mourão OG. Inquéritos clínico-epidemiológicos em focos endêmicos de esquistossomose mansoni em Minas Gerais. *Revista Brasileira de Malariologia e Doenças Tropicais* 8: 519-26, 1956.
- 123). Brignol LD, Costa ND. Migração e usos sociais do facebook: uma aproximação à webdiáspora senegalesa no Rio Grande do Sul. *Revista Interdisciplinar da Mobilidade Humana [on line]* 24: 91-108, 2016.
- 124). Brito LL, Barreto ML, Silva RCR, Assis AMO, Reis MG, Parraga IM, Blanton RE. Helminths and *Schistosoma mansoni*, dietary iron intake, and anemia in brazilian children. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 75: 939-44, 2006.

- 125). Britto ACN. 143 anos da Gazeta Médica Da Bahia. *Gazeta Médica da Bahia* 79: 60-73, 2010.
- 126). Brockow K, Przybilla B, Aberer W, Bircher AJ, Brehler R, Dickel H, et al. Guideline for the diagnosis of drug hypersensitivity reactions. *Allergo Journal International* 24: 94–105, 2015.
- 127). BVS, Biblioteca Virtual em Saúde. Comunidade Virtual dos Editores Científicos. Scopus: uma nova fonte para indicadores bibliométricos. Disponível em: <http://cvirtual-ccs.bvsalud.org/tiki-read_article.php?articleId=171>, acesso em 11 de fevereiro de 2015a.
- 128). BVS, Biblioteca Virtual em Saúde. DeCS. Descritores em Ciências da Saúde. Disponível em: <<http://decs.bvs.br/P/decswebp2007.htm>>, acesso em 26 de Outubro de 2015b.
- 129). BVS. Biblioteca Virtual em Saúde. Literatura Científica e Técnica. Disponível em: <<http://www.bireme.br/php/level.php?lang=pt&component=107&item=107>>, acesso em 12 de Fevereiro de 2015c.
- 130). Cairo Working Group. The use of diagnostic ultra-sound in schistosomiasis - attempts at standardization of methodology. *Acta Tropica* 51: 45-63, 1992.
- 131). Calano MF, Sivak Jr MV, Bedford RA, Falk GW, van Stolk R, Presa F, et al. Observer variation and reproducibility of endoscopic ultrasonography. *Gastrointestinal Endoscopy* 41: 115-120, 1995.
- 132). Calasans TAS. Esquistossomose em área urbana no Estado de Sergipe: aspectos malacológicos e da infecção humana. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Saúde e Ambiente/Universidade Tiradentes, Sergipe, 2015.
- 133). Caldas IR, Campi-Azevedo AC, Oliveira LF, Silveira AM, Oliveira RC, Gazzinelli G. Human schistosomiasis mansoni: immune responses during acute and chronic phases of the infection. *Acta tropica* 108: 109-17, 2008.
- 134). Camargo S. Tratamento com praziquantel de portadores de esquistossomose, em área endêmica, com persistência de positividade após sucessivas administrações de oxamniquine. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 24: 180-7, 1982.
- 135). Campbell WC, Cuckler AC. Inhibition off egg production of *Schistosoma mansoni* in mice treated with nicarbazin. *Journal of Parasitology* 53: 977-980, 1967.
- 136). Campos JV. Aspectos epidemiológicos e distribuição espacial dos portadores de esquistossomose atendidos no Hospital das Clínicas – Pernambuco no período de 2010 a 2012. Dissertação de Mestrado, Progrma de Pós-graduação Integrado em Saúde Coletiva, Centro de Ciências da Saúde/Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2014.
- 137). Camus D, Carlier Y, Bina JC, Borojevic R, Prata A, Capron A. Sensibilization to *Schistosoma mansoni* antigen in a infected children bom to infected mothers. *Journal of Infectious Diseases* 134: 405-408, 1976.
- 138). Cañado R, Cunha AS, Carvalho DG, Cambraia JNS. Evaluation of the treatment of human *Schistosoma mansoni* infection by the quantitative oogram technique. *Bulletin of the World Health Organization* 33: 557-66, 1965.
- 139). Capua Jr A, Szutan LA. Desconexão ázigo-portal e esplenectomia mais escleroterapia no tratamento da hipertensão portal. *Clin Bras Cir* 2: 231-42, 1995.
- 140). Cardoso GS. Abscesso esplênico: análise secundária de dados de tratamento e evolução clínica. Monografia de Conclusão do Curso Médico, Faculdade de Medicina da Bahia/ Universidade Federal da Bahia, 2013.
- 141). Cardoso LS, Barreto ASR, Fernandes JS, Oliveira RR, Souza RP, Carvalho EM, Araujo MI. Impaired lymphocyte profile in schistosomiasis patients with periportal fibrosis. *Clinical and Developmental Immunology* 2013: 1-8, 2013.
- 142). Cardoso W. A esquistossomose mansônica no negro. *Medicina, Cirurgia e Farmácia [Rio de Janeiro]* 202/203: 89-95, 1953.

- 143). Carmo EH, Barreto ML. Esquistossomose mansônica no Estado da Bahia, Brasil: tendências históricas e medidas de controle. *Cadernos de Saúde Pública (Rio de Janeiro)* 10: 425-39, 1994.
- 144). Carreno I, Moreschi C, Marina B, Hendges DJB, Rempel C, Oliveira MMC. Análise da utilização das informações do Sistema de Informação de Atenção Básica (SIAB): uma revisão integrativa. *Ciências e Saúde Coletiva* 20: 947-56, 2015.
- 145). Carvalho CA, Fonsêca PCA, Priore SE, Franceschini SCC, Novaes JF. Consumo alimentar e adequação nutricional em crianças brasileiras: revisão sistemática. *Revista Paulista de Pediatria* 33: 211-21, 2015.
- 146). Carvalho GBS, Sandim GB, Tibana LAT, Tertulino FF, Idagawa MH, Abdala N. Magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of infectious and inflammatory conus medullaris lesions. *Radiologia Brasileira* 46: 51-5, 2013.
- 147). Carvalho GLX, Moreira LE, Pena JL, Marinho CC, Bahia MT, Machado-Coelho GLL. A comparative study of the TF-Test®, Kato-Katz, Hoffman-Pons-Janer, Willis and Baermann-Moraescopologic methods for the detection of human parasitosis. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 107: 80-4, 2012.
- 148). Carvalho MAV, Corrêa MP, Reus TL, Limberger A. Diagnóstico de comportamientos y de hábitos de salud de los estudiantes universitarios. *Paradigma* 35: 167-79, 2014.
- 149). Carvalho OAM. Mansonic neuroschistosomiasis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 71: 714-6, 2013.
- 150). Carvalho OS, Coelho PMZ, Lenzi HL (org.), *Schistosoma mansoni* e esquistossomose: uma visão multidisciplinar. FIOCRUZ: Rio de Janeiro, 2008a.
- 151). Carvalho OS, Jannotti-Passos LK, Katz N. Bibliografia Brasileira de Esquistossomose. Centro de Pesquisas René Rachou (CPqRR): Belo Horizonte, 2008b.
- 152). Carvalho OS, Jannotti-Passos LK, Katz N. Bibliografia Brasileira de Teses e Dissertações sobre esquistossomose do período 1909 - 2009. Centro de Pesquisas René Rachou (CPqRR): Belo Horizonte, 2011.
- 153). Casanova J-L. Human genetic basis of interindividual variability in the course of infection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS)* 112: 13.615-20, 2015.
- 154). Cascudo LC. *Civilização e Cultura: Pesquisas e Notas de Etnografia Geral*. Global: São Paulo, 2004.
- 155). Castro AA, Skare TL, Sakuma AK, Barros WH. Ultrassonografia no diagnóstico da síndrome do túnel do carpo. *Revista Brasileira de Reumatologia* 55: 330-3, 2015.
- 156). Castro AP, Mattos ACA, Souza RLM, Marques MJ, Santos MH. Medicinal plants and their bioactive constituents: A review of bioactivity against *Schistosoma mansoni*. *Journal of Medicinal Plants Research* 7: 1.515-22, 2013.
- 157). Cavalcante P. Descentralização de políticas públicas sob a ótica neoinstitucional: uma revisão de literatura. *Revista de Administração Pública* 45: 1781-1804, 2011.
- 158). Cavalcanti MG, Araújo-Neto JM, Peralta JM. Schistosomiasis: clinical management of liver disease. *Clinical Liver Disease* 6: 59-62, 2015.
- 159). CEDRE, Centro de Doenças Regionais (org.). Aspectos peculiares da infecção por *Schistosoma mansoni*. Universidade Federal da Bahia: Salvador, 1984.
- 160). Cerri GG, Chammas MC. Ultrassonografia – Abdominal. 2ª ed., Revinter: Rio de Janeiro, 2009.
- 161). Cerri GG. Contribuição da ultra-sonografia no diagnóstico da forma hepato-esplênica da esquistossomose mansônica. Tese de Doutorado, Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1984.
- 162). Chagas C. Nova espécie mórbida do homem, produzida por um Trypanozoma (*Trypanozoma cruzi*): Nota prévia. *Brasil médico* 23: 161, 1909a.
- 163). Chagas CRJ. Nova tripanozomíase humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen. n. sp., agente etiológico de nova entidade mórbida do homem. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 1:159-218, 1909b.

- 164). Chatterjee K, De Marco T, Alpert JS. Pulmonary hypertension hemodynamic diagnosis and management. *Archives of Internal Medicine* 162: 1.925-33, 2002.
- 165). Chaves A, Alcantara OS, Carvalho OS, Santos JS. Estudo comparativo dos métodos coprológicos de Lutz, Kato-Katz e Faust modificado. *Revista de Saúde Pública* 13: 348-52, 1979.
- 166). Cheever AW. A quantitative post-mortem study of schistosomiasis mansoni in man. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 17: 38-90, 1968.
- 167). Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. *Major Problems in Clinical Surgery* 1:1-85, 1964.
- 168). Choi JW, Lee JY, Hwang EJ, Hwang I, Woo S, Lee CJ, Park EJ, Choi BI. Portable high-intensity focused ultrasound system with 3D electronic steering, real-time cavitation monitoring, and 3D image reconstruction algorithms: a preclinical study in pigs. *Ultrasonography* 33: 191-9, 2014.
- 169). Chung YE, Kim KW. Contrast-enhanced ultrasonography: advance and current status in abdominal imaging. *Ultrasonography* 34: 3-18, 2015.
- 170). Cimerman B, Cimerman S. *Parasitologia humana e seus fundamentos gerais*. 2ª ed., Atheneu: São Paulo 2005.
- 171). Cimerman S, Castaneda CG, Iuliano WA, Palacios R. Perfil das enteroparasitoses diagnosticadas em pacientes com infecção pelo vírus HIV na era da terapia antiretroviral potente em um centro de referência em São Paulo, Brasil. *Parasitologia Latinoamericana* 57: 111-9, 2002.
- 172). Cirilo JA. Políticas públicas de recursos hídricos para o semi-árido. *Estudos avançados* 22: 61-82, 2008.
- 173). Clarke VV, Blair DM, Weber MC, Garnett PA. Dose-finding trials of oral oxamniquine in Rhodesia. *South African Medical Journal* 50: 1.867-71, 1976.
- 174). Coelho FF, Perini MV, Kruger JAP, Fonseca GM, Araújo RLC, Makdissi FF, et al. Tratamento da hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas: conceitos atuais. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva* 27: 138-44, 2014.
- 175). Coelho MV. O parasito – *Schistosoma mansoni*. In: Cunha AS (ed.), *Esquistossomose mansoni*. Sarvier/Universidade de São Paulo: São Paulo, 1970.
- 176). Coelho PBA. Determinantes da morbidade perinatal na gravidez gemelar. Dissertação de Mestrado, Instituto Fernando Figueira/Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2011.
- 177). Coelho PMZ, Jurberg A, Oliveira AA, Katz N. Use of a saline gradient for the diagnosis of schistosomiasis. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 104: 720-23, 2009.
- 178). Coimbra Junior CEA, Engel LA. Suscetibilidade de *Biomphalaria occidentalis* do Acre e Mato Grosso a infecção por *Schistosoma mansoni* e sua implicação na epidemiologia da esquistossomose na Amazonia Ocidental, Brasil. *Acta amazônica* 12: 795-9, 1982.
- 179). Cole JT, Flaum MA. Postsplenectomy infections. *South Med J* 85: 1.220-6, 1992.
- 180). Colleoni Neto R. Avaliação tardia de doentes esquistossomóticos, não operados, após a erradicação por escleroterapia endoscópica de varizes hemorrágicas de esôfago. Tese de Doutorado, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, 1998.
- 181). Colley DG, Secor WE. Immunology of human schistosomiasis. *Parasite Immunology* 36: 347-57, 2014.
- 182). Conceição MJ, Borges-Pereira J. Influence of specific treatment on the morbidity of schistosomiasis mansoni in an endemic area of Minas Gerais, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 97: 755-7, 2002.
- 183). Conceição MJ, Coura JR. Índices de transmissão da esquistossomose mansoni em crianças menores de 10 anos, vivendo em área endêmica. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 12: 105-7, 1978.

- 184). Conceição MJ, Coura JR. Morbidade da esquistossomose mansoni em uma comunidade rural de Minas Gerais. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 12: 87-103, 1978.
- 185). Conceição MJ, Coura JR. Ocorrência familiar de esplenomegalia esquistossomótica em uma área rural de Minas Gerais. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 13: 17-20, 1980.
- 186). Conceição MJ, Pedrosa PN, Silva JNS, Coura JR. Estudo piloto sobre a esquistossomose mansoni em área rural do município de Itanhomi, Vale do Rio Doce, Minas Gerais. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 12: 81-6, 1978.
- 187). Coni AC. *Escola Tropicalista Bahiana*. Livraria Progresso: Salvador, 1952.
- 188). Corachan M. Schistosomiasis and international travel. *Clinical Infectious Diseases* 35: 446-50, 2002.
- 189). Correa RA, Moreira MVSC, Saraiva JMS, Mancuzo EV, Silva LCS, Lambertucci JR. Tratamento da hipertensão pulmonar esquistossomótica. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 37: 272-6, 2011.
- 190). Correia EIS, Martinelli RP, Rocha H. Está desaparecendo a glomerulopatia da esquistossomose mansônica? *Revista da Sociedade Brasileira Medicina Tropical* 30: 341-3, 1997.
- 191). Costa AL. *Doença de Manson–Pirajá da Silva*. Tese de Livre Docência, Faculdade de Medicina da Bahia, 1931.
- 192). Costa DH, Mondardo ML. A modernização da agricultura no oeste baiano: migração sulista e novas territorialidades. *Revista Geonorte* 7: 1.371-85, 2013.
- 193). Costa LGFS, Brum AV, Brum TL, Lopes AC, Pimentel Júnior AM, Falcão AP, et al. Esquistossomose com descompensação pulmonar aguda. Relato de caso. *Revista Brasileira de Clínica Médica de São Paulo* 10: 172-4, 2012.
- 194). Costa MFFLE, Rocha RS, Katz N. Morbidade da esquistossomose e sua relação com a contagem de ovos de *Schistosoma mansoni* em uma zona hiperendêmica do Estado de Minas Gerais. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 27: 66-75, 1985.
- 195). Costa MFFLE, Rocha RS, Katz N. Splenomegaly in relation to *Schistosoma mansoni* egg counts: a population based study. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 28: 389-94, 1986.
- 196). Costa TM, Brito MASC, Souza MV. O processo educativo dos Agentes Comunitários de Saúde (ACS) e da comunidade de Catolândia - BA: intervindo sobre um problema de saúde. *Sitientibus (Feira de Santana)* 33: 85-99, 2005.
- 197). Coulson OS. The radiation-attenuated vaccine against schistosomes in animal models: paradigm for a human vaccine? *Advances in Parasitology* 39: 271-336, 1997.
- 198). Counsell C, Fraser H. Identifying relevant studies for systematic reviews. *British Medical Journal* 310: 126, 1995.
- 199). Coura JR, Amaral RS. Epidemiological and control aspects of schistosomiasis in brazilian endemic areas. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 99 [Suppl. 1]: 13-9, 2004.
- 200). Coura JR, Conceição MJ, Menezes AP, Santos ML, Mendonça MZ. Morbidade da Esquistossomose mansoni no Brasil. II - Estudo em quatro áreas de campo nos estados de Minas Gerais, Sergipe e Paraíba. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 78: 1-11, 1983.
- 201). Coura JR, Conceição MJ. Correlação entre carga parasitária de *S. mansoni* e gravidade das formas clinicas em uma comunidade rural de Minas Gerais. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* XIV: 93-7, 1981.
- 202). Coura JR, Conceição MJ. Estudo comparativo dos métodos de Lutz, Kato e Simões Barbosa no diagnóstico coprológico da esquistossomose mansoni. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 8: 153-8, 1974.

- 203). Coura JR, Coura LC, Kalache A, Argendo CA. Esquistossomose aguda autóctone de foco na cidade do Rio de Janeiro. Estudo de 22 casos. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 6: 387-96, 1970.
- 204). Coura JR, Coura LC. Perspectivas de controle da esquistossomose mansoni com especial referência ao tratamento em massa. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* XIII: 157-60, 1980.
- 205). Coura JR, Mendonça MJG, Madruga JP. Tentativa de avaliação do Programa Especial de Controle da Esquistossomose (PECE) no Estado da Paraíba, Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 20: 67- 76, 1987.
- 206). Coura JR, Wanke B, Figueiredo N, Argento CA. Evolutive pattern of schistosomiasis and lifespan of *S. mansoni* in patients living in non-endemic area in Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 8: 193-8, 1974.
- 207). Coura JR. Morbidade da esquistossomose mansoni no Brasil. Tese para Professor Titular, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1979.
- 208). Coura-Filho P, Rezende FD, Lamartine SS, Carvalho OS, Katz N. Environmental and social determinants in schistosomiasis mansoni in Ravena, Minas Gerais, Brazil. *Cadernos de Saúde Pública (São Paulo)* 11: 254-65, 1995.
- 209). Coura-Filho P. Distribuição da esquistossomose no espaço urbano. 1. O caso da região metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública [Rio de Janeiro]* 13: 245-55, 1997.
- 210). Coutinho AD, Domingues ALC, Florêncio JN, Almeida ST. Tratamento da esquistossomose mansônica hepatoesplênica com praziquantel. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 26: 38-50, 1984.
- 211). Coutinho EM, Oliveira SA, Barros AF, Silva FL, Ramos RP. Manson's schistosomiasis in the undernourished mouse: some recent findings. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 105: 359-66, 2010.
- 212). Coutinho SG, Andrade M, Ferreira LF, Silva JR. Análise morfológica e quantitativa dos ovos de *Schistosoma mansoni* em fezes humanas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 1: 311-25, 1967.
- 213). Couto FFB. Estudo da resistência de *Schistosoma mansoni* Sambon, 1907 ao praziquantel. Tese de Doutorado, Centro de Pesquisas René Rachou (CPqRR), Belo Horizonte, 2014.
- 214). Cox FEG. History of human parasitology. *Clinical Microbiology Reviews* 15: 595-612, 2002.
- 215). Cunha AL, Barbalho MGS, Rezende LT, Ferreira RM. O professor de Matemática do ensino médio e as tecnologias de informação e comunicação nas escolas públicas estaduais de Goiás. *RISTI - Revista Ibérica de Sistemas e Tecnologias de Informação (RISTI, on line)* E4: 1-15, 2015.
- 216). Cunha AS (org.). *Esquistossomose Mansoni*. São Paulo: Sarvier, 1970.
- 217). Cutrim RNM, Chieffi PP, Moraes JC. Schistosomiasis mansoni in the "baixada ocidental maranhense", State of Maranhão, Brazil: cross-sectional studies performed in 1987 and 1993. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 40: 165-72, 1998.
- 218). Cutrim RNM, Coura JR. Schistosomiasis mansoni in three localities of western lowland of the State of Maranhão before and after mass treatments. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 87: 555-8, 1992.
- 219). Dagnino E. Os movimentos sociais e a emergência de uma nova noção de cidadania. *In: Dagnino E (org.), Os anos 90: política e sociedade no Brasil*. Brasiliense: São Paulo, 1994.
- 220). Dantas RT. Hepatotoxicidade do paracetamol em pacientes com dengue. Monografia de Conclusão do Curso Médico, Faculdade de Medicina da Bahia/ Universidade Federal da Bahia, 2013.

- 221). DATASUS. Estabelecimento de Saúde do Município: CATOLÂNDIA. Disponível em: http://cnes2.datasus.gov.br/Lista_Es_Municipio.asp?VEstado=29&VCodMunicipio=290740&NomeEstado=BAHIA, acesso em 28 outubro de 2015, 2015a.
- 222). DATASUS. Internações Hospitalares do SUS por local de internação. Notas Técnicas. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/sih/sxdescr.htm>, acesso em 12 de janeiro de 2016. Ministério da Saúde: Brasília, 2016.
- 223). DATASUS. Profissionais com vínculo neste estabelecimento: Catolândia. Disponível em http://cnes.datasus.gov.br/Exibe_Ficha_Estabelecimento.asp?VCo_Unidade=2907406843409, acesso em 28 outubro de 2015, 2015b.
- 224). Davis A, Biles JE, Ulrich AM. Initial experiences with praziquantel in the treatment of human infections due to *Schistosoma haematobium*. Bulletin of the World Health Organization 57: 773-9, 1979.
- 225). Davis M, Chong WH. Doppler ultrasound of the liver, portal hypertension, and transjugular intrahepatic portosystemic shunts. Chong WH (ed.), Abdominal ultrasound. Elsevier: Pennsylvania, 2014.
- 226). Davis SM, Wiegand RE, Mulama F, Kareko EI, Harris R, Ochola E, et al. Morbidity associated with schistosomiasis before and after treatment in young children in Rusinga Island, western Kenya. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 92: 952-8, 2015.
- 227). De Pauli RC, Nakabashi L, Sampaio AV. Mudança estrutural e mercado de trabalho no Brasil. Revista de Economia Política 32: 459-78, 2012.
- 228). Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, García HH. Meta-analysis: cysticidal drugs for neurocysticercosis: albendazole and praziquantel. Annals of Internal Medicine 145: 43-51, 2006.
- 229). Deribew K, Petros B. Efficacy of praziquantel for the treatment of schistosomiasis in Ethiopia. International Journal of Medicine and Medical Sciences 5: 131-9, 2013.
- 230). Dessein AJ, Hillaire D, Elwali NEMA, Marquet S, Mohamed-Ali Q, Mirghani A, et al. Severe hepatic fibrosis in *Schistosoma mansoni* infection is controlled by a major locus that is closely linked to the interferon- δ receptor gene. American Journal of Human Genetics 65: 709-21, 1999.
- 231). Di Pierro MC, Haddad S. Transformações nas políticas de educação de jovens e adultos no Brasil no início do terceiro milênio: uma análise das agendas nacional e internacional. Cadernos do Centro de Estudos Educação e Sociedade [Cedes, Campinas] 35: 197-217, 2015.
- 232). Dias JCP, Machado EMM, Fernandes AL, Vinhaes MC. Esboço geral e perspectivas da doença de Chagas no Nordeste do Brasil. Cadernos de Saúde Pública [Rio de Janeiro] 16 (supl.2): S13-S34, 2000.
- 233). Dias JCP. O programa de erradicação do *Triatoma infestans* no Brasil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 27: 582-5, 1994.
- 234). Dias LCS, Glasser CM, Marçal Jr O, Bonesso PIP. Epidemiologia da esquistossomose mansônica em área de baixa endemicidade. Cadernos de Saúde Pública [Rio de Janeiro] 10 (Supl. 2): S254-S60, 1994.
- 235). Diem K. Tablas científicas. 6ªed. [reimpressão], Ciba-Geigy: Basilea, 1971.
- 236). Dietze R, Prata A. Rate of reversion of hepatosplenic schistosomiasis after specific therapy. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 19: 69-73, 1986.
- 237). Doehring-Schwerdtfeger E, Abdel-Rahim IM, Kardorff R, Kaiser C, Franke D, Schlake J, et al. Ultrasonographic investigation of periportal fibrosis in children with *Schistosoma mansoni* infection: reversibility of morbidity twenty-three months after treatment with praziquantel. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 46: 409-15, 1992.

- 238). Doenhoff MJ, Cioli D, Utzinger J. Praziquantel: mechanisms of action, resistance and new derivatives for schistosomiasis. *Current Opinion in Infectious Diseases Journal* 21: 659-67, 2008.
- 239). Doenhoff MJ, Kusel JR, Coles GC, Cioli D. Resistance of *Schistosoma mansoni* to praziquantel: is there a problem? *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 96: 465-9, 2002.
- 240). Domingues ALC, Coutinho AD. Reduction of morbidity in hepatosplenic schistosomiasis mansoni after treatment with praziquantel: a long term study. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 23: 101-7, 1990.
- 241). Domingues ALC, Medeiros TB, Edmundo Pessoa de Almeida Lopes EPA. Ultrasound versus biological markers in the evaluation of periportal fibrosis in human *Schistosoma mansoni*. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 106: 802-7, 2011.
- 242). Domingues L, Silveira M, Vanderlei MI, Kelner S. Possíveis fatores que alteram os resultados da coprocopia quantitativa de ovos de *S. mansoni* pelo método de Kato-Katz. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 22 (Supl. 3): 114-7, 1980.
- 243). Domingues PHF, Galvão TF, Andrade KRC, Sá PTT, Silva MT, Pereira MG. Prevalência da automedicação na população adulta do Brasil: revisão sistemática. *Revista de Saúde Pública* 49: 36-43, 2015.
- 244). Du Plessis AJ (Cardeal e Duque de Richelieu). *Testamento político*. São Paulo: EDIPRO, 2004.
- 245). Duarte DB, Vanderlei LA, Bispo RKA, Pinheiro ME, Silva Junior GB, et al. Renal function in hepatosplenic schistosomiasis – an assessment of renal tubular disorders. *PLoS ONE* 9: 1-15, 2014a.
- 246). Duarte DB, Vanderlei LA, Bispo RKA, Pinheiro ME, Silva Junior GB, Daher EF. Acute kidney injury in schistosomiasis: a retrospective cohort of 60 patients in Brazil. *Journal of Parasitology* 101: 244-7, 2015.
- 247). Duarte L, Pinho H, Marques C, Pinheiro LF. Prevenção da sépsis pós-esplenectomia: criação de um protocolo de vacinação e educação do doente esplenectomizado. *Revista Portuguesa de Cirurgia* 31: 9-18, 2014b.
- 248). El Scheich T, Holtfreter MC, Ekamp H, Singh DD, Mota R, Hatz C, et al. The WHO ultrasonography protocol for assessing hepatic morbidity due to *Schistosoma mansoni*. Acceptance and evolution over 12 years. *Parasitology Research* 113: 3.915-25, 2014.
- 249). Elbaz T, Esmat G. Hepatic and intestinal schistosomiasis: review. *Journal of Advanced Research* 4: 445-52, 2013.
- 250). Ellner JJ, Olds GR, Kamel R, Osman GS, el-Kholy A, Mahmoud AA. Suppression splenic T lymphocytes in human hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *Journal of Immunology* 125: 308-12, 1980.
- 251). Eloi-Santos SM, Novato-Silva E, Maselli VM, Gazzinelli G, Colley DG, Correa-Oliveira R. Idiotypic sensitization in utero of children born to mothers with schistosomiasis or Chagas' disease. *Journal of Clinical Investigation* 84: 1028-31, 1989.
- 252). El-Tonsy MM, Hussein HM, Helal Tel-S, Tawfik RA, Koriem KM, Hussein HM. *Schistosoma mansoni* infection: is it a risk factor for development of hepatocellular carcinoma? *Acta Tropica* 128: 542-7, 2013.
- 253). Emanuel A, Prata A, Bina JC, Guimarães A. Hipertensão pulmonar esquistossomótica persistente em paciente após reversão da forma hépato-esplênica: apresentação de um caso. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 19: 171-2, 1986.
- 254). Enk MJ, Amaral GL, Costa e Silva MF, Silveira-Lemos D, Teixeira-Carvalho A, Martins-Filho AO et al. Rural tourism: a risk factor for schistosomiasis transmission in Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 105: 537-40, 2010.
- 255). Enk MJ, Amorim A, Schall VT. Acute schistosomiasis outbreak in the metropolitan area of Belo Horizonte, Minas Gerais: alert about the risk of unnoticed transmission

- increased by growing rural tourism. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 98: 745-50, 2003.
- 256). Erko B, Abebe F, Berhe N, Medhin G, Gebre-Michael T, Gemetchu T, Gundersen SG. Control of *Schistosoma mansoni* by the soapberry endod (*Phytolacca dodecandra*) in Wollo, northeastern Ethiopia: post-intervention prevalence. East African Medical Journal 79:198-201, 2002.
- 257). Escolano P, Liporaci N, Manzan C, Barbosa A, Alves V, Teixeira R, et al. Prevalência da infecção chagásica em Catolândia - Bahia. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 22: 159-160, 1989.
- 258). Espírito-Santo MCC, Alvarado-Mora MV, Pinto PLS, Sanchez MCA, Dias-Neto E, Castilho VLP, et al. Comparative study of the accuracy of different techniques for the laboratory diagnosis of schistosomiasis mansoni in areas of low endemicity in Barra Mansa city, Rio de Janeiro State, Brazil. BioMed Research International [on-line] 2015: 16p., 2015.
- 259). Espírito-Santo MCC. Estudo comparativo da acurácia de diferentes técnicas para o diagnóstico laboratorial da esquistossomose mansoni em áreas de baixa endemicidade. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2013.
- 260). Esrey SA, Potash JB, Roberts L, Shiff C. Effects of improved water supply and sanitation on ascariasis, diarrhoea, dracunculiasis, hookworm infection, schistosomiasis, and trachoma. Bulletin of the World Health Organization 69: 609-21, 1991.
- 261). Evangelista-Neto J, Pereira FF, França ST, Amaral FJ, Brand CT, Fonseca-Neto OCL, Cláudio Moura Lacerda CM. Splenectomy and gastric vein ligation in hepatosplenic schistosomiasis: effects upon esophageal variceal pressure and endoscopic risk factors of esophageal variceal bleeding. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva 25: 41-8, 2012.
- 262). Falcão EC. Pirajá da Silva: o incontestável descobridor do "*Schistosoma mansoni*". Revista dos Tribunais: São Paulo, 1959.
- 263). Fatureto MC, Correia D, Silva MBO, Barra MFC, Silva AV, Tarquinio DC, et al. Nódulo pulmonar esquistossomótico simulando neoplasia: relato de caso. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 36: 735-7, 2003.
- 264). Fenwick A, Webster JP. Schistosomiasis: challenges for control, treatment and drug resistance. Current Opinion in Infectious Diseases 19: 577-82, 2006.
- 265). Fernandes DA, Chagas ACP, Jesus AR, França AC, Lima FS, Silva AM, et al. Aspectos ultrassonográficos associados à morbidade de formas clínicas crônicas de esquistossomose mansônica, utilizando-se protocolo proposto pela Organização Mundial da Saúde. Radiologia Brasileira 46: 1-6, 2013.
- 266). Fernandez A, Sturmberg J, Lukersmith S, Madden R, Torkfar G, Colagiuri R, et al. Evidence-based medicine: is it a bridge too far? Health Research Policy and Systems 13: 66-74, 2015.
- 267). Ferrari MLA, Coelho PMZ, Antunes CMF, Tavares CAP, da Cunha AS. Efficacy of oxamniquine and praziquantel in the treatment of *Schistosoma mansoni* infection: a controlled trial. Bulletin of the World Health Organization 81: 190-6, 2003.
- 268). Ferraz AAB, Lopes Almeida EPA, Barros FMR, Sette MJA, Arruda SMB, Ferraz EM. Esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura do estômago no tratamento da esquistossomose hepatoesplênica. É necessária a escleroterapia endoscópica pós-operatória? Arquivo de Gastroenterologia 38: 84-8, 2013.
- 269). Ferraz AAB, Sá VCT, Lopes EPA, Araújo Jr JGC, Martins ACA, Ferraz EM. Linfomas em pacientes com a forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica. Arquivos de Gastroenterologia 43: 85-8, 2002.

- 270). Ferreira H, Oliveira CA, Bittencourt D, Katz N, Carneiro LFC, Grinbaum E, Veloso C, Dias RP, Alvarenga RJ, Dias CB. A fase aguda da esquistossomose mansoni. *Jornal Brasileiro de Medicina* 11: 54-67, 1966.
- 271). Ferreira ILM, Tabosa e Silva TP. Eliminação da transmissão da doença de Chagas pelo *Triatoma infestans* no Brasil: um fato histórico. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 39: 509-7, 2006.
- 272). Ferreira JM. Febre tifóide. *Revista de Medicina [São Paulo]* 38: 181-98, 1954.
- 273). Figueiredo ECQ, Cotrim HP, Tavares-Neto J. Frequência do vírus da hepatite C em profissionais da saúde: revisão sistemática da literatura. *Gastroenterologia Endoscopia Digestiva (GED)* 22: 53-60, 2003.
- 274). Figueiredo GC, Figueiredo ECC, Tavares-Neto J. Artrite fúngica: análise secundária de dados. *Revista Brasileira de Ortopedia* 37: 259-69, 2002.
- 275). Figueiredo GC, Figueiredo ECQ, Medeiros AKA, Brilhante BB, Brito CGCBM, Costa FAA, Holanda GN, et al. Artroplastia infectada por fungos: análise secundária de dados. *Revista Brasileira de Ortopedia* 40: 11-23, 2005.
- 276). Figueiredo GC, Figueiredo ECQ, Medeiros AKA, Costa FA, Maia Junior JR, Tavares-Neto J. Osteomielite fúngica: análise secundária de dados. *Revista Brasileira de Ortopedia* 41: 200-10, 2006.
- 277). Figueiredo GC, Figueiredo ECQ, Tavares-Neto J. Aspectos clínicos e terapêuticos da osteomielite vertebral por fungos - análise secundária de dados. *Revista Brasileira de Reumatologia* 47: 34-41, 2007.
- 278). Figueiredo GC, Tavares-Neto J. Estruturação de um banco de dados para análise secundária de informações em relatos ou série de casos. *Revista Brasileira de Ortopedia* 36: 407-11, 2001.
- 279). Figueiredo GC. Artrite fúngica: análise secundária de dados. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2001.
- 280). Filizola PRB, Nascimento AE, Sougey EB, Meira-Lima IV. Alcoolismo no Nordeste do Brasil: prevalência e perfil sociodemográfico dos afetados. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria* 57: 227-32, 2008.
- 281). Fillyaw MJ. Case report writing in a doctor of physical therapy education program: A case study. *Journal of the Scholarship of Teaching and Learning* 11: 139-54, 2011.
- 282). FIOCRUZ, Fundação Oswaldo Cruz. A saúde no Brasil em 2030 - prospecção estratégica do sistema de saúde brasileiro: população e perfil sanitário. Fiocruz/Ipea/Ministério da Saúde/Secretaria de Assuntos Estratégicos da Presidência da República: Brasília, vol. 2, 2013.
- 283). Fletcher RH, Fletcher SW, Fletcher GS. *Clinical epidemiology: the essentials*. 5ª ed., Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2014.
- 284). Fonseca CT, Oliveira SC, Alves CC. Eliminating schistosomes through vaccination: what are the best immune weapons? *Frontiers in Immunology* 6: 95-101, 2015.
- 285). Fonseca EOL, Teixeira MG, Barreto ML, Carmo EH, Costa MCN. Prevalência e fatores associados às geo-helminthíases em crianças residentes em municípios com baixo IDH no Norte e Nordeste brasileiros. *Cadernos de Saúde Pública [Rio de Janeiro]* 26: 143-52, 2010.
- 286). Fraga C. *Clinica Medica: notas e lições clinicas*. Livraria Catilina: Bahia, 1918.
- 287). Fujita MSL, Lacruz MCA, Diaz RG. A situação atual da indexação nas tarefas bibliotecárias. *Perspectivas em Ciência da Informação* 17: 94-109, 2012.
- 288). Fusillo S, Rudolph B. Nonalcoholic fatty liver disease. *American Academy of Pediatrics* 36: 198-206, 2015.
- 289). Galizoni FM, Ribeiro EM. Notas sobre água e chuva: o Programa Um Milhão de Cisterna no semi-árido mineiro. *In: Anais do XIV Encontro Nacional de Estudos Populacionais (ABEP), Caxambú (MG), 13p., 2004.*

- 290). García HH, Evans CAW, Nash TE, Takayanagui OM, White Jr. AC, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clinical Microbiology Reviews* 15: 747-56, 2002.
- 291). García HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurology* 13: 1.202-15, 2014.
- 292). Garcia LP, Freitas LRS. Consumo abusivo de álcool no Brasil: resultados da Pesquisa Nacional de Saúde 2013. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 24: 227-37, 2015.
- 293). Gasim GI, Bella A, Adam I. Schistosomiasis, hepatitis B and hepatitis C co-infection. *Virology Journal* 12: 19-24, 2015.
- 294). Gazzinelli MF, Gazzinelli A, Santos RV, Gonçalves LAO. A interdição da doença: uma construção cultural da esquistossomose em área endêmica, Minas Gerais, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública [Rio de Janeiro]* 18: 1629-38, 2002.
- 295). Gerspacher-Lara R, Pinto-Silva R, Serufo JC, Rayes AAM, Drummond SC, Lambertucci JR. Splenic palpation for the evaluation of morbidity due to schistosomiasis mansoni. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 93 (Supl. I): 245-8, 1998.
- 296). Ghaffar A. Nematodes (round worms). *In: Microbiology and Immunology Online/University of South Carolina School of Medicina*, disponível em <http://www.microbiologybook.org/parasitology/nematodes.htm>, versão de 15 de fevereiro de 2015.
- 297). Giovannini Junior O. A mineiridade no modernismo: Aires da Mata Machado e o registro dos vissungos. *Revista Científica Vozes dos Vales (UFVJM)* 6: 1-31, 2014.
- 298). Gnadlinger J. A contribuição da captação de água de chuva para o desenvolvimento sustentável do semi-árido brasileiro – uma abordagem focalizando o povo. *In: Anais do 3º Simpósio Brasileiro de Captação de Água de Chuva no Semi-árido*, 10p., Campina Grande (PB), 2001.
- 299). Gobbi F, Martelli G, Attard L, Buonfrate D, Angheben A, Marchese V, et al. *Schistosoma mansoni* eggs in spleen and lungs, mimicking other diseases. *PLoS Neglected Tropical Diseases* 9: e0003860, 2015.
- 300). Godoy MMG, Novais SRL. Hepatoesplenomegalia febril. *In: Tavares W, Marinho LAC* (ed.), *Rotinas de Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 4a. ed., Atheneu: São Paulo, 2015.
- 301). Goldani LZ, dos Santos RP, Sugar AM. Pyogenic liver abscess in patients with schistosomiasis mansoni. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 99: 932-6, 2005.
- 302). Goldemberg J. O repensar da educação no Brasil. *Estudos avançados* 7: 65-137, 1993.
- 303). Goldsmith EI, Luz FFC, Prata A, Kean BH. Surgical recovery of schistosomes from the portal blood. Treatment of the parasitization in man. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 199: 235-40, 1967.
- 304). Gomes I, Veiga M, Embiruçu EK, Rabelo R, Mota B, Meza-Lucas A, et al. Taeniasis and cysticercosis prevalence in a small village from Northeastern Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 60: 219-23, 2002.
- 305). Gomes LI, Enk MJ, Rabello A. Diagnosing schistosomiasis: where are we? *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 47: 3-11, 2014.
- 306). Gonçalves RP, Lima EC, Lima JWO, Silva MGC, Caprara A. Contribuições recentes sobre conhecimentos, atitudes e práticas da população brasileira acerca da dengue. *Saúde e Sociedade [on line]* 24: 578-93, 2015.
- 307). Gonçalves-Coelho TD, Coelho MDG. Neurocysticercosis in Paraíba, northeast Brazil: an endemic area? *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 54: 565-570, 1996.
- 308). Gontijo B, Rocha DM, Flor EM. Relatos de caso: seu papel em um periódico médico. *Anais brasileiros de Dermatologia* 83: 561-67, 2008.

- 309). Gonzalez DF. Entre público, privado e político: avanços das mulheres e machismo velado no Brasil. *Cadernos de Pesquisa* [on line] 44: 239-43, 2014.
- 310). Gottlieb GJ, Ragaz A, Vogel JV, Friedman-Kien A, Rywlin, AM, Weiner EA, Ackerman AB. A preliminary communication on extensively disseminated Kaposi's sarcoma in young homosexual men. *American Journal of Dermatopathology* 3: 111-14, 1981.
- 311). Graeff A, Pruner EM, Spengler MM. Efeito da niclosamida no controle de girinos de anuros na propagação de pós-larvas de carpa comum (*Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758 Var. *Specularis*). *Revista Brasileira de Zootecnia* 30: 1664-9, 2001.
- 312). Greco DB, Pedroso ER, Lambertucci JR, Rocha MOC, Coelho PMZ, Raso P, et al. Pulmonary involvement in schistosomiasis mansoni. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 82 (Suppl. 4): 221-7, 1987.
- 313). Greer GJ, Kitikoon V, Lohachit C. Morphology and life cycle of *Schistosoma sinensium* Pao, 1959, from northwest Thailand. *Journal of the Parasitology* 75: 98-101, 1989.
- 314). Greer GJ, Ow-Yang CK, Yong HS. *Schistosoma malayensis* n. sp.: a *Schistosoma japonicum*-complex schistosome from Peninsular Malaysia. *Journal of the Parasitology* 74: 471-80, 1988.
- 315). Greeway CV. Physiology of blood circulation. Chapter 14, Digestiv system: Liver. *In: Abramson DI, Dobrin PB (ed.), Blood vessels and lymphatics in organ systems. Academic Press: Londres, 1984.*
- 316). Gremillion DH, Geckler RW, Kuntz RE, Marraro RV. Schistosomiasis in Saudi Arabian recruits. A morbidity study based on quantitative egg excretion. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 27: 924-7, 1978.
- 317). Grenfell RFQ, Martins W, Drummond SC, Antunes CMF, Voietta I, Otoni A, et al. Acute schistosomiasis diagnosis: a new tool for the diagnosis of schistosomiasis in a group of travelers recently infected in a new focus of *Schistosoma mansoni*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 46: 208-13, 2013.
- 318). Guerra CCC, Haddad CM, Matsumoto M, Luzzi JR, Silva MP, Chacon JP. Comportamento do hiperesplenismo após anastomose espleno renal seletiva. *Revista da Associação Médica Brasileira* 31: 65-70, 1985.
- 319). Guimarães CT, Souza CP, Carvalho OS, Katz N. Sobre um foco urbano de esquistossomose em área metropolitana da região sudeste do Brasil. *Revista de Saúde Pública* 27: 210-13, 1993.
- 320). Guimarães ICS, Tavares-Neto J. Transmissão urbana de esquistossomose em crianças de um bairro de Salvador, Bahia. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 39: 451-5, 2006.
- 321). Guimarães Neto L, Araujo TB. Poder local, governos municipais e políticas de indução do desenvolvimento econômico no Brasil. *In: Soares JA, Caccia-Bava S (orgs.), Os desafios da gestão municipal democrática. Cortez: São Paulo, 1998.*
- 322). Guizelini E, Castilho VLP, Moreira AAB, Campos R, Amato Neto V, Sant'Ana EJ, et al. Pesquisa de ovos "pesados" de helmintos nas fezes: estudo comparativo entre os métodos da sedimentação espontânea em água e de Ritchie. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 20: 23-4, 1987.
- 323). Gutierrez Y. Trematodes of blood vessels – Schistosomes. *In: Gutierrez Y, Diagnostic Pathology of Parasitic Infections with Clinical Correlations. 2ª ed., Oxford: New York, 2000.*
- 324). Haas BJ, Berriman M, Hirai H, Cerqueira GG, Loverde PT, El-Sayed NM. *Schistosoma mansoni* genome: closing in on a final gene set. *Experimental Parasitology* 117: 225-8, 2007.
- 325). Hams E, Aviello G, Fallon PG. The schistosoma granuloma: friend or foe? *Frontiers in Immunology* 4: 89-93, 2013.

- 326). Harris AR, Russell RJ, Charters AD. A review of schistosomiasis in immigrants in Western Australia, demonstrating the unusual longevity of *Schistosoma mansoni*. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 78: 385-8, 1984.
- 327). Harrison RA, Doenhoff MJ. Retarded development of *Schistosoma mansoni* in immunosuppressed mice. Parasitology 86: 429-38, 1983.
- 328). Hearst N, Grady D, Barron HV, Kerlikowske K. Pesquisa com dados existentes: Análise de dados secundários, estudos suplementares e revisões sistemáticas. In: Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Hearst N, Newman TB (eds.), Delineando a pesquisa clínica. Uma abordagem epidemiológica. 2a. ed., Artmed: Porto Alegre, 2003.
- 329). Hearst N, Grady D, Barron HV, Kerlikowske K. Research using existing data. Secondary data analysis, ancillary studies and systematic reviews. In: Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Hearst N, Newman T (eds.), Designing clinical research. An epidemiologic approach. 2nd ed., Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, cap. 13, p. 195-211, 2001.
- 330). Herrera HV. Investigação das causas da queda da incidência de gêmeos em uma população brasileira. Tese de Doutorado, Instituto de Biologia/Universidade de Campinas, Campinas: São Paulo, 1992.
- 331). Heukelbach J, Feldmeier H. Epidemiological and clinical characteristics of hookworm-related cutaneous larva migrans. The Lancet Infectious Diseases 8: 302-9, 2008.
- 332). Hoffman WA, Pons JA, Janer JL. Sedimentation concentration method in schistosomiasis mansoni. Puerto Rico Journal of Public Health and Tropical Medicine, 9: 283-289, 1934.
- 333). Holanda SB. Visão do paraíso, América Portuguesa e Índias de Castela. Nacional: São Paulo, 1958.
- 334). Holanda TB, Vasconcellos MC. Geo-helminths: análise e sua relação com saneamento – uma revisão integrativa. Revista Brasileira de Geografia Médica e da Saúde [Hygeia] 11: 1-11, 2015.
- 335). Holtfreter MC, Stachs O, Reichard M, Loebermann M, Guthoff RF, Reisinger EC. Confocal laser scanning microscopy for detection of *Schistosoma mansoni* eggs in the gut of mice. PLoS ONE 6: e18799, 2011.
- 336). Hood AT, Boros DL. The effect of splenectomy on the pathophysiology and egg-specific immune response of *Schistosoma mansoni*-infected mice. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 29: 586-91, 1980.
- 337). Horák P, Mikeš L, Lichtenbergová L, Skála V, Soldánová M, Brant SV. Avian schistosomes and outbreaks of cercarial dermatitis. Clinical Microbiology Review 28: 165-90, 2015.
- 338). Huet N, Denis I, Martino A, Gallix B, Sturm N, Leroy V, et al. Ultrasonographic assessment of liver fibrosis with computer-assisted analysis of liver surface irregularities. Diagnostic and Interventional Imaging 96: 941-6, 2015.
- 339). Hung BT, Long NP, Hung LP, Luan NT, Anh NH, Nghi TD, et al. Research trends in evidence-based medicine: a joinpoint regression analysis of more than 50 years of publication data. PLoS One 10: e0121054, 2015.
- 340). Hur BY, Lee JY, Chu AJ, Kim SH, Han JK, Byung Ihn Choi BI. UltraFast Doppler ultrasonography for hepatic vessels of liver recipients: preliminary experiences. Ultrasonography 34: 58-65, 2015.
- 341). Hiramoto H. A informação científica e o seu acesso livre: que direção o Brasil está adotando? Biblioteca Universitária (Belo Horizonte) (on-line) 2 (especial): 6-28, 2015.
- 342). Ianniello S, Di Giacomo V, Sessa B, Miele V. First-line sonographic diagnosis of pneumothorax in major trauma: accuracy of e-FAST and comparison with multidetector computed tomography. Radiologia Medica 119: 674-80, 2014.
- 343). IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico de 1991. Disponível em 22 de setembro de 2014 em:

- http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censodem/default_censo1991.shtm, 1991. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística: Rio de Janeiro, 2014a.
- 344). IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico de 1970. Série histórica. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística: Rio de Janeiro, 1970.
- 345). IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico de 2010. Disponível em 26 de setembro de 2014 em: <http://www.censo2010.ibge.gov.br/sinopse/index.php?dados=210&uf=29>. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística: Rio de Janeiro, 2010a.
- 346). IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico de 2010. Estimativas para ano 2015. Disponível em 8 de abril de 2015 em: <http://www.censo2010.ibge.gov.br/sinopse/index.php?dados=210&uf=29>. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística: Rio de Janeiro, 2015.
- 347). IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo demográfico 1940-2010. *In: Estatísticas do século XX*. IBGE: Rio de Janeiro, 2010b.
- 348). IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estimativas de população para 1º de julho de 2014 enviadas para o TCU em 31 de outubro de 2014. Disponível em 12 de janeiro de 2016 em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/estimativa2014/estimativa_tcu.shtm. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística: Rio de Janeiro, 2014b.
- 349). IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Sinopse do Censo Demográfico 2010. IBGE: Rio de Janeiro, 2013.
- 350). Inobaya MT, Olveda RM, Chau TNP, Olveda DU, Ross AGP. Prevention and control of schistosomiasis: a current perspective. *Research and Reports in Tropical Medicine* 5: 65–75, 2014.
- 351). INPAD, Instituto Nacional de Políticas Públicas do Álcool e Outras Drogas. II Levantamento Nacional de álcool e drogas. Resultados parciais: Consumo de álcool no Brasil: tendências entre 2006/2012. Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Disponível em <http://inpad.org.br/lenad/resultados/alcool/resultados-preliminares/>. Acesso em 18 de outubro de 2015. INPAD/UNIFESP: São Paulo, 2015.
- 352). IPEA, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada. Audiência Pública: Saneamento básico: universalização, financiamento e tarifa. Disponível em 19 de novembro de 2015 em <https://www.google.com.br/#q=ipea+saneamento+b%C3%AAsico&start=10>. Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada/Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão: Brasília, 2015.
- 353). IPM, Instituto Paulo Montenegro. AE (Ação Educativa). Inaf 2011/2012 – Instituto Paulo Montenegro e Ação Educativa mostram evolução do alfabetismo funcional na última década. 2012. Disponível em <http://www.ipm.org.br/pt-br/programas/inaf/relatoriosinafbrasil/Paginas/inaf2011_2012.aspx>, acesso em 28 de setembro de 2015, 2012.
- 354). ISI - Institute for Scientific Information. Disponível em: <http://www.isinet.com/prodserv/citation/citsci.html>, acesso em 27 de julho de 2014.
- 355). Ismail M, Metwally A, Farghaly A, Bruce J, Tao LF, Bennett JL. Characterization of isolates of *Schistosoma mansoni* from Egyptian villagers that tolerate high doses of praziquantel. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 55: 214-8, 1996.
- 356). Jadad AR, Moher D, Klassen TP. Guides for reading and interpreting systematic reviews: II. How did the authors find the studies and assess their quality. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 152: 812-7, 1998.
- 357). Janata NE, Anhaia EM. Escolas/Classes Multisseriadas do Campo: reflexões para a formação docente. *Educação & Realidade* [Porto Alegre] 40: 685-704, 2015.
- 358). Jansen G. Profilaxia experimental da esquistosomose de Manson. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 44: 549-78, 1946.

- 359). Jauréguiberry S, Paris L, Caumes E. Acute schistosomiasis, a diagnostic and therapeutic challenge. *Clinical Microbiology and Infection* 16: 225-31, 2010.
- 360). Jeong WK, Lim HK, Lee HK, Jo JM, Kim Y. Principles and clinical application of ultrasound elastography for diffuse liver disease. *Ultrasonography* 33:149-60, 2014.
- 361). Jesus AR, Miranda DG, Miranda RG, Araújo I, Magalhães A, Bacellar M, et al. Morbidity associated with *Schistosoma mansoni* infection determined by ultrasound in an endemic area of Brazil, Caatinga do Moura. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 63: 1-4, 2000.
- 362). Jurberg AD, Oliveira AA, Lenzi HL, Coelho PMZ. A new miracidia hatching device for diagnosing schistosomiasis. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 103: 112-4, 2008.
- 363). Kagan IG, Pellegrino J. A critical review of immunological methods for the diagnosis of bilharziasis. *Bulletin of the World Health Organization* 25: 611-74, 1961.
- 364). Kaistha N, Gupta V, Sidhu S, Chander J. Salmonella-salmonellosis-rare presentations of a common pathogen. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine* 4: 417-20, 2011.
- 365). Kalumbu M. Influência do alcoolismo crônico na esquistossomose mansoni humana experimental. Dissertação de Mestrado, Núcleo de Medicina Tropical/Universidade de Brasília, 1984.
- 366). Kamal SM, Turner B, He Q, Rasenack J, Bianchi L, Al Tawil A, et al. Progression of fibrosis in hepatitis c with and without schistosomiasis: correlation with serum markers of fibrosis. *Hepatology* 43: 771-9, 2006.
- 367). Kane RA, Southgate VR, Rollinson D, Littlewood DTJ, Lockyer AE, Page's JR, Tchuem Tchuente LA, Jourdane J. A phylogeny based on three mitochondrial genes supports the division of *Schistosoma intercalatum* into two separate species. *Parasitology* 127: 131-7, 2003.
- 368). Kashani A, Salehi B, Anghesom D, Kawayeh AM, Rouse GA, Runyon BA. Spleen size in cirrhosis of different etiologies. *Journal of Ultrasound in Medicine* 34: 233-8, 2015.
- 369). Kassab F. Medida da pressão e tensão da parede de varizes esofagiana em pacientes com esquistossomose mansônica hepato-esplênica com e sem antecedente de hemorragia digestiva. Dissertação, Programa de Pós-graduação em Gastroenterologia Clínica, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2005.
- 370). Kato K, Miura M. Comparative examinations of faecal thick smear techniques with cellophane paper covers. *Japanese Journal of Parasitology* 3: 35-37, 1954.
- 371). Katz N, Almeida K. Esquistossomose, xistosa, barriga d'água. *Cultura e Cultura* 55: 38-43, 2003.
- 372). Katz N, Brener Z. Evolução clínica de 112 casos de esquistossomose mansoni observados após 10 anos de permanência em focos endêmicos de Minas Gerais. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 8: 139-142, 1966.
- 373). Katz N, Chaves A, Pellegrino J. A simple device for quantitative stool thick-smear technique in schistosomiasis mansoni. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 14: 397-402, 1972.
- 374). Katz N, Coelho PMZ. Clinical therapy of schistosomiasis mansoni: The Brazilian contribution. *Acta Tropica* 108: 72-78, 2008.
- 375). Katz N, Couto FFB, Araujo N. Imatinib activity on *Schistosoma mansoni*. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 108: 850-3, 2013.
- 376). Katz N, Dias EF, Araújo N, Souza CP. Estudo de uma cepa humana de *Schistosoma mansoni* resistente a agentes esquistossomicidas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 7: 381-7, 1973.
- 377). Katz N, Grinbaum E, Chaves A, Zicker F, Pellegrino J. Clinical trials with oxamniquine, by oral route, in schistosomiasis mansoni. *Revista do Instituto de Medicina tropical de São Paulo* 18: 371-7, 1976.

- 378). Katz N, Peixoto SV. Análise crítica da estimativa do número de portadores de esquistossomose mansoni no Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 33: 303-308, 2000.
- 379). Katz N, Rocha RS, Barbosa CS, Bezerra FSM, Coelho PMZ, Carvalho OS, et al. National survey on schistosomiasis mansoni and geohelminths in Brazil (2011-2014). *In: XIII International Congress of Parasitology - ICOPA, Mexico, 2014.*
- 380). Katz N, Rocha RS, Chaves A. Clinical trials with praziquantel in schistosomiasis mansoni. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 23: 72-78, 1981.
- 381). Katz N, Rocha RS, Chaves A. Preliminary trials with praziquantel in human infections due to *Schistosoma mansoni*. *Bulletin of the World Health Organization* 57: 781-5, 1979.
- 382). Katz N, Rocha RS, Pereira JP. Controle da esquistossomose em Peri-Peri (Minas Gerais) através de repetidos tratamentos clínicos e aplicações de moluscicida. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 22: 203-11, 1980.
- 383). Katz N, Rocha RS. Double-blind clinical trial comparing praziquantel with oxamniquine in schistosomiasis mansoni. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 24: 310-314, 1982.
- 384). Katz N, Zicker F, Rocha RS, Oliveira VR. Reinfection of patients in schistosomiasis mansoni endemic area after specific treatment. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 20: 273-278, 1978.
- 385). Katz N, Zicker F. Correlation between symptomatology and intensity of *Schistosoma mansoni* infection in inhabitants from endemic areas in Minas Gerais state- Brazil. *Brasília Médica* 11: 55-9, 1975.
- 386). Katz N. A descoberta da esquistossomose no Brasil. *Gazeta Médica da Bahia* 78: 123-25, 2008.
- 387). Katz N. Brazilian contributions to epidemiological aspects of schistosomiasis mansoni. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 87: 1-9, 1992.
- 388). Katz N. Possibilidade de controle da esquistossomose. *Jornal Brasileiro de Medicina* 50: 85-8, 1986.
- 389). Katz N. Schistosomiasis control in Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 93 (Supl.1): 33-5, 1998.
- 390). Katzung BG. *Farmacologia básica e clínica*. ArtMed: Porto Alegre, 2010.
- 391). Kawazoe U, Pinto ACM. Epidemiologic importance of some wild rodents in the schistosomiasis mansoni. *Revista de Saúde Pública* 17: 345-366, 1983.
- 392). Kayne B. Clinical experience with and pharmacokinetics of oxamniquine. *Advances in Pharmacology and Therapeutics [7th International Congress of Pharmacology]* 30: 41-48, 2013.
- 393). Kelner S. Critical evaluation of surgical treatment for schistosomotic portal hypertension. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 87: 357-68, 1992.
- 394). Kennedy JE. High-intensity focused ultrasound in the treatment of solid tumours. *Nature Reviews Cancer* 5: 321-327, 2005.
- 395). Kinkel H-F, Dittrich S, Bäumer B, Thomas Weitzel T. Evaluation of Eight Serological Tests for Diagnosis of Imported Schistosomiasis. *Clinical and Vaccine Immunology* 19: 948-53, 2012.
- 396). Klöetzel K, Klöetzel JA. Síndrome hepatoesplênica da esquistossomose mansoni; considerações sobre uma série de 119 casos. *Revista Brasileira de Medicina* 15: 172-8, 1958.
- 397). Klöetzel K. A síndrome hepatoesplênica na esquistossomose mansônica. Considerações sobre a incidência familiar. *Revista Brasileira de Medicina* 15: 263-5, 1958.
- 398). Klöetzel K. Algumas observações de epidemiologia da esquistossomose na infância. *Hospital* 55: 661-9, 1959.

- 399). Klöetzel K. Aspectos epidemiológicos da esquistossomose mansônica em uma população de Pernambuco. Suas correlações clínicas. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 1962.
- 400). Köpke-Aguiar LA, Martins JRM, Passerotti CC, Toledo CF, Nader HB, Borges DR. Serum hyaluronic acid as a comprehensive marker to assess severity of liver disease in schistosomiasis. *Acta Tropica* 84: 117-26, 2002.
- 401). Krieger H, Morton NE, Mi MP, Azevêdo ES, Freire-Maia A, Yasuda N. Racial admixture in northeastern Brazil. *Annals of Human Genetics* 29: 113-125, 1965.
- 402). Lacerda CM, Ramos H, Raia S, Kelner S. Fisiopatologia da hipertensão portal esquistossomótica e efeitos da esplenectomia com ligadura de varizes de esôfago. *Acta Cirúrgica Brasileira* 8: 113-7, 1993.
- 403). Lacerda CM. Esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda na esquistossomose mansônica: efeito sobre a pressão das varizes de esôfago aferida por técnica não invasiva. Tese para Professor Titular, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco, Recife, 1997.
- 404). Lagler H, Ay C, Waneck F, Gattringer R, Graninger W, Ramharter M. Characterisation of inflammatory response, coagulation, and radiological findings in Katayama fever: a report of three cases at the Medical University of Vienna, Austria. *BioMed Central (BMC) Infectious Diseases* 14: 357-61, 2014.
- 405). Lai YS, Biedermann P, Ekpo UF, Garba A, Mathieu E, Midzi N, et al. Spatial distribution of schistosomiasis and treatment needs in sub-Saharan Africa: a systematic review and geostatistical analysis. *Lancet Infectious Disease* 15: 927-40, 2015.
- 406). Lambertucci JR, Gerspacher-Lara R, Pinto-Silva RA, Barbosa MM, Teixeira R, Barbosa HF, et al. O projeto Queixadinha: a morbidade e o controle da esquistossomose em área endêmica no Nordeste de Minas Gerais, Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 29: 127-35, 1996.
- 407). Lambertucci JR, Mamede M, Pereira TA. *In Vivo* MRI assessment of experimental schistosomiasis. *Trends in Parasitology* 32: 3-5, 2016.
- 408). Lambertucci JR, Rayes AAM, Barata CH, Teixeira R, Gerspacher-Lara R. Acute schistosomiasis: report on five singular cases. *Memórias Instituto Oswaldo Cruz* 92: 631-5, 1997.
- 409). Lambertucci JR, Rayes AAM, Serufo JC, Gerspacher-Lara R, Brasileiro-Filho G, Teixeira R, et al. Schistosomiasis and associated infections. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 93 (Suppl. I): 135-9, 1998.
- 410). Lambertucci JR, Richard-Lima M, Serufo JC. Abscesso piogênico do fígado e esquistossomose mansoni. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 34: 601-2, 2001.
- 411). Lambertucci JR, Rocha RS, Carvalho OS, Katz N. A esquistossomose mansoni em Minas Gerais. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 20: 47-52, 1987.
- 412). Lambertucci JR, Serufo JC. Esquistossomose mansônica. *In: Gayotto LCC, Alves VAF (ed.), Doenças do fígado e vias biliares. Atheneu: São Paulo, 2001.*
- 413). Lambertucci JR, Silva LCS, Queiroz LC. Pulmonary nodules and pleural effusion in the acute phase of schistosomiasis mansoni. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 40: 374-5, 2007.
- 414). Lambertucci JR, Silva RA, Gerspacher-Lara R, Barata CH. Acute Manson's schistosomiasis: sonographic features. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine Hygiene* 88: 76-77, 1994.
- 415). Lambertucci JR, Souza-Pereira SR, Carvalho TA. Simultaneous occurrence of brain tumor and myeloradiculopathy in schistosomiasis mansoni: case report. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 42: 338-41, 2009a.

- 416). Lambertucci JR, Teixeira R, Navarro MM, Coelho PM, Ferreira MD. Liver abscess and schistosomiasis: a new association. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 23: 239-240, 1990.
- 417). Lambertucci JR, Villamil QTMF, Savi D, Dias IC. Genital schistosomiasis mansoni: tubal tumor and parietal peritoneum involvement diagnosed during laparoscopy. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 42: 583-6, 2009b.
- 418). Lambertucci JR. Acute schistosomiasis mansoni: revisited and reconsidered. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 105: 422-35, 2010.
- 419). Lambertucci JR. Acute schistosomiasis: clinical, diagnostic and therapeutic features. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 35: 399-404, 1993.
- 420). Lambertucci JR. Revisiting the concept of hepatosplenic schistosomiasis and its challenges using traditional and new tools. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 47: 130-6, 2014.
- 421). Lapa MS, Ferreira EVM, Jardim C, Martins BCS, Arakaki JSO, Souza R. Características clínicas dos pacientes com hipertensão pulmonar em dois centros de referência em São Paulo. *Revista da Associação Médica Brasileira* 52: 139-43, 2006.
- 422). Latif B, Heo CC, Razuin R, Shamalaa DV, Tappe D. Autochthonous human schistosomiasis, Malaysia. *Emerging Infectious Diseases* [Letter] 19: 1.340-1, 2013.
- 423). Lawton SP, Hirai H, Ironside JE, Johnston DA, Rollinson D. Genomes and geography: genomic insights into the evolution and phylogeography of the genus *Schistosoma*. *Parasites & Vectors* 4: 131-41, 2011.
- 424). Leão ARS, Santos JEM, Moulin DS, Shigueoka DC, Colleoni R, D'Ippolito G. Portal blood flow volume measurement in schistosomal patients: evaluation of Doppler ultrasonography reproducibility. *Radiologia Brasileira* 41: 305-8, 2008.
- 425). Leite LA, Pimenta Filho AA, Ferreira Rde C, da Fonseca CS, dos Santos BS, Montenegro SM, et al. Splenectomy improves hemostatic and liver functions in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *PLoS One* 10: e0135370, 2015.
- 426). Leite LAC, Domingues ALC, Lopes EP, Ferreira RCS, Pimenta Filho AA, Fonseca CSM, et al. Relationship between splenomegaly and hematologic findings in patients with hepatosplenic schistosomiasis. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia* 35: 332-6, 2013.
- 427). Leocadio J. O período toxêmico da esquistossomose. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 3: 143-64, 1969.
- 428). León-Portilla M. A conquista da América vista pelos índios. *Vozes: Petrópolis*, 1984.
- 429). Lewin F, Cardoso APG, Simardi LH, Machado MT. Verrucous carcinoma of the bladder with koilocytosis unassociated with vesical schistosomiasis. *São Paulo Medical Journal* 122: 64-6, 2004.
- 430). Li L, Wu T, Huang J, Ma K, Xu L, Wang H, et al. Expression of heat shock protein 47, transforming growth factor-beta 1, and connective tissue growth factor in liver tissue of patients with *Schistosoma japonicum*-induced hepatic fibrosis. *Parasitology* 142: 341-51, 2015.
- 431). Lichtenberg F, Sadun EH. Experimental production of bilharzial pipe-stem fibrosis in the chimpanzee. *Experimental Parasitology* 22: 264-78, 1968.
- 432). Lima CT, Freire ACC, Silva APB, Teixeira RM, Farrell M, Prince M. (2005). Concurrent and construct validity of the AUDIT in an urban Brazilian sample. *Alcohol and Alcoholism* 40: 584-9, 2005.
- 433). Lima e Costa MF, Rocha RS, Almeida Magalhães MH, Katz N. A clinico-epidemiological survey of schistosomiasis mansoni in a hyperendemic area in Minas Gerais State (Comercinho, Brazil). I. Differences in the manifestations of schistosomiasis in the town centre and in the environs. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 79: 539-45, 1985.

- 434). Lima e Costa MF, Rocha RS, Colley D, Gazzinelli G, Katz N. Validity of selected clinical signs and symptoms in diagnosis of *Schistosoma mansoni* infection. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 33: 12-7, 1991.
- 435). Lima e Costa MFF, Magalhães MHA, Rocha RS, Antunes CMF, Katz N. Water contact patterns and socio-economic variables in the epidemiology of schistosomiasis in endemic area in Brazil. *Bulletin of the World Health Organization* 65: 57-66, 1987.
- 436). Lima e Costa MFF, Rocha RS, Katz N. Avaliação da estabilidade na contagem de ovos de *Schistosoma mansoni* pelo método de Kato-Katz em uma zona endêmica da esquistossomose. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 17: 7-12, 1984.
- 437). Lima LC. História da descoberta da *Biomphalaria occidentalis* Paraense, 1981. *História, Ciências, Saúde — Manguinhos* 6: 315-29, 1999.
- 438). Lima STS. Influência de fatores ambientais e socioculturais relacionados com os processos de transmissão da esquistossomose mansoni em área de baixa endemicidade no estado do Ceará. *Disertação de Mestrado, Programa de Saúde Pública/Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará (Fortaleza)*, 2013.
- 439). Limongi JP. Farmacodinâmica, cap. 61. *In: Corbett CE (ed.), Farmacologia. Artes Médicas: São Paulo*, 1973.
- 440). Lopes EJA, Santos TC, Martins V. Esquistossomose mansônica simulando neoplasia da bexiga. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 39: 287-8, 2006.
- 441). López M, Laurentys-Medeiros J. *Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico*. 5ª ed., REVINTER: Rio de Janeiro, 2004.
- 442). Luna EJA, Silva Jr JB. Doenças transmissíveis, endemias, epidemias e pandemias. *In: Fundação Oswaldo Cruz. A saúde no Brasil em 2030 - prospecção estratégica do sistema de saúde brasileiro: população e perfil sanitário. Fiocruz/Ipea/Ministério da Saúde/Secretaria de Assuntos Estratégicos da Presidência da República*, vol. 2, p. 123-76, 2013.
- 443). Lutz A. O *Schistosomum mansoni* e a schistomatose, segundo observações feitas no Brasil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 11: 121-55, 1919.
- 444). Luz FFC. Extracorporeal filtration of portal blood for the removal of *Schistosoma mansoni*: analysis of 100 operations. *Journal of the Royal Society of Medicine* 62: 115-118, 1969.
- 445). Luz MP, Nascimento AL, Mendiowicz M, Figueira JCI. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria: um estudo bibliométrico dos artigos publicados de 1995 a 2004. Jornal brasileiro de Psiquiatria* 56: 29-32, 2007.
- 446). Lyra LGC. Antígeno Austrália na esquistossomose mansônica, forma hépato-esplênica. *Concurso à carreira docente. Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia*, 1975.
- 447). Macêdo V, Bina JC, Prata A. Tratamento da salmonelose de curso prolongado com hycanthone. *Gazeta Médica da Bahia* 70: 194-9, 1970.
- 448). Machado MM, Rosa ACF, Oliveira IRS, Cerri GG. Aspectos ultra-sonográficos da esquistossomose hepatoesplênica. *Radiologia Brasileira* 35: 41-5, 2002.
- 449). Machado-Silva JR, Neves RH, Ormond L, Hulstijn M, Gomes DC. Caracterização de cepas de *Schistosoma mansoni* por morfometria de vermes adultos provenientes de infecção unissexual. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 36: 755-7, 2003.
- 450). Magalhães V, Lima RA, Novelino C, Bufone R. Enterobacteriose septicêmica prolongada determinada por *Shigella flexneri*: relato de um caso. *Revista Brasileira de Medicina (Rio de Janeiro)* 50: 1.054-5, 1993.
- 451). Maia MD, Lopes EPA, Ferraz AAB, Barros FMR, Domingues ALC, Ferraz EM. Evaluation of splenomegaly in the hepatosplenic form of mansonic schistosomiasis. *Acta Tropica* 101: 183-6, 2007.

- 452). Makdissi FF. Resultados a longo prazo da desconexão ázigo-portal e esplenectomia em portadores de esquistossomose hepato-esplênica: avaliação clínica, laboratorial, endoscópica e ultra-sonográfica com tempo de seguimento mínimo de 5 anos. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2009.
- 453). Mansur J, Monteiro M. Validation of the CAGE alcoholism screening test in Brazilian psychiatry inpatient hospital setting. *Journal of Biological Research* 16: 215-8, 1983.
- 454). Mariano APM, Santos EM, Santos EM, Santos TN, Mota TN, Silva JA, et al. Parasites in south Bahia: focus on giardiasis and ascariasis among preschoolers of Itabuna. *International Journal of Health Sciences* 3: 61-75, 2015.
- 455). Marin JR, Lewiss RE, American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric Emergency Medicine, Society for Academic Emergency Medicine, Academy of Emergency Ultrasound, et al. Point-of-care ultrasonography by pediatric emergency medicine physicians. *Pediatrics* 135: e1113-22, 2015.
- 456). Marques AS, Miot HA, Abbade LPF. Produção científica publicada nos Anais Brasileiros de Dermatologia (2003-2007). *Anais Brasileiros de Dermatologia* 83: 555-60, 2008.
- 457). Martinelli R, Noblat ACB, Brito E, Rocha H. *Schistosoma mansoni*-induced mesangiocapillary glomerulonephritis: influence of therapy. *Kidney International* 35: 1.227-33, 1989.
- 458). Martinelli R, Pereira LJC, Brito E, Rocha H. Clinical course of focal segmental glomerulosclerosis associated with hepatosplenic schistomiasis mansoni. *Nephrology* 69: 131-4, 1995.
- 459). Martinelli R, Rocha H. Revisão/atualização em nefrologia clínica: envolvimento glomerular na esquistossomose mansônica. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 18: 279-82, 1996.
- 460). Martinelli R, Silveira MA, Rocha H. Glomerulonefrites associadas a infestações parasitárias. In: Soares V, Alves MAR, Barros RT (ed.), *Glomerulopatias: patogenia, clínica e tratamento*. Sarvier: São Paulo, 1999.
- 461). Martinez EME, Neves RH, Oliveira RMF, Machado-Silva JR, Rey L. Características biológicas e morfológicas de cepas brasileiras de *Schistosoma mansoni* em *Mus musculus*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 36: 557-64, 2003.
- 462). Martínez-Silveira MS. Revisões sistemáticas como fonte de evidências científicas em saúde. Tese de Doutorado, Programa de Pós-graduação em Informação e Comunicação/Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2015.
- 463). Martins Jr DF, Barreto ML. Aspectos macroepidemiológicos da esquistossomose mansônica: análise da relação da irrigação no perfil espacial da endemia no Estado da Bahia, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública [Rio de Janeiro]* 19: 383-93, 2003.
- 464). Martins-Pereira DMS. Sistemas HLA, A, B, O e Rh e características raciais em pacientes com hepatoesplenomegalia esquistossomótica. Dissertação de Mestrado, Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição/Universidade de Brasília (UnB), 1979.
- 465). Martins-Pereira DMS. Sistemas HLA, ABO e Rh e características raciais em pacientes com hepatoesplenomegalia esquistossomótica. Dissertação de Mestrado, Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição da Universidade de Brasília, 1979.
- 466). Matas SLA. Neuroesquistossomose. *Revista de Neurociências* 9: 27-31, 2001.
- 467). Mati VLT, Pinto HA, Melo AL. Evaluation of Kato-Katz and spontaneous sedimentation methods for the diagnosis of platynosomiasis in neotropical primates. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária* 24: 108-13, 2015.
- 468). Matos MA, Cruz ZV. Prevalência das parasitoses intestinais no município de Ibiassucê – Bahia. *Revista Educação, Meio Ambiente e Saude (REMAS)* 5: 64-71, 2012.
- 469). Matos Segundo AC. Abscesso esplênico: análise secundária de dados, de critérios clínicos e diagnósticos. Monografia de Conclusão do Curso Médico, Faculdade de Medicina da Bahia/ Universidade Federal da Bahia, 2013.

- 470). Matoso LF. Estudo longitudinal dos fatores relacionados à infecção e reinfecção por *Schistosoma mansoni* em área endêmica, Minas Gerais. Tese de Doutorado, Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, 2012.
- 471). Mattar R, Mazo DFC. Intolerância à lactose: mudança de paradigmas com a Biologia Molecular. *Revista da Associação Médica Brasileira* 56: 230-6, 2010.
- 472). Mayfield D, McLeod G, Hall P. (1974). The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *The American Journal of Psychiatry* 131: 1121-3, 1974.
- 473). Mazigo HD, Dunne DW, Morona D, Lutufyo TE, Kinung SM, Kaatano G, et al. Periportal fibrosis, liver and spleen sizes among *S. mansoni* mono or co-infected individuals with human immunodeficiency virus-1 in fishing villages along Lake Victoria shores, North-Western, Tanzania. *Parasites & Vectors* 8: 260-72, 2015.
- 474). McGee SR. Palpation and percussion of the abdomen. In: McGee SR (ed.), *Evidence-based physical diagnosis*. 3ª ed., Elsevier Saunders: Philadelphia, 2012.
- 475). McHugh ML. Interrater reliability: the kappa statistic. *Biochemia Medica* 22: 276-282, 2012.
- 476). McLaughlin VV, McGoon MD. Pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 114: 1.417-31, 2006.
- 477). McManus DP, Le TH, Blair D. Genomics of parasitic flatworms. *International Journal of Parasitology* 34: 153-8, 2004.
- 478). Medeiros FS, Tavares-Neto J, D'Oliveira Júnior A, Paraná, R, Weimer TA. Alteraciones hepáticas em la leishmaniasis visceral (kalazar) en niños: revisión sistemática de la literatura. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* 37: 150-7, 2007.
- 479). Medeiros TB, Domingues AL, Luna CF, Lopes EP. Correlation between platelet count and both liver fibrosis and spleen diameter in patients with schistosomiasis mansoni. *Arquivos de Gastroenterologia* 51: 34-8, 2014.
- 480). Mehlhorn H (ed.). *Encyclopedic Reference of Parasitology*. Springer-Verlag: Berlim, 2015.
- 481). Meira JA. Considerações sobre o histórico de *Schistosoma mansoni* (Sambom, 1907). *Revista de Medicina* 37: 59-72, 1953.
- 482). Meira JA. Esquistossomose mansônica hepato-esplênica. Tese de Cátedra, Faculdade Medicina da Universidade de São Paulo, 1951.
- 483). Meira JA. Quadro clínico da esquistossomose mansônica. *Revista Brasileira de Malariologia e Doenças Tropicais* 11: 247-357, 1959.
- 484). Mello CG. Medicina integral e a realidade brasileira. *Revista da Fundação do Serviço Especial de Saúde Pública (SESP)* 11: 123-53, 1960.
- 485). Melo EV, Costa W, Conceição MJ, Coura JR. A comparative cross-sectional study on the prevalence and morbidity of schistosomiasis in a community in northeastern Brazil (1979-2010). *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 109: 340-4, 2014.
- 486). Mendes CR, Teixeira ATLS, Pereira RAT, Dias LCS. Estudo comparativo de técnicas parasitológicas: Kato-Katz e coprotest®. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 38: 178-80, 2005.
- 487). Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiótica e de interpretação do exame clínico do abdômen. *Medicina [Ribeirão Preto]* 37: 267-85, 2004.
- 488). Menezes AP, Coura JR. Estudo seccional sobre a esquistossomose mansônica no município de Riachuelo, Estado de Sergipe. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 13: 1-15, 1980.
- 489). Menezes MJR, Carmo EH, Samico I. Avaliação do Sistema de Vigilância Epidemiológica da Esquistossomose em dois municípios do estado da Bahia, Brasil. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 21: 213-22, 2012.
- 490). Mies S, Braghirolli Neto OB, Beer A, Baia CES, Alfieri Jr F, Pereira LMMB, Sette MJA, et al. Systemic and hepatic hemodynamics in hepatosplenic Manson's

- schistosomiasis with and without propranolol. *Digestive Diseases and Sciences* 42:751-61, 1997.
- 491). Millington MA. Tentativa de controle da ascariídase e ancilostomíase em duas áreas endêmicas da Bahia. Dissertação de Mestrado, Núcleo de Medicina Tropical/Universidade de Brasília, 1982.
- 492). Miranda GS, Rodrigues JGM, Lira MGS, Nogueira RA, Gomes GCC, Souza NS. Monitoramento de positividade para *Schistosoma mansoni* em roedores *Holochilus* sp. naturalmente infectados. *Ciência Animal Brasileira* 6: 456-63, 2015.
- 493). Miranda H. Expansão da agricultura e sua vinculação com o processo de urbanização na Região Nordeste/Brasil (1990-2010). *EURE (Santiago, Chile)* 38: 173-201, 2012.
- 494). Miranda LEC, Carvalho E, Lima DL. Giant schistosomal granuloma mimicking rectum neoplasia: case report. *Journal de Coloproctologia* 31: 299-300, 2011.
- 495). Mitre Kalil TCBC-ES, Battisti Neto O, Vieira LCA, Cintra LC. Forma pseudotumoral intra-abdominal da esquistossomose mansônica. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias* 33: 203-4, 2006.
- 496). Mohamed-Ali Q, Doehring-Schwerdtfeger E, Abdel-Rahim IM, Schlake J, Kardoff R, Franke D, et al. Ultrasonographic investigation of periportal fibrosis in children with *Schistosoma mansoni* infection: reversibility of morbidity seven months after treatment with praziquantel. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 44: 444-51, 1991.
- 497). Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, PRISMA Group. preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement free. *Annals of Internal Medicine* 151: 264-9, 2009.
- 498). Montenegro SML. Imunodiagnóstico. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 87 (Supl. IV): 333-35, 1992.
- 499). Moraes CN, Bichara CNC, Pontes NA, Pinto SCA, Gasparetto D. Correlação de criadouros de *Biomphalaria* sp., hospedeiro de *Schistosoma mansoni*, em área de baixa infraestrutura sanitária no Distrito de Mosqueiro, Belém, Pará. *Hygeia* 10: 216-33, 2014.
- 500). Morales G, Pino LA, Arteaga C, Matinella L, Rojas H. Prevalencias de las geohelmintiasis intestinales en 100 municipios de Venezuela (1989-1992). *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 32: 263-70, 1999.
- 501). Moreira LM, Martha Marandino M. Teatro de temática científica: conceituação, conflitos, papel pedagógico e contexto brasileiro. *Ciência & Educação (Bauru)* 21: 511-23, 2015.
- 502). Mowafy NME-S, Abdel-Hafeez EH. Schistosomiasis with special references to the mechanisms of evasion. *Journal of Coastal Life Medicine* 3: 914-23, 2015.
- 503). Müller SPM. O periódico científico. In: Campello BS, Cedón BV, Kremer JM (eds.), *Fontes de informação para pesquisadores e profissionais*. Universidade Federal de Minas Gerais: Belo Horizonte, 2000.
- 504). Muniz-Junqueira MI, Tosta CE, Prata A. Salmonelose septicêmica prolongada associada à esquistossomose: evolução do conhecimento e mecanismos imunopatogênicos. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 42: 436-45, 2009.
- 505). Nascimento GL. Formas graves da esquistossomose mansoni: carga epidemiológica e custos no Brasil. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Medicina Tropical, Univesidade de Brasília, Distrito Federal, 2013.
- 506). Nascimento JCHB. O analfabetismo funcional e a contabilidade: um estudo exploratório com concluintes da graduação das instituições de ensino superior do estado do Espírito Santo. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Ciências Contábeis, Fundação Instituto Capixaba de Pesquisas em Contabilidade, Economia e Finanças (FUCAPE), 2012.

- 507). Neiva A, Penna B. Viagem científica. Pelo norte da Bahia, sudoeste de Pernambuco, sul do Piauí e de norte a sul de Goiás. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 8: 74-224, 1916.
- 508). Neves J, Marinho RP, Martins NRL, Araújo P, Lucciola J. Prolonged septicemic salmonellosis: treatment of intercurrent schistosomiasis with niridazol. Transactions of Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 63:79-84, 1969.
- 509). Neves J, Martins NR, Tonelli E 1965. Forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações diagnósticas em torno de 50 casos identificados em Belo Horizonte. Anais da Faculdade de Medicina de Minas Gerais 22: 75-98, 1965.
- 510). Neves J. Salmonelose septicêmica prolongada em face às doutrinas de Kiel e de Montevideu. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 1: 59-68, 1967.
- 511). Nissen T, Wynn R. The clinical case report: a review of its merits and limitations. BMC Research Notes 7: 264, 2014.
- 512). Nissen T, Wynn R. The recent history of the clinical case report: a narrative review. Journal of the Royal Society of Medicine Short Reports 3: 87-91, 2012.
- 513). NLM, National Library of Medicine. John Shaw Billings Centennial. U.S. Department of Health, Education, and Welfare Public Health Service, 1965. Disponível em www.nlm.nih.gov/hmd/pdf/john.pdf, acesso em 21 de maio de 2014.
- 514). NLM, National Library of Medicine. PubMed. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>, acesso em 12 novembro de 2013.
- 515). Nóbrega CGO, Fernandes ES, Nascimento WRC, Sales IRF, Santos PD-EA, Schirato GV, et al. Transferência passiva de anticorpos específicos para antígenos de *Schistosoma mansoni* em camundongos nascidos ou amamentados em mães esquistossomóticas. Journal of the Health Sciences Institute [Revista do Instituto de Ciências da Saúde] 30: 17-21, 2012.
- 516). Noleto PA, Lima DB, Magalhães O, Gomes WV, Espindula O, Lacerda PRS Sampaio. Esquistossomose: nossa experiência no Hospital Universitário Pedro Ernesto. Arquivos Brasileiros de Medicina 59: 61-8, 1985.
- 517). Noronha CV, Barreto ML, Silva TM, Souza IM. Uma concepção popular sobre a esquistossomose mansônica: os modos de transmissão e prevenção na perspectiva de gênero. Cadernos de Saúde Pública [Rio de Janeiro] 11: 106-117, 1995.
- 518). Norris RP, Vergis EN, Yu VL. Overwhelming postsplenectomy infection. Infect 13: 779-83, 1996.
- 519). Novato-Silva E, Gazzinelli G, Colley DG. Immune responses during human schistosomiasis mansoni. XVIII. Immunologic status of pregnant women and their neonates. Scandinavian Journal of Immunology 35: 429-37, 1992.
- 520). Noya O, Katz N, Pointer JP, Theron A, Noya BA. Schistosomiasis in America. In: Franco-Paredes C, Santos-Preciado JI (eds.), Neglected Tropical Diseases – Latin America and Caribbean. Springer: New York, 2015.
- 521). Nunesmaia HG, Azevêdo ES, Arandas EA, Widmer CG. Composição racial e anatomoglobinomia em portadores de esquistossomose mansônica hepatoesplênica. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 17: 160-3, 1975.
- 522). Oliveira AC, Queiroz KS, Helbig E, Reis SMPM, Carraro F. O processamento doméstico do feijão-comum ocasionou uma redução nos fatores antinutricionais fitatos e taninos, no teor de amido e em fatores de flatulência rafinose, estaquiase e verbascose. Archivos Latinoamericanos de Nutrición 51: 276-83, 2001.
- 523). Oliveira CD, Nangino GO, Correia OC, Salomão CV, Resende MA, Peixoto LC, et al. Massa tumoral secundária a infecção por *Schistosoma mansoni* simulando neoplasia de pulmão: relato de caso. Revista Brasileira de Terapia Intensiva 21: 461-4, 2009.
- 524). Oliveira DS, Santos VB, Melo AGS, Lima AS, Carvalho CD, Allegretti SM, et al. Schistosomiasis mansoni in urban Northeast Brazil: influence of rainfall regime on the population dynamics of *Biomphalaria* sp. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 46: 654-657, 2013.

- 525). Oliveira EFB, Oliveira HB, Azevedo JLMC, Fagundes DJ. Avaliação de descritores na Angiologia e Cirurgia Vascular em artigos publicados em dois periódicos nacionais. *Acta Cirúrgica Brasileira* 18: 1-14, 2003.
- 526). Oliveira EJ, Kanamura HY, Dias LCS, Soares LCB, Lima DMC, Ciaravolho RMC. ELISA-IgM para diagnóstico da esquistossomose mansoni em área de baixa endemicidade. *Cadernos de Saúde Pública (Rio de Janeiro)* 19: 255-61, 2003.
- 527). Oliveira Júnior JP. Neuroesquistossomose: análise secundária de casos brasileiros. Monografia de Conclusão do Curso Médico, Faculdade de Medicina da Bahia/ Universidade Federal da Bahia, 2013.
- 528). Oliveira LC, Pinheiro R. A participação nos conselhos de saúde e sua interface com a cultura política. *Ciência & Saúde coletiva [Rio de Janeiro]* 15: 2455-64, 2010.
- 529). Oliveira VF, Amor ALM. Associação entre a ocorrência de parasitos intestinais e diferentes variáveis clínicas e epidemiológicas em moradores da comunidade Ribeira I, Araci, Bahia, Brasil. *Revista Brasileira de Análises Clínicas* 44: 15-25, 2012.
- 530). Oliveira WJ. Análise e comparação da sensibilidade e especificidade entre diferentes métodos de diagnóstico para *Schistosoma mansoni*: gradiente salino, Helmintex®, centrífugo-sedimentação, Kato-Katz e teste rápido urina (POC-CCA). Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-Graduação em Parasitologia/ Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais, 2015.
- 531). OPAS, Organização Pan-Americana da Saúde. Enfoques ecossistêmicos em saúde – perspectivas para sua adoção no Brasil e países da América Latina. Organização Pan-Americana da Saúde: Brasília, 2009.
- 532). Ortega CD, Ogawa NY, Rocha MS, Blasbalg R, Caiado AHM, Warmbrand G, et al. Helminthic diseases in the abdomen: an epidemiologic and radiologic overview. *Radiographics* 30: 253-67, 2010.
- 533). Pacheco FTF, Silva RKNR, Mendes AVA, Mendonça N, Soares NM, Teixeira MCA. Infecção por *Giardia duodenalis* e outros enteroparasitos em crianças com câncer e crianças de creche em Salvador, Bahia. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas [Salvador]* 13 [especial]: 280-6, 2014.
- 534). Paes RA, Marigo C. Linfoma folicular gigante e esquistossomose mansonica. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 23: 287-92, 1981.
- 535). Paim JS. Indicadores de saúde no Brasil: relações com variáveis econômicas e sociais. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, Salvador (Bahia), 1975.
- 536). Paiva CHA. Samuel Pessoa: uma trajetória científica no contexto do sanitarismo campanhista e desenvolvimentista no Brasil. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos* 13: 795-831, 2006.
- 537). Paiva FS, Costa PHA, Ronzani TM. Fortalecendo redes sociais: desafios e possibilidade na prevenção ao uso de drogas na atenção primária à saúde fortalecendo redes sociais. *Aletheia [Canoas, RS] [on line]* 37: 57-72, 2012.
- 538). Palin MS, Mathew R, Towns G. Spinal neuroschistosomiasis. *British Journal of Neurosurgery* 29: 582-4, 2015.
- 539). Papier K, Williams GM, Luceres-Catubig R, Ahmed1 F, Olveda RM, McManus DP, et al. Childhood malnutrition and parasitic helminth interactions. *Clinical Infectious Diseases* 59: 234-43, 2014.
- 540). Paraense WL, Corrêa LR. Variation in susceptibility of populations of *Australorbis glabratus* to a strain of *Schistosoma mansoni*. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 5: 15-22, 1963.
- 541). Paraense WL. A survey of planorbid molluscs in the amazonian region of Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 78: 343-61, 1983.

- 542). Paraense WL. Histórico de *Schistosoma mansoni*. In: Carvalho OS, Coelho PMZ, Lenzi HL (org.), *Schistosoma mansoni* e esquistossomose: uma visão multidisciplinar. FIOCRUZ: Rio de Janeiro, p. 29-41, 2008.
- 543). Parise ER, Parise FH, Leite-Mor MM, Nogueira MD. Valor prognóstico da fibronectina plasmática e da classificação de Child-Pugh na cirrose hepática alcoólica: estudo comparativo. *Revista da Associação Médica Brasileira* 50: 37-40, 2004.
- 544). Parise-Filho RP, Silveira MAB. Panorama atual da esquistossomíase no mundo. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas* 37: 123-35, 2001.
- 545). Paulo GA. Escleroterapia de varizes esofágicas: estudo comparativo entre endoscopia e ecoendoscopia. Tese de Doutorado, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, 2005.
- 546). PECE, Programa especial de controle da Esquistossomose. Divisão Nacional de Educação Sanitária/Secretaria Nacional de Saúde/Ministério da Saúde. Ministério da Saúde: Brasília, 1976.
- 547). Pedreira MLG, Peterlini MAS, Pettengill MAM, Ultra-sonografia na punção intravenosa periférica: inovando a prática de enfermagem para promover a segurança do paciente. *Acta Paulista de Enfermagem* 21: 667-9, 2008.
- 548). Peixinho EL, André SB, Bina JC. Sintomatologia intestinal na fase crônica da esquistossomose mansoni. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 19: 27-30, 1986.
- 549). Peixinho EL. Contribuição do estudo da sintomatologia gastrointestinal na esquistossomose mansoni. Dissertação de Mestrado, Curso de Mestrado em Medicina Interna/Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, 1980.
- 550). Pellegrino J, Coelho PM. *Schistosoma mansoni*: wandering capacity of a worm couple. *Journal of Parasitology* 64: 181-2, 1978.
- 551). Pellegrino J, Katz N. Terapêutica experimental da esquistossomose. X. Ação da diaminofenilsulfona (DDS) na esquistossomose experimental. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 17: 199-205, 1975.
- 552). Pellegrino J, Macedo DG. Novo critério de leitura da reação intradérmica na esquistossomose. *Revista Brasileira de Malariologia e Doenças Tropicais* 8: 499-509, 1956.
- 553). Pelley RP, Warren KS. Immunoregulation in chronic infectious disease: schistosomiasis as a model. *Journal of Investigative Dermatology* 71: 49-55, 1978.
- 554). Pellon AB, Teixeira I. Distribuição da esquistossomose mansônica no Brasil. Divisão da Organização Sanitária/Ministério da Saúde e Educação: Rio de Janeiro, 1950.
- 555). Pereira APB, Favre TC, Galvão AF, Beck L, Barbosa CS, Pieri OS. The prevalence of schistosomiasis in school-aged children as an appropriate indicator of its prevalence in the community. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 105: 563-9, 2010.
- 556). Pereira MG. Vigilância epidemiológica. In: Pereira MG (ed.), *Epidemiologia. Teoria e prática*. 8ª reimpressão, Guanabara-Koogan: Rio de Janeiro, Parte 5, Cap. 21, 2005.
- 557). Pereira TA, Syn W-K, Machado MV, Vidigal PV, Vidigal PV, Resende V, et al. Schistosome-induced cholangiocyte proliferation and osteopontin secretion correlate with fibrosis and portal hypertension in human and murine schistosomiasis mansoni. *Clinical Science* 129: 875-83, 2015.
- 558). Peres F. Saúde, trabalho e ambiente no meio rural brasileiro. *Ciência & Saúde coletiva* 14: 1.995-2.004, 2009.
- 559). Pessoa SB, Barros PR. Notas sobre a epidemiologia da esquistossomose mansônica no Estado de Sergipe. *Revista de Medicina e Cirurgia de São Paulo* 13: 147-54, 1953.
- 560). Pessoa SB, Martins AV. Esquistossomose mansônica. Patogenia. Sintomatologia. Imunidade. Epidemiologia. Diagnóstico. Tratamento e profilaxia. In: Pessoa SB, Martins AV (eds.), *Parasitologia Médica*. 10ª ed. [1ª reimp.], Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1978.

- 561). Pessoa SB, Martins AV. Pessoa Parasitologia Médica. 11^a ed., Guanabara-Koogan: Rio de Janeiro, 1988.
- 562). Pessoa SB. Ensaio médico-sociais. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 1960.
- 563). Pessoa SB. Parasitologia médica. 1^a ed., Renascença: São Paulo, 1946.
- 564). Pessoa SB. Problemas brasileiros de higiene rural. 1^a ed., Renascença: São Paulo, 1949.
- 565). Petroianu A, Buzatti KCLR, Resende V, Sabino KR. Haematological and biochemical characteristics of the splenic effluent blood in schistosomal patients undergoing splenectomy. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões* 41: 176-80, 2014.
- 566). Petroianu A. Tratamento cirúrgico da hipertensão porta na esquistossomose mansoni. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 36: 253-65, 2003.
- 567). Pierezan A. A perfeição do político: a idéia de príncipe no Testament Politique do Cardeal de Richelieu. Curitiba: Prephacio, 2004.
- 568). Pimenta DP. Avaliação de diferentes metodologias para o diagnóstico parasitológico da esquistossomose mansoni. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Alfenas, Alfenas (Minas Gerais), 2014.
- 569). Pimpl W, Dapunt O, Kaindl H, Thalhamer J. Incidence of septic and thromboembolic-related deaths after splenectomy in adults. *British Journal of Surgery* 76:517-21, 1989.
- 570). Pinheiro MCC, Carneiro TR, Hanemann ALP, Oliveira SM, Bezerra FSM. The combination of three faecal parasitological methods to improve the diagnosis of schistosomiasis mansoni in a low endemic setting in the state of Ceará, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 107: 873-6, 2012.
- 571). Pinotti HW. Afecções cirúrgicas do baço. *Revista de Medicina* 47: 223-32, 1963.
- 572). Pinto-Almeida A, Mendes T, Armada A, Belo S, Carrilho E, Viveiros M, et al. The role of efflux pumps in *Schistosoma mansoni* praziquantel resistant phenotype. *PLoS One* 10: e0140147, 2015.
- 573). Pinto-Silva RA, Queiroz LC, Azeredo LM, Silva LCS, José Roberto Lambertucci JR. Ultrasound in schistosomiasis mansoni. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 105: 479-84, 2010.
- 574). Pirajá da Silva MA. Cercaire brésilienne (*Cercária blanchardi*) à queue bifurquée. *Archives de Parasitology* 15: 398-400, 1912b.
- 575). Pirajá da Silva MA. Contribuição para o estudo da schistosomíase na Bahia. *Brazil Médico* 22: 281-3, 1908a.
- 576). Pirajá da Silva MA. Contribuição para o estudo da schistosomíase na Bahia. Dezesesseis observações. *Brazil Médico* 22: 441-4, 1908b.
- 577). Pirajá da Silva MA. Contribuição para o estudo da schistosomíase na Bahia. Vinte observações. *Brazil Médico* 22: 451-4, 1908c.
- 578). Pirajá da Silva MA. Contribution to the study of schistosomiasis in Bahia. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 11: 159-64, 1909b.
- 579). Pirajá da Silva MA. La schistosomose à Bahia. *Archives de Parasitology* 13: 283-302, 1908/1909a.
- 580). Pirajá da Silva MA. Über einige helminthen aus Bahia. *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene* 16: 485-7, 1912a.
- 581). Pitella JEH. Neuroschistosomiasis. *Brain Pathology* 7: 649-62, 1997.
- 582). Platon ML, Stefanescu H, Feier D, Maniu A, Badea R. Performance of unidimensional transiente elastography in staging chronic hepatitis C. Results from a cohort of 1.202 biopsied patients from one single center. *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases* 22: 157-66, 2013.
- 583). PNUD/Brasil, Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento. Índice Geni em 2013. Catolândia/Estado da Bahia. Disponível em <http://www.pnud.org.br/Busca.aspx?q=Catolândia%20Bahia>, acesso em 21 novembro de 2015, 2015.

- 584). Pochmann M. O trabalho na crise econômica no Brasil: primeiros sinais. *Estudos avançados* 23: 41-52, 2009.
- 585). Pontes LA, Oliveira MC, Katz N, Dias-Neto E, Rabello A. Comparison of a polymerase chain reaction and the Kato-Katz technique for diagnosing infection with *Schistosoma mansoni*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 68: 652-6, 2003.
- 586). Pordeus LC, Aguiar RA, Quinino LRM, Barbosa CS. A ocorrência das formas aguda e crônica da esquistossomose mansônica no Brasil no período de 1997 a 2006: uma revisão de literatura. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 17: 163-75, 2008.
- 587). Porto C, Santos E (orgs.). Facebook e educação: publicar, curtir, compartilhar. EDUEPB: Campina Grande (Paraíba), 445p., 2014.
- 588). Porto CC. Exame Clínico - Bases para a Prática Médica. 6ª ed., Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2008.
- 589). Prata A, Andrade Z. Fibrose-hepática de Symmers sem esplenomegalia. *Hospital* 63: 617-23, 1963.
- 590). Prata A, Bina JC, Barreto AC, Alecrim MG. Ensaio de controle da transmissão da esquistossomose pela oxamniquine, em uma localidade hiperendêmica. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 22: 182-9, 1980.
- 591). Prata A, Bina JC. Development of the hepatosplenic form of schistosomiasis. *Gazeta Médica da Bahia* 68: 49-60, 1968.
- 592). Prata A, Lauria L, Figueiredo JFM, Senna PG. Tratamento da esquistossomose mansoni pela oxamniquina em dose única pela via oral. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 10: 127-36, 1975.
- 593). Prata A, Menezes AP. Formas graves da esquistossomose mansoni no Planalto Ocidental da Bahia. *Gazeta Médica da Bahia* 72: 6-8, 1972.
- 594). Prata A, Ruiz-Guevara R, Antunes CMF, Marinho CC, Queiroz LC, Voietta I, et al. Comparison between clinical and ultrasonographic findings in cases of periportal fibrosis in an endemic area for schistosomiasis mansoni in Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 43: 129-34, 2010.
- 595). Prata A. Biópsia retal na esquistossomose mansoni. Bases e aplicações no diagnóstico e tratamento. Concurso à Cátedra de Doenças Infecciosas e Parasitárias. Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia, 1957.
- 596). Prata A. Comemoração do centenário da descoberta de *Schistosoma mansoni* no Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 41: 689-91, 2008.
- 597). Prata A. Como caracterizar a forma hepatoesplênica da esquistossomose. In: Prata A & Aboim E (eds.), II Simpósio sobre Esquistossomose. Ministério da Marinha: Salvador, 1970.
- 598). Prata A. Esquistossomose mansoni. In: Veronesi R (ed.), Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guanabara & Koogan: Rio de Janeiro; p. 884-904, 1982.
- 599). Prata A. Infection with *S. mansoni*. In: Jordan P, Webbe G (ed.), Schistosomiasis. Epidemiology, treatment and control. William Heinemann: London, p. 105-27, 1982.
- 600). Prata A. Significado da esquistossomose para o Brasil. *Revista da Associação Médica Brasileira* 21: 301-2, 1975.
- 601). Prata A. Vanize de Oliveira Macêdo: *1934 †2006. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 39: 318-9, 2006.
- 602). Prata AR, Schroeder AS. A comparison of whites and negroes infected with *Schistosoma mansoni* in a hyperendemic areas. *Gazeta Médica da Bahia* 67: 93-8, 1967.
- 603). Pretto NL. Uma escola sem\com futuro: educação e multimídia. 8ªed. rev. e atual., EDUFBA: Salvador, 2013.
- 604). Priotto MCM. Aspectos gerais da vigilância entomológica da doença de Chagas na Região Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Parasitologia, Instituto de Biologia da Universidade Federal de Pelotas, 2012.

- 605). Rabello A, Pontes LA, Enk MJ, Montenegro SML, Morais CNL. Diagnóstico parasitológico, imunológico e molecular da esquistossomose mansoni. *In*: Carvalho OS, Coelho PMZ, Lenzi HL (eds.), *Schistosoma mansoni* e esquistossomose: uma visão multidisciplinar. FIOCRUZ: Rio de Janeiro, 2008.
- 606). Rabello A, Rocha RS, Oliveira JPM, Katz N, Lambertucci JR. Stool examination and rectal biopsy in the diagnosis and evaluation of therapy of schistosomiasis mansoni. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 34: 601-8, 1992.
- 607). Rabello AL. Parasitological diagnosis of schistosomiasis mansoni: fecal examination and rectal biopsy. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 87 (Supl. 4): 325-31, 1992.
- 608). Raia S, Mies S, Macedo AL. Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis. *World Journal of Surgery* 8: 738-52, 1984.
- 609). Ramos Jr NA, Macedo HW, Rodrigues MC, Peralta RHS, Macedo NA, Marques MC, et al. Estudo soroepidemiológico da cisticercose humana em um município do Estado do Piauí, Região Nordeste do Brasil. *Cadernos de Saúde Pública [Rio de Janeiro]* 20: 1.545-55, 2004.
- 610). Raso P, Pedroso ERP, Neves J. Patologia da forma aguda, toxêmica, da esquistossomose mansoni. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 19: 45-55, 1986.
- 611). Raso P, Sander EM, Raso LA, Andrade Filho JS. Anal polyp caused by *Schistosoma mansoni*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Trpical* 46: 252-4, 2013.
- 612). Raso P, Tafuri A, Lopes NF, Monteiro ER, Tafuri WL. Forma tumoral da esquistossomose mansoni cerebelar: relato de caso e medida dos granulomas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 39: 283-6, 2006.
- 613). Rebouças G. Prova de tolerância a amonia na esquistossomose hepato-esplênica. Concurso à Livre-Docência. Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia, 1964.
- 614). Rehman HU. Importance of case reports in medical literature. *Journal of Clinical Case Reports* 1: e101, 2011.
- 615). Reis DC. Acesso da população ao diagnóstico e tratamento da esquistossomose em área endêmica do município de Jequitinhonha, Minas Gerais. Tese de Doutorado, Escola de Enfermagem, Universidade Federal de Minas Gerais, 2009.
- 616). Reis EAG, Athanazio DA, McBride AJA, Azevedo TMC, Magalhaes-Santos IF, Harn D, et al. Influence of the HLA-DQB1*0201 allele on the immune response in a *Schistosoma mansoni* infection. *Acta Tropica* 108: 131-4, 2008.
- 617). Remígio Neto J, Domingues ALC, Remígio Filho J, Araújo JG, Araújo MVT, Almeida P. Esquistossomose e gravidez: prevalência e aspectos ultra-sonográficos no fígado e baço. *Anais da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco* 49: 96-100, 2004.
- 618). Rey L. Bases da Parasitologia Médica. 3ª. ed., Guanabara-Koogan: Rio de Janeiro, 2010.
- 619). Ribeiro Jr G, Gurgel-Gonçalves R, Reis RB, Santos CGS, Amorim A, Andrade SG, et al. Frequent house invasion of *Trypanosoma cruzi*-infected triatomines in a suburban area of Brazil. *PLOS Neglected Tropical Diseases* 9: e0003678, 2015a.
- 620). Ribeiro Jr G, Santos CGS, Coutinho H, Reis J, Vaccarezza F, Fonseca EOL, et al. Ocorrência dos vetores da doença de Chagas no Estado da Bahia. *In*: Anais do 51º Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Fortaleza (Ceará), 2015b.
- 621). Ricard-Blum S, Ville G, Grimaud JA. Pyridinoline, a mature collagen cross-link, in fibrotic livers from *Schistosoma mansoni*-infected mice. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 47: 816-20, 1992.
- 622). Richter J, Bode JG, Blondin D, Kircheis G, Kubitz R, Holtfreter MC, et al. Severe liver fibrosis caused by *Schistosoma mansoni*: management and treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Lancet Infectious Disease* 15: 731-7, 2015.

- 623). Richter J, Domingues ALC, Barata CH, Prata AR, Lambertucci JR. Report of the second satellite symposium on ultrasound in schistosomiasis. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 96 (Supl.): 151-56, 2001.
- 624). Richter J, Monteiro ES, Braz RM, Abdalla M, Abdel-Rahim IM, Fano U, et al. Sonographic organometry in brazilian and sudanese patients with hepatosplenic schistosomiasis mansoni and its relation to the risk of bleeding from oesophageal varices. *Acta Tropica* 51: 281-90, 1992.
- 625). Risério A. Edgard Santos: E a reinvenção da Bahia. Versal: Rio de Janeiro, 2013.
- 626). Ritchie LS, Berrios-Duran LA. A simple procedure for recovering schistosome eggs in mass from tissues. *Journal of Parasitology* 47: 363-65, 1961.
- 627). Rivero E, Oliveira AM. Diagnóstico da vulnerabilidade natural e social. Capítulo: Vulnerabilidade social. Subsídios para o Zoneamento Ecológico-Econômico do Estado da Bahia. Consórcio Geohidro-Sondotécnica. Governo do Estado da Bahia. Disponível em 26 de março de 2015: http://www.zee.ba.gov.br/zee/wp-content/uploads/2013/11/relatorio_de_vulnerab_social_formatado.pdf, 2013.
- 628). Rocha H, Kirk JW, Hearey Jr CD. Prolonged Salmonella bacteremia in patients with *Schistosoma mansoni* infection. *Archives of Internal Medicine* 128: 254-7, 1971.
- 629). Rocha MO, Mello RT. Exame parasitológico de fezes. *In*: Neves DP, Melo AL, Linardi OM, Vitor RWA (ed.), *Parasitologia humana*. 11ª ed., Atheneu: São Paulo, 2011.
- 630). Rocha RS, Silva JG, Peixoto SV, Caldeira RL, Firmo JOA, Carvalho OS, et al. Avaliação da esquistossomose e de outras parasitoses intestinais, em escolares do município de Bambuí, Minas Gerais, Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 33: 431-6, 2000.
- 631). Rodrigues GC, Lacerda DC, Gusmão ES, Colares A, Mota VT. Forma pseudoneoplásica de esquistossomose pulmonar crônica sem hipertensão pulmonar. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 35: 484-8, 2009.
- 632). Rodrigues VL, Otoni A, Voieta I, Antunes CMF, Lambertucci JR. Glomerulonephritis in schistosomiasis mansoni: a time to reappraise. *Revista Sociedade Brasileira Medicina Tropical* 43: 638-42, 2010.
- 633). Rowan WB, Gram AL. Quantitative recovery of helminth eggs from relatively large samples of feces and sewage. *Journal of Parasitology* 45: 615-21, 1959.
- 634). Ruegg W (coord.). *Uma História da Universidade na Europa*. Imprensa Nacional/Casa da Moeda: Lisboa, vols. 1 e 2, 1996.
- 635). Ruhl J, Adamo M, Dickie L. Hematopoietic and lymphoid neoplasm coding manual. National Cancer Institute: Bethesda, 2015.
- 636). Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-based medicine: how to practice and teach *EBM*. 2ª ed., Churchill Livingstone: Edinburg, 2000.
- 637). Sadvovsky ADI, Poton WL, Santos BR, Barcelos MRB, Silva ICM. Índice de desenvolvimento humano e prevenção secundária de câncer de mama e colo do útero: um estudo ecológico. *Cadernos de Saúde Pública* [Rio de Janeiro] 31: 1.539-50, 2015.
- 638). Sadun EH, Lichtenberg F, Cheever AW, Erickson DG. Schistosomiasis mansoni in the chimpanzee. The natural history of chronic infections after single and multiple exposures. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 19: 258-77, 1970.
- 639). Sah VK, Wang L, Min X, Rizal R, Feng Z, Ke Z, et al. Human schistosomiasis: a diagnostic imaging focused review of a neglected disease. *Radiology of Infectious Diseases* 2: 150-7, 2015.
- 640). Sakai H, Barbosa Jr HV, Silva EM, Schlabitz FO, Noronha RP, Nonaka N, et al. Seroprevalence of *Taenia solium* cysticercosis in pigs in Bahia State, northeastern Brazil. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 64: 268-9, 2001.

- 641). Sakai P, Boaventura S, Ishioka S, Mies S, Sette Jr H, Pinotti HW. Sclerotherapy of bleeding esophageal varices in schistosomiasis — comparative study in patients with and without previous surgery for portal hypertension. *Endoscopy* 22: 5-7, 1990.
- 642). Sakai P. Esclerose endoscópica das varizes esofágicas após tratamento cirúrgico da hipertensão portal em pacientes com esquistossomose hepatoesplênica. *Arquivos de Gastroenterologia* 38: 81-3, 2001.
- 643). Salawu OT, Odaibo AB. Maternal schistosomiasis: a growing concern in sub-Saharan Africa. *Pathogens and Global Health* 108: 263-70, 2014.
- 644). Sandison AT, Tapp E. Disease in ancient Egypt. *In: Cockburn A, Cockburn E, Reyman TA (eds.), Mummies, disease and ancient culture. 2ª ed.; University Press: Cambridge, 1998.*
- 645). Sant'Anna EP. Bibliografia Brasileira de Esquistossomose (1908-1997). Organização Pan-Americana da Saúde, Organização Mundial da Saúde, Ministério da Saúde, Secretaria de Estado de Saúde da Bahia e do Centro de Pesquisa Gonçalo Moniz/FIOCRUZ: Brasília, 1997.
- 646). Santana HJ, Lima CA. Pseudotumor esquistossomótico de cólon. *Revista Brasileira de Colo-Proctologia* 5: 17-21, 1985.
- 647). Sant'Anna EP, Rebouças G. Bibliografia Brasileira sobre Esquistossomose (1908-1969). Fundação Gregório de Matos (FGM): Salvador, 1971.
- 648). Santini-Oliveira M, Coler RN, Parra J, Veloso V, Jayashankar L, Pinto PM, et al. Schistosomiasis vaccine candidate Sm14/GLA-SE: phase 1 safety and immunogenicity clinical trial in healthy, male adults. *Vaccine* 34: 586-94, 2016.
- 649). Santos ABA, Souza MM, Andrade ZA. Reinfecções e desenvolvimento da fibrose periportal esquistossomótica no modelo murino. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 33: 197-200, 2000.
- 650). Santos AD. Fatores de risco associados à distribuição da infecção por *Schistosoma mansoni* na comunidade do bairro Santa Maria, Aracaju – SE. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Biologia Parasitária/Universidade Federal de Sergipe, 2013.
- 651). Santos AM, Melo ACFL. Prevalência da esquistossomose num povoado do município de Tutóia, Estado do Maranhão. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 44: 97-99, 2011.
- 652). Santos CSR, Tavares-Neto J. Abscesso hepático fúngico: análise secundária de dados. *Gazeta médica da Bahia* 74: 127-44, 2004.
- 653). Santos DFF, Shiraishi S, Albuquerque R, Campagnaro LS, Sales GTM, Cronemberger K, et al. Biópsia renal como instrumento diagnóstico e prognóstico das glomerulopatias relacionadas à esquistossomose. Relato de caso. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 37(3 Supl. 1): 53-4, 2015.
- 654). Santos EB. Correlação entre infecção humana por *Schistosoma mansoni* e focos de infecção em uma área hiperendêmica. Dissertação de Mestrado, Núcleo de Medicina Tropical/Universidade de Brasília, 1983.
- 655). Santos FLN, Cerqueira EJJ, Soares NM. Comparison of the thick smear and Kato-Katz techniques for diagnosis of intestinal helminth infections. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 38: 196-8, 2005.
- 656). Santos GT, Sales DM, Leão ARS, Santos JEM, Aguiar LAK, Brant PE, et al. Reproducibility of ultrasonography in the assessment of periportal fibrosis according to Niamey criteria in patients with schistosomiasis mansoni. *Radiologia Brasileira* 40: 377-81, 2007.
- 657). Santos HLC, Martins LAF, Peralta RHS, Peralta JM, Macedo HW. Frequency of amoebiasis and other intestinal parasitoses in a settlement in Ilhéus City, State of Bahia, Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 47: 101-4, 2014.
- 658). Santos IB. Vida e obra de Pirajá da Silva. José Olympio: Rio de Janeiro, 1977.

- 659). Santos LAC. As origens da reforma sanitária e da modernização conservadora na Bahia durante a primeira República. Dados [on-line] 41 (3), 1998.
- 660). Santos MB. Avaliação ultra-sonográfica da ascite: considerações sobre a distribuição do líquido na cavidade peritoneal e contribuição ao diagnóstico etiológico. Tese de Doutorado, Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, 1990.
- 661). São Paulo FJ. Linguagem médica popular no Brasil. 2 vols., Itapuã: Salvador, 1970.
- 662). Sarvel AK, Oliveira AA, Silva AR, Lima ACL, Katz N. Evaluation of a 25-year-program for the control of schistosomiasis mansoni in an endemic area in Brazil. PLoS Neglected Tropical Diseases (on-line) 5: e990, 2011.
- 663). Sato MO, Cavalcante TV, Sako Y, Nakao MO, Yamasaki H, Yatsuda AP, et al. Evidence and potential for transmission of human and swine *Taenia solium* cysticercosis in the Piracuruca region, Piauí, Brazil. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 75: 933–5, 2006.
- 664). Saucha CVV, Silva JAM, Amorim LB. Condições de saneamento básico em áreas hiperendêmicas para esquistossomose no estado de Pernambuco em 2012. Epidemiologia e Serviços de Saúde [Brasília] 24: 497-506, 2015.
- 665). Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, Fuente JR, Grant M. (1993). Development of the alcohol use disorders identification test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II. Addiction 88: 791-804, 1993.
- 666). Sayed FG, Alsalahy M, Abd-el K, Abdalla OH, Ahmed SS. Prevalence of schistosomiasis among patients attending Qena General Hospital over the years 2011 and 2012. Journal of the Egyptian Society of Parasitology 44: 489-95, 2014.
- 667). Schnobrich DS, Olson APJ, Broccard A, Duran-Nelson A. Feasibility and acceptability of a structured curriculum in teaching procedural and basic diagnostic ultrasound skills to internal medicine residents. Journal of Graduate Medical Education 5: 493–573, 2013.
- 668). Schrijvers R, Gilissen L Chiriach AM, Demoly P. Pathogenesis and diagnosis of delayed-type drug hypersensitivity reactions, from bedside to bench and back. Clinical and Translational Allergy 5: 31-40, 2015.
- 669). Scopinho RA. Condições de vida e saúde do trabalhador em assentamento rural. Ciência & Saúde coletiva 15 (Supl. 1): 1.575-84, 2010.
- 670). Serejo F. Acuidade da elastografia hepática transitória (Fibroscan[®]) para avaliação da fibrose hepática: fatores de erro. Jornal Português de Gastreenterologia 21: 91-3, 2014.
- 671). Sette H. O tratamento da esquistossomose mansoni à luz da patologia hepática. Tese à Livre-docência, Faculdade de Medicina do Recife, 1953.
- 672). Shapiro SS, Wilk MB. An analysis of variance test for normality (complete samples). Biometrika 52: 591–611, 1965.
- 673). Sherif M, El-Mawla NG, El-Bolkainy N, Badawi S, Awwad H. Clinical staging of malignant lymphoma in patients suspected to have hepato-splenic schistosomiasis. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 78: 67-70, 1975.
- 674). Shevell MI. The ethics of case reports. Paediatrics & Child Health 9: 83–84, 2004.
- 675). Silva CC, Domingues AL, Lopes EP, Morais CN, Santos RB, Luna CF, et al. Schistosomiasis mansoni: ultrasound-evaluated hepatic fibrosis and serum concentrations of hyaluronic acid. Annals of Tropical Medicine and Parasitology 105: 233-39, 2011.
- 676). Silva EFRC, Tempesta AS, Ribeiro TF, Leal OSJ, Martinez-Silveira MS, Tavares-Neto J. Avaliação dos ensaios clínicos homeopáticos na área das doenças infecciosas e parasitárias. Cultura Homeopática 20: 6-14, 2007.
- 677). Silva FG, Tavares-Neto J. Avaliação dos prontuários médicos de hospitais de ensino do Brasil. Revista Brasileira de Educação Médica 31: 113-26, 2007.

- 678). Silva KER, Silva RMF, Costa SPM, Rolim LA, Lima MCA, Rolim-Neto PJ. Alternativas terapêuticas no combate à esquistossomose mansônica. *Revista de Ciências Farmacêutica Básica e Aplicada* 33: 9-16, 2012.
- 679). Silva LC, Chieffi PP, Carrilho FJ. Schistosomiasis mansoni – clinical features. *Gastroenterología y Hepatología* 28: 30-9, 2005.
- 680). Silva LCS, Maciel PE, Ribas JGR, Pereira SRS, Serufo JC, Andrade LM, et al. Mielorradiculopatia esquistossomótica. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 37: 261-72, 2004.
- 681). Silva PCV, Domingues ALC. Aspectos epidemiológicos da esquistossomose hepatoesplênica no Estado de Pernambuco, Brasil. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 20: 327-36, 2011.
- 682). Silva PCV, Leal TV, Domingues ALC. Treatment and education reduce the severity of schistosomiasis periportal fibrosis. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 46: 472-7, 2013.
- 683). Silva RT, Merlo S. Guia prático de pesquisa bibliográfica. Instituto Brasileiro de Fluência (IBF), 2006. Disponível em: <<http://www.gagueira.org.br/pesquisas.shtml>>. Acesso em 03 de Julho de 2008.
- 684). Silva-Filho V. Indicadores epidemiológicos de infecção por *Schistosoma mansoni* ou por *Trypanosoma cruzi* registrados em prontuários de hospital universitário. Monografia de Conclusão do Curso Médico, Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia, Salvador (Bahia), 2015.
- 685). Silva-Neto WB, Quireze-Júnior C, Tredicci TM. Resultados tardios da desconexão ázigo-portal e esplenectomia associados ao tratamento endoscópico pós-operatório em pacientes esquistossomóticos. *Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva* 28: 197-9, 2015.
- 686). Silveira MA, Martinelli R. Nefrologia Tropical. *In: Lopes AC (ed.), Diagnóstico e Tratamento (volume 3)*. Manole: Barueri (SP), 2007.
- 687). Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M, Denton CP, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* 54 (1 Supl.): S43-54, 2009.
- 688). Siongok ATK, Mahmoud AA, Ouma JH, Warren KS, Muller AS, Handa AK, Houser HB. Morbidity in schistosomiasis mansoni in relation to intensity of infection: study of a community in Machakos, Kenya. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 25: 273-84, 1976.
- 689). Siqueira DF, Moura RM, Laurentino GEC, Silva GPF, Soares LDA, Lima BRDA. Qualidade de Vida de Trabalhadores Rurais e Agrotóxicos: uma Revisão Sistemática Rural. *Revista Brasileira de Ciências da Saúde* 16: 259-66, 2012.
- 690). Siqueira LMV, Gomes LI, Oliveira E, Oliveira ER, Oliveira AA, Enk MJ, et al. Evaluation of parasitological and molecular techniques for the diagnosis and assessment of cure of schistosomiasis mansoni in a low transmission área. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 10: 209-14, 2015.
- 691). Siqueira LMV. Avaliação de métodos diagnósticos para esquistossomose mansoni em uma área de baixa endemicidade no município de Montes Claros, Minas Gerais, Brasil. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde do Centro de Pesquisas René Rachou, Belo Horizonte (Minas Gerais), 2011.
- 692). Siqueira NG, Santos-Jesus R, Tanajura D, Tavares-Neto J. Doença hidática policística: análise secundária de dados. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões* 30: 205-15, 2003.
- 693). Siqueira-Batista R, Gomes AP, Quintas LEM, Conceição MJ, Freitas E, Wilkins D, et al. Esquistossomoses humanas. *In: Siqueira-Batista R, Gomes AP, Igreja RP, Huggins DW (ed), Medicina Tropical. Abordagem Atual das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Cultura Médica: Rio de Janeiro, 2001.

- 694). Skalski JH, Elrashidi M, Reed DA, McDonald FS, Bhagra A. Using standardized patients to teach point-of-care ultrasound-guided physical examination skills to Internal Medicine residents. *Journal of Graduate Medical Education* 7: 95-7, 2015.
- 695). Soares M. Letramento e alfabetização: as muitas facetas. *Revista Brasileira de Educação* 25: 5-17, 2004.
- 696). Soares TM, Fernandes NS, Nóbrega MC, Nicolella AC. Fatores associados ao abandono escolar no ensino médio público de Minas Gerais. *Educação e Pesquisa* 41: 757-72, 2015.
- 697). Sobral ACL, Lenzi JA, Lenzi HL. Influência de fatores congênitos e do aleitamento na evolução da infecção esquistossomótica. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 10 (Suppl.): 64, 1987.
- 698). Soldánová M, Selbach C, Kalbe M, Kostadinova A, Sures B. Swimmer's itch: etiology, impact, and risk factors in Europe. *Trends Parasitology* 29: 65-74, 2013.
- 699). Solomon SD, Saldana F. Point-of-care ultrasound in medical education--stop listening and look. *New England Journal of Medicine* 370: 1.083-5, 2014.
- 700). Sombetzki M, Fuchs CD, Fickert P, Österreicher CH, Mueller M, Claudel T, et al. 24-nor-ursodeoxycholic acid ameliorates inflammatory response and liver fibrosis in a murine model of hepatic schistosomiasis. *Journal of Hepatology* 62: 871-8, 2015.
- 701). Sousa AQ, Sá HLC, Queiroz TRBS, Horta WG, Pearson RD. Neurocysticercosis in Ceara state, Northeastern Brazil: a review of 119 cases. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 58: 759-62, 1998.
- 702). Souza CMN, Costa AM, Moraes LRS, Freitas CM. Saneamento: promoção da saúde, qualidade de vida e sustentabilidade ambiental. FIOCRUZ: Rio de Janeiro, 139p., 2015.
- 703). Souza CP, Mendes NM. Repovoamento de criadouros de *Biomphalaria glabrata* após tratamento com niclosamida. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 33: 297-302, 1991.
- 704). Souza FPC, Vitorino RR, Costa AP, Faria Junior FC, Santana LA, Gomes AP. Esquistossomose mansônica: aspectos gerais, imunologia, patogênese e história natural. *Revista Brasileira de Clínica Médica (São Paulo)* 9: 300-7, 2011.
- 705). Souza HBS. Osteomielite fúngica em pacientes submetidos à esternotomia: análise secundária de dados. Monografia de Conclusão do Curso Médico, Faculdade de Medicina da Bahia/ Universidade Federal da Bahia, 2013.
- 706). Souza MP, Braga CMC. Analfabetismo funcional: entrave dentro e fora da escola. *In: Anais do III Congresso de Educação, Universidade Estadual de Goiás*, p. 164-7, 2013.
- 707). Souza MR, Toledo CF, Borges DR. Thrombocytopenia as a predictor of portal hypertension in schistosomiasis. *Digestive Diseases and Sciences* 45: 1964-70, 2000.
- 708). Souza PNP. Caminhos e descaminhos da educação brasileira. Integrare: São Paulo, 2011.
- 709). Souza SAL. Variáveis epidemiológicas na esquistossomose mansônica. Concurso à carreira docente. Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia, 1973.
- 710). Spina-França A, Nobrega JPS. Neurocysticercose e praziquantel: II. Avaliação de resultados em 20 pacientes. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 39: 279-85, 1981.
- 711). Standley CJ, Mugisha L, Dobson AP, Stothard JR. Zoonotic schistosomiasis in non-human primates: past, present and future activities at the human – wildlife interface in Africa. *Journal of Helminthology* 86: 131-40, 2012.
- 712). Steinweg R. Indicadores de um caminho pela Baalínesia. *In: Koudela ID (org.), Um voo brechtiano: teoria e prática da peça didática. Perspectiva: São Paulo*, p., 1992.
- 713). Stenman C, Glavas R, Davidsson J, Knutsson A, Smedby Ö. Visualization of liver lesions in standardized video-documented ultrasonography - inter-observer agreement and effect of contrast injection. *Journal of the Romanian Society of Ultrasound in Medicine and Biology* 17: 437-43, 2015.

- 714). Stothard JR, Sousa-Figueiredo JC, Betson M, Bustinduy A, Reinhard-Rupp J. Schistosomiasis in African infants and preschool children: let them now be treated! *Trends in Parasitology* 29: 197-205, 2013.
- 715). Strauss E. Hipertensão portal esquistossomótica: análise evolutiva de intercorrências clínicas, dados endoscópicos e laboratoriais em estudo randomizado comparando três tipos de cirurgia. *Revista de Patologia Tropical* 21: 37-188, 1992.
- 716). Strauss S, Gavish E, Gottlieb P, Katsnelson L. Interobserver and intraobserver variability in the sonographic assessment of fatty liver. *American Roentgen Ray Society* 189: w320-3, 2007.
- 717). Sue K. The occasional ED ultrasound: focused assessment with sonography for trauma (FAST). *Canadian Journal of Rural Medicine* 20: 33-9, 2015.
- 718). Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, et al. WHO Classification of Tumours, Volume 2. IARC WHO Classification of Tumours. *In: WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. 4ª ed., WHO: Genève, 2008.
- 719). Taleb NN. The black swan. The impact of the highly improbable. Random House: New York, 2007.
- 720). Tanigawa C, Fujii Y, Miura M, Nzou SM, Mwangi AW, Nagi S, et al. Species-Specific Serological Detection for Schistosomiasis by Serine Protease Inhibitor (SERPIN) in Multiplex Assay. *PLoS Neglected Tropical Diseases* 9: e0004021, 2015.
- 721). Tavares W. Antibióticos e quimioterápicos para o clínico. 3ª ed. [revista e atualizada], Atheneu: Rio de Janeiro, 2014.
- 722). Tavares-Neto J, Forleo-Neto E, Wilhelms-Neto E, Prata A. Dados biométricos em esquistossomóticos adultos, Bahia (Brasil). *Revista de Saúde Pública* 22: 288-91, 1988.
- 723). Tavares-Neto J, Forleo-Neto N, Prata A. Distribuição de ovos do *Shistosoma mansoni* no bolo fecal. *Revista Baiana de Saúde Pública* 20: 7-12, 1993.
- 724). Tavares-Neto J, Freitas-Carvalho J, Nunes MRT, Rocha G, Rodrigues SG, Damasceno E, Darub R, Viana S, Vasconcelos PFC. Pesquisa de anticorpos contra arbovírus e o vírus vacinal da febre amarela em uma amostra da população de Rio Branco, antes e três meses após a vacina 17D. *Revista da Sociedade Brasileira Medicina Tropical* 37: 1-6, 2004.
- 725). Tavares-Neto J, Oliveira F, Correia F, Almeida-Silva J, Leal JCO, Veroti MD, et al. O exame coproparasitológico. *In: Tavares-Neto J (ed.), Contribuições das especialidades médicas à atenção primária à saúde*. Contexto: Salvador, 2006.
- 726). Tavares-Neto J, Paraná R, Prata A, Figueiredo JFC, Gaspar AMC. Regressão clínica da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica e marcadores séricos do vírus da hepatite B. *Gastroenterologia e Endoscopia digestiva (GED)* 24: 135-43, 2005a.
- 727). Tavares-Neto J, Prata A, Paraná R, Valente VB, Vitvitski L, Figueiredo JFC. Very low prevalence of hepatitis C virus infection in rural communities of northeastern Brazil with a high prevalence of schistosomiasis mansoni. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 38: 290- 93, 2005b.
- 728). Tavares-Neto J, Prata A. A idade como causa de erro em inquéritos populacionais. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 21: 37, 1988a.
- 729). Tavares-Neto J, Prata A. Coeficiente de endocruzamento em portadores de esquistossomose mansônica. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 22: 45-9, 1989a.
- 730). Tavares-Neto J, Prata A. Family occurrence of schistosomal hepatosplenomegaly and maternal effect. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 22: 13-8, 1989b.
- 731). Tavares-Neto J, Prata A. Regressão da forma hepatoesplênica da esquistossomose, após tratamento específico, associada à raça. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 21: 131-3, 1988b.

- 732). Tavares-Neto J, Santos SB, Prata A. A esquistossomose-infecção e raça dos portadores. *Revista Latino-americana de Microbiologia* 33: 49-54, 1991.
- 733). Tavares-Neto J. A raça branca e a forma hepatoesplênica da esquistossomose. *Revista de Saúde Pública (São Paulo)* 21: 342-7, 1987a.
- 734). Tavares-Neto J. Aspectos clínico-epidemiológicos da reversão clínica da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica. *Revista Baiana de Saúde Pública* 23: 21-74, 1999.
- 735). Tavares-Neto J. Estudo soro-epidemiológico do vesiculovírus Piry na população e entre os membros das famílias nucleares, em Catolândia - Bahia. Tese de Doutorado, Programa de Pós-graduação em Medicina, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/Universidade de São Paulo, 1992.
- 736). Tavares-Neto J. Formados de 1812 a 2008 pela Faculdade de Medicina da Bahia. Academia de Medicina de Feira de Santana/CONTEXTO: Feira de Santana, 2008a.
- 737). Tavares-Neto J. Marcadores sorológicos das hepatites B e C em residentes de área endêmica da esquistossomose mansônica. Tese à Livre Docência, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, 1997.
- 738). Tavares-Neto J. Pirajá da Silva centenário em 2008 da descoberta de *Schistosoma mansoni*. In: Tavares-Neto J (ed.), *Doenças Negligenciadas em Gastroenterologia e Hepatologia*. 1ª ed., Academia de Medicina de Feira de Santana: Feira de Santana, 2008b.
- 739). Tavares-Neto J. Pirajá da Silva: centenário em 2008 da descoberta de *Schistosoma mansoni*. *Boletim Eletrônico da Faculdade de Medicina da Bahia (E-FAMEB)*, de 8 de maio de 2007, disponível em http://www.medicina.ufba.br/e-famed/ano_vi/n_05/n_05.htm#piraja, 2007.
- 740). Tavares-Neto J. Recorrência familiar e composição racial na esquistossomose mansônica. Dissertação de Mestrado, Núcleo de Medicina Tropical, Universidade de Brasília. 1987b.
- 741). Teixeira CF, Neuhauss E, Bem R, Romanzini J, Graeff-Teixeira C. Detection of *Schistosoma mansoni* eggs in feces through their interaction with paramagnetic beads in a magnetic field. *PLoS Neglected Tropical Disease* 1: e73, 2007.
- 742). Teixeira CF, Paim JS, Vilasboas AL. SUS, modelos assistenciais e vigilância da saúde. *Informe Epidemiológico do SUS* 7: 7-28, 1998.
- 743). Teixeira FN. *Prazer e crítica: o conceito de diversão no teatro de Bertolt Brecht*. Annablume: São Paulo, 2003.
- 744). Teixeira R, Pfeilsticker FJ, Santa Cecília GDC, Nobre V, Fonseca LP, Serufo JC, et al. Schistosomiasis mansoni is associated with pyogenic liver abscesses in the State of Minas Gerais, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 96 (Suppl.): 143-6, 2001.
- 745). Teixeira R. Enterobacteriose septicêmica prolongada. In: Veronesi R, Focaccia, R, *Tratado de infectologia* (vol. 1). 2ª ed., Atheneu: São Paulo, 2002.
- 746). Teixeira RS, Bina JC, Barreto SH. Bacteria infection of long duration due to genus *Escherichia* in a patient with *S. mansoni*. *Revista de Medicina da Bahia* 22: 70-74, 1976.
- 747). Teixeira RS. Estudo clínico de casos de febre tifóide prolongada. Tese de Doutorado, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Bahia, 1959.
- 748). Thomas RE, Kreptul D. Systematic review of evidence-based medicine tests for family physician residents. *PLoS One* 10: e0121054, 2015.
- 749). Tibiriçá SHC, Abramo C, Simões AS, Pinheiro IO, Ribeiro LC, Elaine Soares Coimbra ES. Validação do número de lâminas para realização do método de sedimentação espontânea das fezes. *Revista do Hospital Universitário (Juiz de Fora)* 35: 105-10, 2009.
- 750). Tonelli E. Fase aguda da esquistossomose mansoni. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 6: 299-308, 1972.

- 751). Torben W, Ahmad G, Zhang W, Nash S, Le L, Karmakar S, Siddiqui AA. Role of antibody dependent cell mediated cytotoxicity (ADCC) in Sm-p80-mediated protection against *Schistosoma mansoni*. *Vaccine* 30: 6.753-8, 2012.
- 752). Traetow WD, Fabri PJ, Carey LC. Changing indications for splenectomy. *Archives of Surgery* 115: 447-51, 1980.
- 753). Tweyongyere R, Naniima P, Mawa PA, Jones FM, Webb EL, Cose S, et al. Effect of maternal *Schistosoma mansoni* infection and praziquantel treatment during pregnancy on *Schistosoma mansoni*. In: Stothard JR (ed.), *Infection and immune responsiveness among offspring at age five years*. PLoS Neglected Tropical Diseases 7: e2501, 2013.
- 754). Vale TC, Sousa-Pereira IR, Ribas JGR, Lambertucci JR. Neuroschistosomiasis mansoni literature review and guidelines. *The Neurologist* 18: 333-42, 2012.
- 755). Valladares CP. Determinações intestinais na doença de Manson-Pirajá da Silva. Tese à admissão à carreira docente. Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade da Bahia, 1953.
- 756). Van Meensel B, Van Wijngaerden E, Verhaegen J, Peetermans WE, Lontie ML, Ripert C. Laboratory diagnosis of schistosomiasis and Katayama syndrome in returning travellers. *Acta Clinica Belgica* 69: 267-72, 2014.
- 757). Vanaerschot M, Huijben S, Van den Broeck F, Dujardin J-C. Drug resistance in vectorborne parasites: multiple actors and scenarios for an evolutionary arms race. *Microbiology Reviews (Federation of European Microbiological Societies)* 38: 41-55, 2014.
- 758). Vandewaa E, Bennett JL. HMG-CoA reductase: role in *Schistosoma* egg production. In: Agabian N (ed.), *Molecular Strategies of Parasite Invasion*. Alan R. Liss: New York, 1987.
- 759). Victora CG, Huttly SR, Fuchs SC, Olinto MT. The role of conceptual frameworks in epidemiological analysis: a hierarchical approach. *International Journal of Epidemiology* 26: 224-7, 1997.
- 760). Vidal CHF, Ferreira MLB, Azevedo Filho HRC, Gurgel FV, Brainer-Lima AM. Extensive spinal cord involvement in magnetic resonance imaging evaluation on schistosomal myelitis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 70: 210-3, 2012.
- 761). Vidal CHF, Gurgel FV, Ferreira MLB, Azevedo-Filho HRC. Epidemiological aspects in neuroschistosomiasis. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 68: 72-7, 2010.
- 762). Vidyarthi AR, Kamei R, Chan K, Goh S-H, Ngee L. Factors associated with medical student clinical reasoning and evidence based medicine practice. *International Journal of Medical Education* 6: 142-148, 2015.
- 763). Vieira OM, Santos MA, Murad H, Hugill J, Andrade M. Filtração de *Schistosoma mansoni* com o uso de circulação extra-corpórea. *O Hospital* 76: 1.729-38, 1969.
- 764). Vogt C, Fry P. Cafundó: a África no Brasil, linguagem e sociedade. Companhia das Letras: São Paulo, 1996.
- 765). Voietta I, Queiroz LC, Andrade LM, Silva LCS, Fontes VF, Barbosa Jr A, et al. Imaging techniques and histology in the evaluation of liver fibrosis in hepatosplenic schistosomiasis mansoni in Brazil: a comparative study. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 105: 414-21, 2010.
- 766). Waldman EA, Chieffi PP. Enteroparasitoses no Estado de São Paulo: questão de saúde pública. *Revista do Instituto Adolfo Lutz* 49: 93-9, 1989.
- 767). Wallace MB, Hawes RH, Durkalski V, Chak A, Mallery S, Catalano MF, MD, et al. The reliability of EUS for the diagnosis of chronic pancreatitis: interobserver agreement among experienced endosonographers. *Gastrointestinal Endoscopy* 53: 294-299, 2001.
- 768). Wang B, Liang S, Wang Y, Zhu X-Q, Gong W, Zhang H-Q, et al. Th17 Down-regulation is involved in reduced progression of schistosomiasis fibrosis in ICOSL KO mice. *PLOS Neglected Tropical Diseases* 9: e0003434, 2015.

- 769). Wang S, Hu W. Development of “-omics” research in *Schistosoma* spp. and omics-based new diagnostic tools for schistosomiasis. *Frontiers in Microbiology* 5: 313-23, 2014.
- 770). Wang W, Wang L, Liang YS. Susceptibility or resistance of praziquantel in human schistosomiasis: a review. *Parasitology Research* 111: 1.871-7, 2012.
- 771). Warren KS, Domingo EO, Cowan RB. Granuloma formation around schistosome eggs as a manifestation of delayed hypersensitivity. *American Journal of Pathology* 51: 735-56, 1967.
- 772). Warren KS, Newill VA. *Schistosomiasis: a bibliography of the world's literature from 1852 to 1962 [Volume 2]*. Western Reserve University: County (OH), 1967.
- 773). Warren KS. The kinetics of hepatosplenic schistosomiasis. *Seminars in Liver Disease* 4: 293-300, 1984.
- 774). Warren KS. The pathology, pathobiology and pathogenesis of schistosomiasis. *Nature* 273: 609-12, 1978.
- 775). Weerakoon KG, Gobert GN, Cai P, McManus DP. Advances in the diagnosis of human schistosomiasis. *Clinical Microbiology Reviews* 28: 939-67, 2015.
- 776). Weimer TA, Tavares-Neto J, Franco MHP, Hutz MH, Salzano FM, Kubo RR, et al. Genetic aspects of *Schistosoma mansoni* infection severity. *Revista brasileira de Genética* 14: 623-30, 1991.
- 777). Westreich D. Berkson’s bias, selection bias, and missing data. *Epidemiology* 23: 159–64, 2012.
- 778). WHO, World Health Organization. Richter J, Hatz C, Campagne G, Bergquist NR, J. M. Jenkins JM (eds.). *Second International Workshop 1996, Niamey (Niger). Ultrasound in schistosomiasis. A practical guide to the standardized use of ultrasonography for assessment of schistosomiasis-related morbidity*. World Health Organization: Geneva, 2000.
- 779). WHO, World Health Organization. *Schistosomiasis control*. Report Serie n° 515 World Health Organization: Genève, 1973.
- 780). WHO, World Health Organization. *The control of schistosomiasis: Technical Report, Series 830*, 1994.
- 781). WHO, World Health Organization. WHO Expert Committee. *Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis*. WHO technical report series, n° 912. World Health Organization: Albany (NY, USA), 2002.
- 782). Widman A, Oliveira IRS, Speranzini MB, Cerri GG, Saad WA, Gama-Rodrigues J, et al. Hipertensão portal por esquistossomose mansônica hepatoesplênica: efeito da desconexão ázigo-portal com esplenectomia no diâmetro e na velocidade média de fluxo do sistema portal (estudo ultra-sonográfico com Doppler). *Arquivos de Gastroenterologia* 38: 19-23, 2001.
- 783). Wilcox RR. *Statistics for the Social Sciences*. 1ª ed., Academic Press: New York, 1996.
- 784). Willcox HP, Coura JR. The efficiency of Lutz, Kato-Katz and Baermann-Moraes (adapted) techniques association to the diagnosis of intestinal helminths. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 86: 457-60, 1991.
- 785). Wynn TA. Fibrotic disease and the TH1/TH2 paradigm. *Nature Reviews Immunology* 4: 583-94, 2004.
- 786). Ximenes RAA, Brian Southgate B, Peter G. Smith PG, Guimarães Neto L. Migration and urban schistosomiasis. The case of São Lourenço da Mata, Northeast of Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 42: 209-17, 2000.
- 787). Yang JH, Kang G, Choi MJ. The role of the acoustic radiation force in color Doppler twinkling artifacts. *Ultrasonography* 34: 109-14, 2015.
- 788). Yin RK. *Estudo de caso: planejamento e métodos*. 3ª ed., Bookman: Porto Alegre, 2005.

- 789). Zaki A, Bassili A, Amin G, Aref T, Kandil M, Abou Basha LM. Morbidity of schistosomiasis mansoni in rural Alexandria, Egypt. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology* 33: 695-710, 2003.
- 790). Zwingenberger K, Richter J, Vergetti JG, Feldmeier H. Praziquantel in the treatment of hepatosplenic schistosomiasis: biochemical disease markers indicate deceleration of fibrogenesis and diminution of portal flow obstruction. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 84: 252-6, 1990.

XI. ANEXOS

ANEXO I

OFÍCIO DE 12 DE JUNHO DE 2013 À CHEFIA DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA E APOIO DIAGNÓSTICO



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



Depto. de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico

Salvador, 12 de junho de 2013

Ilma. Sra.
Profa. Dra. **MARIA MARGARIDA SANTOS BRITTO**
Chefe do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico (DEPMD)
Faculdade de Medicina da Bahia (FMB)
Universidade Federal da Bahia (UFBA)

Cópia de e-mail

Senhora Chefe,

Muito tempestivamente, solicito providências de Vossa Senhoria junto à administração da FMB-UFBA e, no que couber, à administração superior da UFBA com objetivo de ultimar, em tempo hábil, medidas para atender seguinte pedido:

considerando complementar dois (2) anos, em 1º de maio do próximo ano (2014), da minha progressão horizontal para classe de Professor Associado IV (quatro) e também considerando antecedentes descritos no rodapé⁽¹⁾ desta página, é necessário meu pleno conhecimento de como e quando será aberto concurso à classe docente imediatamente superior, de Professor Titular.

Por esse mesmo contexto, também aguardo, em tempo hábil, resposta formal de Vossa Senhoria, ou de quem couber da UFBA, às seguintes perguntas: (1) *há legislação superior determinante do contingente mínimo de 10% (dez por cento) de Docentes na classe de Titular do Corpo Docente Permanente da UFBA?*; e (2) *qual atual distribuição por classe dos Docentes da UFBA, bem como no âmbito da FMB-UFBA?*

Saudações acadêmicas,

José Tavares Carneiro Neto
JOSÉ TAVARES CARNEIRO NETO
Professor Associado IV do DEPMD-FMB-UFBA
Matrícula SIAPE nº 0287663 – Matrícula UFBA nº 1284900
E-mail: tavaneto@ufba.br – Tel. (71) 9198-1111

(1) Quando do meu ingresso na carreira docente em 1988, por concurso público, vigoravam seguintes classes docentes: Auxiliar, Assistente, Adjunto e Titular. Todavia, de modo unilateral e sem apreço ao direito adquirido, Congresso Nacional aprovou proposta do Governo Federal no ano de 2006, 18 (dezoito) anos após meu ingresso à carreira docente, de criação da classe de Professor Associado, essa entre classes de Adjunto e Titular. Ou seja, quando dessa nova invenção (Professor Associado), em 2006, estava eu desde ano de 1999 no último nível (IV) da classe de Adjunto (Portaria UFBA nº 1.099, de 29 de julho de 1999, decorrente do processo UFBA nº 23999.026192/97-11 de 04 de maio de 1998). Mesmo com esse novo arbítrio, e perda do período de 29 de julho de 1999 a 1º de maio de 2006, requeri sucessivamente progressão de Professor Adjunto IV para Professor Associado I (Portaria UFBA-GAB nº 635/2006 de 16 de Novembro de 2006), de Associado I para II (Processo UFBA nº 23066.040955/11-14), de Associado II para III (Processo UFBA nº 23066.040957/11-47), e de Associado III para IV (Processo UFBA nº 23066.014767/12-55 de 9.4.2012 – Portaria de 27.12.2012, retroativa 1º de maio de 2012).

Margarida Santos Britto
12/06/13

ANEXO II: Ficha de registro de dados

1). DATA DO EXAME CLÍNICO (dia, mês e ano): - -

2). NÚMERO DO PARTICIPANTE DA PESQUISA NO PROJETO -

(com os dois registros, acima, e por meio de senha de um de nós (JTN), são geradas (i) a folha de rosto e (ii) a base de dados com as variáveis de interesse neste projeto do participante da pesquisa ou daquelas variáveis relacionadas ao ambiente onde reside(iu) no município de Catolândia, Bahia)

3). NOME (registrar e comparar com a descrita na folha de rosto):

DADOS DO EXAME CLÍNICO (outros registros serão transferidos automaticamente para o prontuário da pessoa na UBS)

4). LOBO DIREITO DO FÍGADO:

- Dimensão em cm, além do rebordo costal (sem manobra):
- Consistência:
- Superfície:
- Alguma observação específica?

5). LOBO ESQUERDO DO FÍGADO

- Dimensão em cm, além do rebordo costal (sem manobra):
- Consistência:
- Superfície:
- É proeminente em comparação ao lobo direito?
- Alguma observação específica?

6). BAÇO

- ✓ Dimensão em cm, além do rebordo costal esquerdo (sem manobra):
- ✓ Consistência:
- ✓ Alguma observação específica?

7). PRESENÇA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL NA PAREDE ABDOMINAL?

8). ALGUMA OBSERVAÇÃO DE INTERESSE OU SINAL NO EXAME CLÍNICO?

ANEXO III

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(será impresso com fonte tamanho 14, com espaço duplo)

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

Título do Projeto: Estudo de coorte sobre a morbidade da esquistossomose mansônica na população de Catolândia - Bahia

Pesquisador Responsável: Prof. José Tavares Carneiro Neto

Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável: Universidade Federal da Bahia. Telefones para contato: (71) 99198-1111; Endereço: Ambulatório de Infectologia no 4º andar do Ambulatório Magalhães Netto. E-mail: tavares-neto@uol.com.br

Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, tel: (71) 3283-5564, e-mail: cepfmb@ufba.br; Endereço: Largo do Terreiro de Jesus, s/nº. Centro Histórico, CEP 40.026-010 Salvador, Bahia, Brasil

NOME DO VOLUNTÁRIO:

NOME→			
Idade→		RG→	
Responsável legal (quando se aplicar) ⁽¹⁹⁷⁾ :			
R.G. (responsável legal):			

O Sr.^(a) está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa “Estudo de coorte sobre a morbidade da esquistossomose mansônica na população de Catolândia - Bahia”, de responsabilidade do pesquisador José Tavares-Neto.

Prezado(a) participante (voluntário[a]), como é do seu conhecimento, da População do município de Catolândia e das autoridades municipais, desde 1976 pesquisadores da Universidade de Brasília, a partir de 1987 também pesquisadores da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro e desde 1992 pesquisadores da Faculdade de Medicina da Bahia/Universidade Federal da Bahia, têm estudado a esquistossomose mansônica, conhecida por sistoma, na população de Catolândia e durante esses últimos 39 anos todos os residentes do município de Catolândia foram avaliados para saber quais aqueles tinham o verme da sistosoma pelo exame das fezes e exame clínico. Esse verme é conhecido por *Schistosoma mansoni*.

Desde o ano de 1976, anualmente as pessoas moradoras do município de Catolândia tiveram as fezes examinadas na busca de ovos de *Schistosoma mansoni* (sistoma) e de outros vermes e parasitas; depois eram examinadas por médicos; e tratados com o medicamento chamado Mansil ou oxamniquine. Os casos mais graves de sistosoma ou portadores de outras doenças, quando não possível receber tratamento em Catolândia, recebiam a indicação de acompanhamento no Hospital de Sobradinho (UnB, de 1976 a 1983), no Hospital Presidente

¹⁹⁷ Todos os Voluntários têm 22 ou mais anos de idade, todavia, entre esses há 4 pessoas portadoras de deficiência mental e para essas será solicitada aprovação e autorização do Responsável legal.

Médici (UnB, de 1983 a 1988) e/ou no Hospital Escola de Uberaba (Universidade Federal do Triângulo Mineiro, a partir de fevereiro de 1989 até o presente ano).

Como sabe desde 1994, com a ampliação da Unidade Complementar de Saúde (depois chamada de Unidade Básica de Saúde, UBS), a Equipe de Saúde de Catolândia assumiu diretamente o acompanhamento das pessoas moradoras de Catolândia, e anualmente, durante as férias de junho, o Professor Tavares fica em Catolândia de 10 dias a 3 semanas, e junto com a Equipe de Saúde, reve e discute os casos dos doentes e prontuários das pessoas; participa das palestras dos membros da Equipe de Saúde; e desde 2011 passou a treinar os Membros da Equipe de Saúde e funcionários da Secretaria da Saúde de Catolândia para assumirem todos os dados das pessoas.

Agora, já é tempo dos Profissionais da Equipe de Saúde de Catolândia assumirem totalmente ou tudo desse estudo de controle das formas graves da esquistossomose (sistosoma), mas antes o Professor Tavares quer saber como estão as pessoas com sistosoma, incluídas no projeto entre os anos de 1976 a 1993, e para isso precisa examinar essas pessoas. Os dados ficarão anotados no seu prontuário arquivado na Unidade de Saúde. O exame clínico será completo com anotações de todos os dados, e os únicos equipamentos a serem usados serão: termômetro para medir a temperatura do seu corpo, na sua axila; aparelho para medir sua pressão arterial; estetoscópio para ouvir o som dos seus pulmões e do coração. Contudo, para esta pesquisa os dados a serem utilizados serão aqueles referentes ao seu fígado e o baço, mas para isso o Prof. Tavares só utilizará as mãos para palpar sua barriga e saber onde estão o fígado e o baço ao bater um dedo no outro sobre sua barriga.

Pela sua data de nascimento, já registrada na sua ficha do estudo, será anotada a idade no dia do exame; seu sexo; seu grupo racial; se teve ou não sistosoma desde quando entrou no estudo e nos anos seguintes; como era essa sistosoma; qual foi o tipo de sistosoma teve sua Mãe; quando teve ovos do verme nas fezes; quais os anos que foi tratado com Mansil; qual sua participação no programa de Educação para a Saúde; sua ocupação e como eram suas atividades junto aos tanques e riachos, e as informações do setor onde mora ou morou em Catolândia.

Nenhum participante (voluntário[a]) desta pesquisa é menor de idade, mas se tiver alguma dificuldade de compreender este termo, será solicitada permissão ao responsável legal. Por isso também, recebeu 2 vias antes do exame clínico – uma dessas vias, caso concorde em participar como voluntário(a), poderá ser entregue assinada no dia do exame ou, se preferir, assinar na presença do Professor Tavares, especialmente se antes precisar de mais esclarecimentos ou informações.

Como já escrito acima, sua participação é voluntária, mas pode desistir de fazer o exame clínico a qualquer momento ou informar depois que quer tirar todos os seus dados da pesquisa - e se essa for sua decisão não terá qualquer tipo de prejuízo; ou seja, continuará a ter completa e integral continuidade do seu acompanhamento e tratamento na Unidade de Saúde. Todas as suas informações serão reservadas, e uso dessas informações estará restrito (reservado) ao Professor Tavares, mas registradas no seu prontuário. Quando da divulgação dos resultados finais deste estudo por meio de publicação escrita dirigida à comunidade científica e ou à acadêmica (revistas de cientistas), todos os seus dados estarão anônimos para que nenhuma outra pessoa possa identificar o Senhor ou a Senhora. Portanto, esses seus dados estarão em segredo, para garantir sua privacidade e confidencialidade das informações prestadas.

Prevemos como risco o desconforto durante o exame da barriga, como dor a palpação e se sentir dor pode pedir a Prof. Tavares pra parar, ou fazer outro dia, ou não fazer mais esse exame.

O Senhor ou a Senhora não se beneficiará de imediato da pesquisa, mas, seus dados contribuirão para a prática e ensino da Medicina.

Nenhum valor monetário (em dinheiro ou outro meio de pagamento) poderá ser envolvido nesta pesquisa. Todavia, caso algum dano seja causado ao participante da pesquisa este terá ressarcimento de todo e qualquer dano causado pelo Professor Tavares. Neste estudo, o Professor Tavares estará acompanhado de 2 Estudantes de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia e auxiliado pela Equipe da Unidade de Saúde de Catolândia, mas o Professor Tavares é também responsável por qualquer ato dos mesmos.

Se houver qualquer reclamação contra Professor Tavares ou de Membro da Equipe, que o auxilia neste estudo, pode denunciar na Secretaria da Saúde de Catolândia (prédio da Prefeitura Municipal); e também nos seguintes lugares (em um, em dois ou em todos):

1. Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, tel: (71) 3283-5564, correio eletrônico: cepfmb@ufba.br; Endereço: Largo do Terreiro de Jesus, s/n°. Centro Histórico, CEP 40.026-010 Salvador, Bahia, Brasil;
2. Diretoria da Faculdade de Medicina da Bahia, da Universidade Federal da Bahia, tel.: (71) 3283-5560; correio eletrônico: medicina@ufba.br; Endereço: Largo do Terreiro de Jesus, s/n°. Centro Histórico, CEP 40.026-010 Salvador, Bahia, Brasil; e ou
3. Conselho Regional de Medicina do Estado da Bahia/ Departamento de Fiscalização, tel. (71) 3339-2824; correio eletrônico: fiscalizacao@cremeb.org.br. Endereço: Rua Guadalajara, 175, bairro Morro do Gato/Barra. CEP: 40140-460, Salvador, Bahia, Brasil.

Caso não tenha compreendido qualquer parte ou informação, descrita acima, poderá perguntar ao Professor Tavares; ou seja, não assine este documento sem antes compreender com toda a certeza. Também, poderá solicitar a leitura em voz alta para você, realizada pelo Professor Tavares ou outra pessoa da sua exclusiva confiança; todavia, caso peça para fazer a leitura em voz alta o Professor Tavares deve estar em ambiente reservado, dentro do consultório. Nesse momento ou qualquer outro poderá fazer perguntas até que esteja completamente informado do que se trata este estudo, porque ao assinar esse documento irá concordar na utilização dos seus dados, como acima citados, para este estudo. Também, cabe destacar, esses seus dados só serão usados para este estudo, e nenhuma outra; e Prof. José Tavares-Neto é responsável de manter esses seus dados em lugar seguro. Por isso também, até para garantir seus Direitos, este documento consta de duas vias, uma para o pesquisador e a outra via para que o Senhor ou a Senhora guardar em local seguro na sua residência ou em local que julgue mais adequado.

Catolândia (Bahia), de de 2015

<u>Nome e assinatura</u> da pessoa voluntária ou seu responsável legal →	
<u>Nome e assinatura</u> da Testemunha →	
<u>Nome e assinatura</u> da Testemunha →	

ANEXO IV – DO CAPÍTULO DE RESULTADOS

TABELA 1. Distribuição dos casos de óbitos do período de 1976 a 2015, na população da cidade de Catolândia (Bahia).

ANO	NÚMERO DE ÓBITOS					TOTAL (mortalidade geral)
	Maternas	CRIANÇAS			>15 anos	
		Prematuras	<1 ano	1 — 15 anos		
1976	2	1	1	1	9	14
1977	2	1	1	2	5	11
1978	3	1	1	1	6	12
1979	2	1	1	1	7	12
1980	1	2	0	0	3	6
1981	2	2	0	1	3	8
1982	2	1	1	1	3	8
1983	1	1	0	0	6	8
1984	1	1	0	0	6	8
1985	0	1	0	0	4	5
1986	1	0	0	0	4	5
1987	0	0	0	1	4	5
1988	0	0	0	0	5	5
1989	0	0	0	0	6	6
1990	0	1	0	0	3	4
1991	0	0	0	0	4	4
1992	0	1	0	0	4	5
1993	0	0	0	0	2	2
1994	0	0	0	0	3	3
1995	0	0	0	0	4	4
1996	0	0	0	0	4	4
1997	0	0	0	0	3	3
1998	0	1	0	0	4	5
1999	0	0	0	0	5	5

CONTINUA

TABELA 1. [continuação].

ANO	NÚMERO DE ÓBITOS					TOTAL (mortalidade geral)
	CRIANÇAS			1 — 15 anos	>15 anos	
Maternas	Prematuras	<1 ano				
2000	1	0	0	0	4	5
2001	0	0	0	0	3	3
2002	0	1	0	0	1	2
2003	0	0	0	0	8	8
2004	1	0	0	0	3	4
2005	0	0	0	0	5	5
2006	0	0	0	0	9	9
2007	0	0	0	0	2	2
2008	0	0	0	0	5	5
2009	0	0	0	0	4	4
2010	0	0	0	0	4	4
2011	0	0	0	0	5	5
2012	0	0	0	0	3	3
2013	0	0	0	0	4	4
2014	0	0	0	0	5	5
2015	0	0	0	0	4	4
TOTAL	19	16	5	8	176	224

QUADRO 2. Cronologia histórica das atividades desenvolvidas no município de Catolândia (Bahia), nos últimos 40 anos, de 1975 a 2015.

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Novembro (1975)	Censo 1: N=571 ^(C)	Moradores da sede do município (setores 8, 9 e 10) e das fazendas dos setores 1 e 2 (QUADRO XIV)										
Maio (1976)	Kato-Katz 1	4	50	517	131 (25,4)	267 (51,6)	78 (15,1)	41 (7,2)	-	-	-	-
Julho (1976)	Exame clínico 1	0	60	507	-	-	-	-	399 (78,7)	44 (8,7)	58 (11,4)	6 (1,2)
Agosto (1976)	Kato-Katz 2	8	267	297	62 (20,9)	128 (43,1)	71 (23,9)	36 (12,1)	-	-	-	-
Outubro (1976)	Tratamento 1	1	106	452	Oxamniquine (452/558 [106 + 452] → 81% tratados) – excluídos do denominador os 13 óbitos entre novembro/1975 a outubro de 1976							
Dezembro (1976)	Kato-Katz 3	0	97	461	357 (77,4)	94 (20,4)	8 (1,8)	2 (0,4)	-	-	-	-
	Após avaliações dos hábitos da população, foram estabelecidas as 15 estações de avaliação periódica da população de <i>B. straminea</i> (Figura VII) – vide avaliação geral em novembro de 1988 – na seguinte ordem, cada estação: 1ª, 2ª e 3ª no córrego e no Riacho Santana (Fazendas Barrocolão e Lagoa); 4ª, 5ª e 6ª no Riacho dos Poções (Fazenda Barra do Poção – a 6ª no encontro do Riacho Santana com o córrego Boa Sorte); 7ª e 8ª no córrego Boa Sorte (Fazenda Tamburil de Cima); a 9ª estação, no córrego Boa Sorte (Fazenda Tamburil de Cima); 10ª e 11ª, no córrego Boa Sorte (Fazenda Ponta D'Água – a 11ª estação no encontro do córrego Ponta D'Água); 12ª e 13ª estações, respectivamente, no setor 8 (sede do município) e no final da lagoa do Sítio São José, parte dessa fonte hídrica no mesmo setor 8 da sede do município; e as estações 14ª e 15ª no córrego Ponta D'Água. Nas 15 estações pesquisadas, de 6 a 15 de dezembro, a totalidade (100%) tinha de 1 a 9 cercárias/mm ³ em cada “pool” pesquisado, sendo maior (>5 cercárias/mm ³) naquelas mais próximas à sede do município.											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)em novembro de 1975, pelo método de Lutz a frequência foi 72,5% e pelo de Kato-Katz de 74,2% (TABELA VII) - considerando os resultados dos 2 métodos, a frequência de portadores de ovos de *S. mansoni* foi 80,9% (191/236); os exames não foram concluídos nessa época devido as grandes dificuldades operacionais, e também o exame físico não realizado, devido a falta de local adequado e em razão do início do período chuvoso as rodovias estavam dia a dia mais intransitáveis (Prof. Alberto Serravalle, informação pessoal, 2009).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Fevereiro (1977)	Kato-Katz 4	0	108	450	360 (80)	83 (18,4)	6 (1,3)	1 (0,2)	-	-	-	-
Abril (1977)	Kato-Katz 5	1	107	450	338 (75,1)	96 (21,3)	16 (3,6)	0	-	-	-	-
Julho (1977)	Kato-Katz 6	0	110	447	339 (75,9)	94 (21)	14 (3,1)	0	-	-	-	-
Outubro (1977)	Kato-Katz 7	1	124	432	355 (82,2)	72 (16,7)	5 (1,2)	0	-	-	-	-
Novembro (1977)	Kato-Katz 8	1	115	440	308 (70)	114 (25,9)	16 (3,6)	2 (0,5)	-	-	-	-
Abril (1978)	Exame clínico 2	0	209	346	-	-	-	-	302 (87,3)	11 (3,2)	25 (7,2)	8 (2,3)
Maio (1978)	Kato-Katz 9	5	161	389	205 (52,7)	151 (38,8)	30 (7,7)	3 (0,8)	-	-	-	-
Dezembro (1978)	Kato-Katz 10	0	131	419	186 (44,4)	169 (40,3)	58 (13,8)	6 (1,4)	-	-	-	-
Maio (1979) e concluído em setembro 1980	Tratamento em massa com tetramisole, seguido pelo tetracloroetileno, e controle da ascariíase e da ancilostomíase. Estudada a geografia da defecação pela população local (a aplicação de cal nesses locais, só foi usada em outra área de Cafundó dos Crioulos, Santa Maria da Vitória, BA) (Millington, 1982). Esse estudo também serviu de base com vistas aos projetos das principais medidas sanitárias subsequentes											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Junho (1979)	Censo 2: N=792	Mantidos os registros dos 21 casos de óbito até Dezembro de 1978, e mais 2 óbitos entre dezembro de 1978 a junho de 1979; ou seja, no total de 23 (4%) entre os 571 matriculados em novembro de 1975. Portanto, houve nesse 2º censo a inclusão de mais 69 pessoas (residentes nas fazendas dos setores 4 e 5) [571 + 23 óbitos + 129 migrantes + 69 novos= 792].										
Setembro (1979)	Kato-Katz 11	7	151 ^(C)	611	273 (44,7)	249 (40,7)	78 (12,8)	11 (1,8)	-	-	-	-
Janeiro (1980)	Tratamento 2	Oxamniquine (n=262: >1 — <9 anos e >14 anos de idade); e Praziquantel (n=161: crianças de 9 a 14 anos), no total de 423 pessoas tratadas, correspondente a 66,8% dos 633 moradores [611 + 22 menores de 1 ano de idade]. Outros 129 já não moradores ^(C) .										
	Censo 3: N=1.205	Mantidos os registros anteriores (óbitos; e de migrantes). Foram incluídos os moradores nos setores 3, 6 e 7 (fazendas) do município de Catolândia, no total de 151 pessoas.										
Janeiro (1981)	Kato-Katz 12	20 ^(D)	666 ^(E)	489	182 (37,2)	226 (46,2)	69 (14,1)	12 (2,4)	-	-	-	-
	Exame clínico 3	0	327	828	-	-	-	-	741 (89,9)	39 (4,7)	39 (4,7)	9 (1,1)

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)nessa época dos 151 casos, 129 já não residiam no município de Catolândia por 2 anos ou mais; ^(D)19 dos 20 casos de óbito em menores de 1 ano de idade; e segundo relatos de familiares 6 casos no curso clínico de sarampo; e 13 casos com aparente quadro clínico de gastroenterite, seguida de grave desidratação, e ocorreram em período de grande estiagem entre os meses de agosto e setembro de 1980; nenhum dos 19 casos contou com assistência em serviço de saúde, ainda inexistente em Catolândia, ou investigação epidemiológica; ^(E)entre esses, 316 (47,4%) devido ao prolongado período de estiagem (seca) e escassez de trabalho ou emprego na região.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Fevereiro (1982)	Tratamento 3 (especial)	Oxamniquine: das 151 pessoas incluídas no Censo 3										
	Exame clínico 4 ^(C)	1	451	703	-	-	-	-	636 (90,5)	28 (4)	29 (4,1)	10 (1,4)
Junho (1983)	Projeto com o Governo do Estado da Bahia/CERB, para instalação do serviço público de abastecimento de água na sede do município e no setor 2. Completada a cobertura de 100% dos domicílios em agosto de 1985.											
Fevereiro (1984)	Construção da Unidade Suplementar de Saúde, por meio de Projeto financiado com recursos da extinta Fundação do Serviço Especial de Saúde Pública (SESP): com sala de espera, sala de curativos, sala de vacinas, 2 consultórios, laboratório básico, sala de esterilização, sala de expurgo, copa e depósito. Inauguração em 15 de novembro de 1984; e desde então com médico (1x/semana), e dois Promotores de Saúde da FSESP.											
	O autor desta Tese passou a residir na cidade de Catolândia (Bahia), na condição de Mestrando do Programa de Medicina Tropical do Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição da Universidade de Brasília, com a gentil hospedagem na residência do casal João & Jovina Macêdo ^(D) .											
Março (1984)	Iniciados os programas: (i) de imunização de todas as crianças e dos adultos, segundo calendário da época, com apoio da FSESP e do líder comunitário para cada grupo de 20 famílias (indicado pela maioria dos membros de cada grupo de famílias/setor); (ii) programa de combate à mortalidade infantil e materna; (iii) pré-natal; (iv) Programa de Educação para a Saúde da Comunidade, entre outros programas da FSESP.											
Maio (1984)	Início da construção de poços artesianos, iniciado na Fazenda Olaria, e completado em agosto de 1986 – com a cobertura de 100% dos Povoados e das fazendas com maior contingente populacional. Projeto financiado com recursos do BNDES.											
Agosto (1984)	Projeto financiado pelo Banco Nacional de Habitação (BNH), sob a forma de mutirão: construção de sanitário em cada casa com banheiro, pia, vaso sanitário e fossa séptica rudimentar. Concluído em junho de 1986, com a cobertura de 100% dos domicílios da sede do domicílio.											
Setembro (1984)	Projeto financiado pelo CNPq e também com recursos próprios da Prefeitura Municipal, construção da Casa do Médico, com capacidade para alojar até 22 Estudantes da Faculdade de Medicina da UnB e/ou da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (Uberaba, MG) ^(E) . Essa casa tem ainda como anexos: pequeno laboratório, sala de arquivo e de armazenamento de material; e quintal com horta organizada pela Fazenda da UnB. Inaugurada em janeiro de 1985.											

^(A)NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)a partir de 4 de fevereiro de 1982 o autor desta Tese assume integralmente a coordenação do Projeto Catolândia, sob a supervisão e a orientação do Prof. Aluizio Prata – o qual também co-examinou os moradores até o exame clínico 5, adiante descrito; ^(D)esse fato cabe destaque porque até fevereiro de 1982 (por ocasião do tratamento 3 e exame clínico 4), a hospedaria do Prof. Aluizio Prata e de toda Equipe era na Escola Estadual Juarez de Souza (Figura VIII), durante o dia as refeições eram preparadas e realizadas na cozinha dessa mesma Escola; a noite, para todos dormirem até 6h da manhã do dia seguinte, eram colocados colchões sobre as mesas dos Docentes, nas salas de aula, e na sala da Diretora; o banheiro usado era o dos Docentes (banho após o término do período de aulas, do turno matutino e vespertino); e com apoio de duas auxiliares (uma cozinheira; e uma faxineira) pagas com recursos do projeto de pesquisa do CNPq; ^(E)com a transferência do autor desta Tese, em 1992, para a Faculdade de Medicina da Bahia da UFBA, nunca foi obtido apoio da UFBA para visitas de estudantes de Medicina à sede do Projeto Catolândia.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Janeiro (1985)	Período das chuvas: aplicação do moluscicida niclosamida (Bayluscide [®]) ao longo do córrego Boa Sorte (em trechos, a cada 200m) entre as fazendas Cabiceiras e até Barra do Poção. A redução de caramujos foi 90,4%											
Fevereiro (1985)	Censo 4: N=1.649	Inclusão dos moradores dos setores 8, 9 e 10 do município de Catolândia. Com esse 4º Censo foi coberta 100% de toda a área territorial de Catolândia. Mantidos os registros anteriores de casos de óbito e migrantes; ou seja, foram mantidos os números de matrícula.										
Março (1985)	Período seco: avaliação da aplicação do moluscicida niclosamida (Bayluscide [®]), ao longo do córrego Boa Sorte (em trechos, a cada 200m) entre as fazendas Cabiceiras e até Barra do Poção. Nesse momento e em janeiro de 1985, o impacto negativo sobre a população de peixes e anfíbios provocou grande rejeição da população, e essas aplicações foram definitivamente suspensas. Todavia, nas áreas com aplicação da niclosamida de janeiro/1985 houve acentuada redução de caramujos/m ² e neste período seco houve redução de 96,1% de exemplares após 30 dias da aplicação.											
Abril (1985)	Kato-Katz 13	20 ^(C)	342	1.236	774 (62,6)	416 (33,6)	44 (3,6)	2 (0,2)	-	-	-	-
Mai (1986)	O Programa de Educação para a Saúde da Comunidade, iniciado em janeiro de 1985, com material didático produzido pela Fundação SESP e voltado aos agravos mais prevalentes, passou a ter maior ênfase na esquistossomose mansônica (antes houve a fase de pré-teste, <i>vide</i> Tavares-Neto, 1987b), com as histórias do personagem Bitu (o menino que defecava “como gato”, e longe das fontes hídricas), criado pelos Escolares de Catolândia a partir das reuniões “domingueiras” no Centro Comunitário, sob a supervisão e a orientação do autor desta Tese.											
Julho (1985)	Exame clínico 5 ^(D) (E)	0	615	963	-	-	-	-	890 (92,4)	16 (1,7)	42 (4,4)	15 (1,5)
Dezembro (1985)	<ol style="list-style-type: none"> Planejamento das atividades de fevereiro de 1986; e Nas margens dos córregos permanentes (não os das áreas de irrigação), plantio do arbusto endod (<i>P. dodecandra</i>) - após 100 a 150 metros das 15 estações de coleta dos caramujos (Figura VII), no sentido do fluxo da corrente hídrica, conforme descrito em dezembro de 1976; e Distribuição de par de botas “sete léguas” para 71 trabalhadores das áreas irrigadas. Em janeiro de 1986, durante período chuvoso, e aproximadamente 30 dias após aquela distribuição, essa proposta do uso de botas foi avaliada como de muito baixa adesão, e a principal justificativa dos usuários foi o grande peso das botas com a agregação de lama nas mesmas. 											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)20 óbitos ocorridos no período de 1º de março de 1982 (após o Censo 4, concluído em 25 de fevereiro de 1982) a 20 de abril de 1985 (data da conclusão do Kato-Katz 13); ^(D)última participação do Prof. Aluizio Prata na supervisão e orientação do Projeto Catolândia, bem como no co-exame clínico dos moradores de Catolândia; ^(E)não houve caso novo das formas clínicas hepatointestinal avançada (HI-A) ou hepatoesplênica (HE) .

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Fevereiro (1986)	Exame clínico 6A	3	284	1.125	-	-	-	-	1.050 (93,3)	14 (1,3)	44 (3,9) ^(C)	17 (1,5)
	Exame clínico 6B	0	0	166 ^(D)	-	-	-	-	162 (97,6)	3 (1,8)	1 (0,6)	0
	Kato-Katz 14	0	13	153 ^(D)	136 (88,9)	17 (11,1)	0	0	-	-	-	-
	Tratamento 4	0	404	1.171	<p>Oxamniquine: realizado entre os dias 18 a 23 de fevereiro, cada Líder Comunitário acompanhou os membros do Grupo de Famílias sob sua supervisão, no período do dia previamente aprazado, até a Unidade de Saúde.</p> <p>Entre novembro de 1975 (Censo 1) até o dia 23 de fevereiro de 1986, das 1.649 pessoas matriculadas (conforme ordem sequencial adotada desde Censo 1 de 1975): houve 74 óbitos (taxa de mortalidade geral de 4,5% - 74/1.649); dos 404 sem tratamento (NR), 349 (86,4% ou 21,2% do total de matriculados) eram migrantes; e entre os 55 (13,6%) não tratados: (i) 17 porque tinham <1 ano de idade (e todos sem ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes); (ii) 18 gestantes (duas dessas com ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes – tratadas em fevereiro de 1987 ; (iii) 9 portadores de doença crônica e debilitante (renal n=2; ou outras n=7), mas todos sem ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes; e (iv) 11 (todos >18 anos de idade, e homens) porque não compareceram durante a semana do tratamento em massa 4 (de 18 a 23 fevereiro) ou após a visitas domiciliares realizadas durante a primeira semana de março de 1986; 5 dos 11 sem tratamento foram também informados ser portadores de ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Portanto, considerando esses quantitativos o tratamento 4 teve cobertura de 99,1% (1.171/1.182 com indicação de tratamento específico)</p>							

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B) Esplenectomizado; ^(C) não houve caso novo da forma hepatoesplênica (HE); ^(D) 128 pessoas (7,7%), previamente matriculadas no Projeto (que migraram para outras cidades e retornaram a residir no município de Catolândia após julho de 1985) ou nascidas após o Censo 4 de fevereiro de 1985 (n=38).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Fevereiro (1987)	Kato-Katz 15	2	363	1.248	1.101 (88,2)	132 (10,6)	15 (1,2)	0	-	-	-	-
	Exame clínico 7	0	371	1.240	-	-	-	-	1.168 (94,2)	13 (1)	42 (3,3) ^(C)	19 (1,5)
	Tratamento 5	0	437	811	Oxamniquine, realizado de 14 a 22 de fevereiro. Além os 76 casos de óbitos registrados de 1975 a 22/2/1987, entre os 437 matriculados e não tratados: 12 crianças <1 ano; 16 gestantes (3 dessas com ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes, tratadas entre junho e agosto de 1987 pela equipe da Unidade Suplementar); 49 portadores de doenças crônicas em estado avançado, e nenhuma relacionada à esquistossomose (todos sem ovos de <i>S. mansoni</i>); 9 não compareceram, alegaram saber não ter ovos de <i>S. mansoni</i> (essa informação passou a ser fornecida quando do exame clínico), e também em razão de não contato com as fontes hídricas com caramujos da região; e 351 (80,3%; 351/437) migrantes para outras regiões. Assim, a cobertura do tratamento foi 98,9% (811/820 elegíveis para o tratamento em massa).							
	Avaliação do Programa de Educação para a Saúde da Comunidade, iniciado em março de 1984 e revisto em maio de 1986, com ênfase na esquistossomose mansônica (EM) – vide em Tavares-Neto (1987b), com a inclusão de conteúdos sobre EM no currículo do ensino fundamental e médio; e a continuidade das atividades dos líderes comunitários (1 para cada grupo de 20 famílias) ^(D) .											
Abril (1987)	Estabelecido na cidade de Uberaba (MG), junto à direção do Hospital-Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (hoje, vinculado à Universidade Federal do Triângulo Mineiro), o programa de acolhimento dos pacientes encaminhados de Catolândia (antes assistidos no Hospital Universitário da Universidade de Brasília).											
Janeiro (1988)	Kato-Katz 16 ^(E)	3	398	1.304	1.223 (93,8)	67 (5,1)	14 (1,1)	0	-	-	-	-
Março (1988)	Kato-Katz 17	2	398	1.302	1.241 (95,3)	61 (4,7)	0	0	-	-	-	-

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)não houve caso novo da forma hepatoesplênica (HE); ^(D)até aqui, grande parte desses dados foi publicada em Tavares-Neto (1987b); ^(E)além de 6 crianças nascidas após fevereiro de 1987, houve a matrícula de 56 novos moradores, nas áreas limítrofes ao município de São Desidério (essa foi a primeira evidência do maior impacto da agroindústria, pois todos eram da região Sul do Brasil, e também, em janeiro de 1988, todos sem ovos de *S. mansoni* nas fezes.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Julho (1988)	De 4 a 8 de julho foi realizada a <i>I Semana de Combate à Xistosa</i> , com apoio dos líderes comunitários e de 22 acadêmicos da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, da FMTM (Uberaba, MG) – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, sendo o personagem o menino Bitu (<i>vide</i> maio de 1986)											
	Tratamento 6	1	405	1.294	Oxamniquine, realizado de 11 a 16 de julho. Além os 87 casos de óbitos registrados de 1975 a 16/7/1988, entre os 405 matriculados e não tratados: 10 crianças <1 ano; 11 gestantes (todas sem ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes); 34 portadores de doenças crônicas em estado avançado, e nenhuma relacionada à esquistossomose (todos sem ovos de <i>S. mansoni</i>); 3 não compareceram, em razão de viagem temporária (foram depois tratados no início de agosto de 1988); e 347 (85,7%; 347/405) migrantes para outras regiões. Assim, a cobertura do tratamento foi 99,8% (1.294/1.297 elegíveis para o tratamento em massa).							
	Exame clínico especial (1) ^(C)	0	0	56	-	-	-	-	56 (100)	0	0	0
	Exame clínico especial (2) ^(D)	0	0	184 ^(E)	Reexaminadas as pessoas com prévio diagnóstico (Exame clínico 1 ao 7), das formas clínicas (i) HI-A (n=94) ^(F) ; (ii) HE (n=74); ou (iii) HE/esplenectomizado (n=16), os quais foram classificados nas seguintes formas clínicas, respectivamente: (i) n=26 (27,7%) na forma HI (todos tratados pela 1ª vez com <18 anos de idade; e 68 (72,3%) permaneceram como HI-A (a quase totalidade, n=59, com tratamento específico com 18 ou mais anos de idade; (ii) n=9 (12,2%) na forma HI, todos com tratamento antes dos 11 anos de idade; n=17 (23%) na forma HI-A, sendo mais de 2/3 (n=13) tratados antes dos 15 anos de idade; e n=48 (64,9%) permaneceram na forma HE; e (iii) os 16 casos esplenectomizados, por diversas técnicas cirúrgicas (realizadas em Brasília, Goiânia, São Paulo ou Uberaba), a totalidade com acompanhamento periódico nos hospitais universitários de São Paulo (n=2); Goiânia (n=3); Uberaba (n=3); ou Brasília (n=8), e história 1 a 4 sessões de escleroterapia das varizes esofágicas no pós-operatório; três (18,8%) com história de sangramento digestivo de 1 a 6 anos após a esplenectomia; todos com tratamento específico com 28 anos ou mais de idade; e 100% com imunização atualizada.							

^(A) NR: Não censurado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exames Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ; ^(C)aquelas 56 pessoas matriculadas no Projeto por ocasião do exame Kato-Katz 16 (todos agricultores ou filhos, no total de 9 famílias nucleares; incluídos da forma clínica hepatointestinal, HI, mas 12 os casos com fígado palpáveis [até 6cm do rebordo costal direito] eram crianças sadias <5 anos de idade (n=8); ou de maiores de 50 anos de idade, sem queixas ou outras alterações ao exame físico [n=4], exceto um desses com hipertensão arterial em uso regular de medicação). Ou seja, todas 56 pessoas aparentemente não expostas *S. mansoni*. Desse mesmo grupo, foi indicado um líder comunitário, o qual passou a participar do Programa de Educação para a Saúde da Comunidade; ^(D)população alvo portadores de forma crônica grave, observados em exames anteriores; ^(E)moradores permanentes do município de Catolândia, outros 32 casos não compareceram nos dias agendados, por diversos motivos – incluso o fim do período da equipe da FMTM na cidade de Catolândia; e sem considerar aqueles que migraram para outras cidades ou regiões; ^(F)descrita em Tavares-Neto (1997), da forma hepatointestinal III.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Novembro (1988)	Kato-Katz 18	5	412	1.306	1.255 (96,1)	51 (3,9)	0	0	-	-	-	-
	Avaliação da infecção chagásica	-	-	344 ^(C)	Amostra selecionada, conforme descrito em Escolano et al. (1989), a prevalência geral da infecção foi 11,1% (todos maiores de 5 anos de idade); na faixa etária >40 anos de idade, a prevalência da infecção chagásica foi 18,3% - considerando os resultados de dois exames sorológicos (hemaglutinação passiva; e imunofluorescência indireta). Dados fornecidos à Fundação SESP, representante local e regional.							
	Avaliação do plantio do arbusto endod (<i>P. dodecandra</i>)	Plantio em dezembro de 1985, nas proximidades das estações de coleta de caramujos (descritas em dezembro de 1976); aqueles arbustos sobreviventes aos anuais “roçados”, seguidos de queimadas, após quase três anos do plantio alcançaram altura aproximada de 2m e 10cm ^(C) , nas estações 6ª, 9ª, 10ª, 12ª, 13ª e 15ª; nesses locais, com arbustos em pleno desenvolvimento, não foram observados exemplares de <i>B. straminea</i> , em ambas as margens dos riachos ou córregos, de 25m a 60m da toiceira de <i>P. dodecandra</i> (endod) – os locais com plantio consorciado com bananeiras foram aqueles de menor distância (entre 25m a 30m, aproximadamente). As folhas da bananeira (<i>Musa</i> spp.), caídas ao longo das margens dos córregos em Catolândia são ambientes muito propícios para os criadouros de <i>B. straminea</i> .										
	Avaliação dos planorbídeos nas 15 estações	Nos meses de dezembro e abril, de 1976 a 1987, respectivamente início do período chuvoso e de estiagem na região, 100% das 15 estações tinham permanente população de <i>B. straminea</i> , com maior número de exemplares no período chuvoso (de 40% a 60%, se comparado aos números observados no período da seca ou estiagem, abril; no entanto, desde abril de 1987 até novembro de 1988 (já no período chuvoso), não foram mais observados nos “pools” de caramujos a eliminação de cercárias – observação iniciada nas estações 1ª, 2ª e 3ª, as mais distantes de povoados, da sede do município ou de outros aglomerados humanos.										
	Tratamento 7	3	409	1.298	Oxamniquine, realizado de 13 a 19 de novembro. Além dos 95 casos de óbitos registrados de 1975 a 19/11/1988, entre os 409 matriculados e não tratados: 14 crianças <1 ano; 9 gestantes (todas sem ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes); 41 portadores de doenças crônicas em estado avançado (3 casos relacionados à esquistossomose), mas todos sem ovos de <i>S. mansoni</i> ; 106 pessoas, residentes nas localidades mais distantes da sede, não compareceram em razão das fortes chuvas no período (foram depois tratadas entre novembro de 1988 a janeiro de 1989); e 239 (58,4%; 239/409) migrantes para outras regiões – a redução de migrantes foi outra evidência do retorno de pessoas, antes matriculadas, devido ao desenvolvimento regional da agroindústria. Assim, a cobertura do tratamento 7 foi 92,4% (1.298/1.404 elegíveis para o tratamento em massa). Para o Gráfico 3, o percentual somado ao tratamento 6.							

^(A)NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)segundo informação pessoal do Prof. Aluizio Prata (1985), de onde foram trazidas de Zambia as plantas nativas tinham em torno de 90cm (na Fazenda da UnB, as plantas adultas também alcançaram, após 5 anos, até 2m e 40cm).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Julho (1989)	Censo 5: N=2.016	6 ^(C)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	De 3 a 9 de julho foi realizada a <i>II Semana de Combate à Xistosa</i> , com apoio dos líderes comunitários e de 26 ^(D) acadêmicos da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, da FMTM (Uberaba, MG) – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, sendo o personagem da 2ª <i>Semana</i> , também o menino Bitu (<i>vide</i> maio de 1986).											
	Kato-Katz	Cancelado por falta de recursos (CNPq)										
	Exame clínico	Idem										
	Tratamento	Cancelado pela insuficiência do estoque de oxamniquine (cápsulas; e vidros com xarope), fornecida pelo Ministério da Saúde										
Janeiro (1990)	Censo 6: N=2.241	11 ^(E)	Nesse Censo, foram incluídos os moradores da Fazenda Tiririca (n=94); e onde aparentemente não há transmissão de <i>S. mansoni</i> (ausência de <i>B. straminea</i> nas duas fontes hídricas); todos os moradores (Kato-Katz 21) sem ovos de <i>S. mansoni</i> ; e no exame clínico 8, não houve caso com aparente forma clínica HI.									
Março (1990)	Chegada do 1º médico contratado em tempo integral, e residência permanente em Catolândia (Prefeitura Municipal de Catolândia, convênio Secretaria da Saúde do Estado da Bahia, e apoio do Projeto Catolândia/CNPq).											
Abril (1990)	Kato-Katz 19	1	1.143 ^(F)	1.097 ^(G)	921 (84)	172 (15,7)	3 (0,3)	1 (<0,1)	-	-	-	-
	Exame clínico 8	0	1.143	1.273	-	-	-	-	1.165 (91,5)	66 (5,2) ^(H)	36 (2,8) ^(I)	6 (0,5) ^(J)

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B) Esplenectomizado; ^(C) óbitos entre 19 de novembro de 1988 a 3 de julho de 1989 (data de término do 5º Censo); ^(D) 8 desses bolsistas do PET-Medicina/FMTM; ^(E) óbitos entre 4 de julho de 1989 a 26 de janeiro de 1990 (último dia do 6º Censo); entre esses, 709 (62,1%) moradores migraram, temporariamente, para as cidades próximas com maior desenvolvimento da agroindústria (especialmente a região da cidade de Luiz Eduardo Magalhães); ^(G) do grupo com Kato-Katz 19, um total de 169 eram empregados da área fronteira ao município de São Desidério, onde foram assentadas as famílias dos 56 “gaúchos” referidos no exame clínico de julho de 1988 – todos oriundos de municípios próximos (Bainópolis, Angical, entre outros) – com a exclusão desses 169 novos moradores (homens e >20 anos de idade), o exame 19 (n=928) teria as seguintes frequências: 96,4% de negativos (895/928); e 3,6% (33/928) com até 499 ovos de *S. mansoni*, e nenhum com 500 ou mais ovos; enquanto nos 169 moradores essas frequências foram: 20,6% de negativos (n=26); 82,2% (n=139) com 24 |—| 499 ovos; e 4 (2,4%) com >500/g de fezes (um desses com 1.248 ovos), enquanto nas famílias de gaúchos (n=72 pessoas, em abril de 1990) não houve caso de pessoa com ovos de *S. mansoni* nas fezes; ^(H) dos 66 casos com HI-A, a maioria (n=54) procedia nova área de colonização, correspondendo entre esses 32% (54/169); ^(I) 4 casos (2,4%) com a forma HE, também procediam dessa nova área de colonização – nenhum caso novo de HE nos antigos matriculados; ^(J) dos 19 casos em fevereiro de 1987, houve até março de 1990 mais 3 casos de esplenectomia, no total de 22; desses 2 foram a óbito; 4 migraram para outras regiões; e 10 casos em abril de 1990 estavam em Uberaba (MG) para o acompanhamento clínico periódico - agendado no final de fevereiro de 1990.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Abril (1990)	Tratamento 8	0	998	1.418	Oxamniquine, realizado de 9 a 17 de abril. Até 17 de abril, houve 113 óbitos entre aqueles matriculados de 1975 até janeiro de 1990. Entre os 998 matriculados e não tratados: 6 crianças <1 ano; 12 gestantes (todas sem ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes); 28 portadores de doenças crônicas em estado avançado (5 casos relacionados à esquistossomose), mas todos sem ovos de <i>S. mansoni</i> ; 3 pessoas presentes na época do tratamento, mas não compareceram por motivo religioso (tratados, após a Semana Santa, no dia 16 de abril); e 949 (95,1%; 949/998) migrantes para outras regiões – o aumento de migrantes, para cidades próximas, foi em razão do maior desenvolvimento regional da agroindústria, além daqueles migrantes permanentes. Portanto, a cobertura do tratamento 8 foi 99,8% (1.418/1.421 elegíveis para o tratamento em massa).							
	Programa específico na área dos “gaúchos” ^(C)	0	0	241	Do total (n=241), um grupo de 72 (0 a 84 anos) eram naturais do sul do País, e de famílias proprietárias; e 169 empregados, todos maiores de idade e com ocupações não relacionadas às fontes hídricas (tratoristas, mecânicos, cozinheiros ou ajudantes de cozinha; serviços gerais etc.). Nessa região, todos os domicílios têm vaso sanitário e banheiro dentro da residência, bem como os 16 galpões onde cada um alberga de 6 a 14 empregados. Com esses dois grupos, nas manhãs de dois domingos de abril, foram discutidas as medidas de prevenção e controle da esquistossomose, e também os resultados observados. Nessa ocasião, foi assumido o compromisso dos gestores das famílias dos proprietários da inclusão de 3 exames coproparasitológicos como parte do exame admissional.							
Julho (1990)	Kato-Katz especial ^(D)	0	6	236	228 (96,6)	8 (3,4)	0	0	-	-	-	-
	Tratamento especial	0	1	235	Oxamniquine: sem considerar 1 caso com <1 ano de idade, houve o tratamento em massa de 100% da população dessa “área dos gaúchos”							

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)denominação popular, dessa região do município de Catolândia, limítrofe com o de São Desidério – onde as famílias também procedem dos Estados do Paraná e do Mato Grosso do Sul; ^(D)destinada aos moradores e trabalhadores da “área dos gaúchos”, houve 6 casos de demissão; e um recém-nascido.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)			Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE
Julho (1991)	Kato-Katz e Tratamento	Cancelados. Extinta a Fundação SESP no ano anterior, com a nova estrutura (Fundação Nacional de Saúde, FUNASA), e gestores, não houve providências em tempo hábil para fornecimento do material; a colocação em disponibilidade do Supervisor técnico dos exames (Sr. Rodolfo Gomes de Oliveira); e também o porque não houve fornecimento, em tempo hábil, da medicação (oxamniquine).									
	Kato-Katz especial ^(C)	0	0	249 ^(D)	248(99,6)	1 (0,4) ^(E)	0	0	-	-	-

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)destinada aos moradores e trabalhadores da “área dos gaúchos”, houve 6 casos de demissão; e um recém-nascido; ^(D)houve a admissão de mais 13 empregados (todos sem ovos de *S. mansoni* nas fezes) – esse exame (2 amostras) foi realizado com recursos próprios dos proprietários das agroindústrias, pelo Sr. Rodolfo Gomes Oliveira - durante o período de férias do mesmo; ^(E)esse caso, morador da cidade de Baianópolis, relatava habitual pescaria nos dias de folga ou finais de semana numa lagoa da cidade natal (Baianópolis), foi tratado na UBS-Catolândia com oxamniquine.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Julho (1991) ^(C)	Exame especial ^(D) clínico	0	36	240	-	-	-	-	Reexaminadas as pessoas com prévio diagnóstico (Exame clínico 1 ao 8), das formas clínicas (i) HI-A (n=146) ^(F) ; (ii) HE (n=78); ou (iii) HE/esplenectomizado (n=16), os quais foram classificados nas seguintes formas clínicas, respectivamente: (i) n=29 (19,9%) na forma HI (26 tratados pela 1ª vez com <18 anos de idade; e 3 tratados na faixa etária de 21 — 25 anos [os 3 não brancos]); e 117 (80,1%) permaneceram como HI-A (a totalidade, com 1º tratamento específico com 18 ou mais anos de idade; (ii) 100% (n=78) permaneceram na forma HE, todos com 1º tratamento específico com 30 anos ou mais de idade; e (iii) os 16 casos esplenectomizados (outros 4 casos não compareceram, porque estavam em acompanhamento clínico periódico em Uberaba, MG); todos com 1º tratamento específico com 28 anos ou mais de idade; e 100% com imunização atualizada.			
De 15 a 20 de julho foi realizada a <i>III Semana de Combate à Xistosa</i> , com apoio dos líderes comunitários e 18 acadêmicos da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, da FMTM (Uberaba, MG), todos membros do PET-Medicina – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, sendo o personagem da <i>3ª Semana</i> , também o menino Bitu (<i>vide</i> maio de 1986; e julho de 1989).												

^(A) NR: Exceto 5 ex empregados da região da agro-indústria, os outros 31 estavam na área de Catolândia, mas não compareceram por razões diversas; ^(C)desse exame participou o médico da UBS, como no exame clínico 8 ; ^(D)foram chamados, e agendados os exames clínicos, só daqueles com anterior diagnóstico das formas clínicas HI-A, HE ou esplenectomizados; e o médico da Unidade de Saúde de Catolândia relatava não ter diagnosticado nenhum caso novo das formas HI-A e HE, desde o exame 8 de abril de 1990.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Julho (1992)	Kato-Katz 20	14	1.069 ^(C)	1.045 ^(D)	806 (77,1)	215 (20,6)	23 (2,2)	1 (0,1)	-	-	-	-
	Exame clínico 9	1	924	1.189 ^(E)	-	-	-	-	1.055 (88,7)	81 (6,8)	37 (3,1)	16 (1,4)
	Tratamento 9	0	920	1.193	Oxamniquine, realizado de 8 a 14 de julho. Até 14 de julho, houve 128 óbitos entre aqueles matriculados de 1975 até janeiro de 1990. Entre os 920 matriculados e não tratados: 9 crianças <1 ano; 9 gestantes (todas sem ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes); 33 portadores de doenças crônicas em estado avançado (4 casos relacionados à esquistossomose), mas todos sem ovos de <i>S. mansoni</i> ; 8 pessoas presentes na época do tratamento, mas não compareceram por diversos motivos (tratados, posteriormente, na UBS-Catolândia); e 861 (93,6%; 861/920) migrantes para outras regiões. Portanto, a cobertura do tratamento 9 foi 99,3% (1.193/1.201 elegíveis para o tratamento em massa).							
	De 15 a 20 de julho foi realizada a <i>IV Semana de Combate à Xistosa</i> , com apoio dos líderes comunitários, escolares do ensino médio de Catolândia e o Médico da UBS-Catolândia – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, sendo o personagem da 4ª <i>Semana</i> , também o menino Bitu (<i>vide</i> maio de 1986; julho de 1989; julho de 1991). O Programa foi intensificado junto aos 184 antigos moradores ^(D) , nessa 4ª <i>Semana</i> e durante os meses subsequentes.											
Setembro (1992)	Kato-Katz (especial)	0	1 ^(F)	183 ^(G)	177 (96,7)	6 (3,3)	0	0	-	-	-	-
	Tratamento (especial)	0	1 ^(F)	183	Oxamniquine: 100% tratados							
	De 5 a 8 de setembro, foram visitadas todas as residências dos 184 novos moradores (antigos matriculados), muitos desses residentes em casas de parentes, antigos moradores. Na manhã do dia 7 de setembro, foi realizado um “jogral” no Centro Comunitário sobre a esquistossomose mansônica, com apoio dos líderes comunitários e alunos do ensino médio de Catolândia											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exames Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)entre esses, 151 (14,1%) estavam na área, mas não atenderam ao segundo chamado para entrega do espécime fecal; ^(D)entre esses com exame Kato-Katz, 184 (17,6%) são antigos matriculados, sem exames desde janeiro de 1981 ou abril de 1985, porque residiam em outras cidades do Estado da Bahia ou de outras regiões, entre os quais 125 (67,9%) tinham de 24 a 1.320 ovos de *S. mansoni*/g de fezes; ^(E)do grupo de novos moradores e antigos matriculados (n=184), houve 15 (8,2%) casos de HI-A (todos com 39 anos ou mais de idade), e os demais com a forma HI (n=169; 91,8%); ^(F)senhora de 89 anos, portadora de cardiopatia hipertensiva grave, e sem ovos de *S. mansoni* no exame Kato-Katz 20; ^(G)novos moradores, mas antigos matriculados, citados nas notas de rodapé ^(D) e ^(E).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Junho (1993)	Censo7: N=2.310	5	574	1.731	Por ocasião desse Censo, foram coletadas amostras sanguíneas para pesquisa dos marcadores sorológicos dos vírus das hepatites B e C – esses resultados foram apresentados em Tavares-Neto (1997), e publicações posteriores; e atualizadas as carteiras do Projeto, com nome completo, n° de matrícula e grupos sanguíneos dos sistemas ABO e Rh.							
Julho (1993) ^(F)	Kato-Katz 21	1	780	1.396	1.313 (94)	82 (5,9)	1 (0,1)	0				
	Exame clínico 10 ^(C)	0	870	1.306	-	-	-	-	1.177 (90,1)	79 (6,1)	34 (2,6)	16 (1,2)
	Estudo de morbidade	0	0	249	Após o exame clínico 10, todas as pessoas foram encaminhadas à sala do Agente da FUNASA (Sr. Rodolfo Gomes Oliveira); e esse pareava cada caso com ovos <i>S. mansoni</i> (Kato-Katz 21), com dois outros casos negativos (sem ovos pelo exame Kato-Katz 21), por idade (± 2 anos) e sexo; em seguida, todos foram investigados pelo Agente de Saúde ^(D) , o qual desconhecia os resultados do Kato-Katz 21 e do exame clínico 10. Resultados nas Tabelas 3 e 4 .							
	Tratamento 10	0	1.072 ^(E)	1.104	Oxamniquine, realizado de 3 a 8 de julho. Até 8 de julho, houve 134 óbitos entre aqueles matriculados de 1975 até junho de 1993. Entre os 1.072 e não tratados: 11 crianças <1 ano; 14 gestantes (todas sem ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes); 29 portadores de doenças crônicas em estado avançado (2 casos relacionados à esquistossomose), mas todos sem ovos de <i>S. mansoni</i> ; 292 pessoas presentes na época do tratamento, mas não compareceram por diversos motivos; e 726 (67,7%; 726/1.072) migrantes para outras regiões. Portanto, a cobertura do tratamento 10 foi 79,1% (1.104/1.396) elegíveis para o tratamento em massa).							

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exames Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B) Esplenectomizado; ^(C) acompanhado pelo médico clínico da UBS-Catolândia/Prefeitura Municipal de Catolândia – não houve caso novo das formas HI-A ou HE; mais da metade dos casos de HI-A (n=41) eram em pessoas matriculadas procedentes de outras regiões ou de previamente matriculados e ex-migrantes; ^(D) previamente treinado sobre as seguintes questões clínicas (diarreia; disenteria [muco]; estrias de sangue nas fezes; empachamento pós-prandial; flatulência excessiva; entre outras queixas digestivas, e questionário “aberto” para registro de mais queixas; ^(E) posteriormente, os líderes comunitários constaram fato observado pela primeira vez: dos 292 casos presentes no momento do tratamento 10 julgaram-se sem ovos de *S. mansoni* porque tinham 3 ou mais exames Kato-Katz negativos; não tinham mais exposição às fontes hídricas; e nunca tiveram forma clínica “avançada”, ou termo semelhante – com a revisão desses casos, pela base de dados, foram confirmadas as informações desses moradores (4 ou mais exames Kato-Katz negativos; sempre foram classificados da forma clínica HI; e desde a investigação epidemiológica, por ocasião do exame clínico 7 (fevereiro de 1987), permaneceram classificados dentro do grupo não exposto às fontes hídricas; ^(F) até o final desse ano (1993), foram atendidos na UBS-Catolândia, pela demanda espontânea, 218 casos com evidências clínicas de infecção por *S. mansoni* e 78 (35,8%) tinham ovos nas fezes, ainda tratados com oxamniquine (substituído pelo praziquantel a partir do final de novembro de 1993).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Outubro (1993)	Iniciado no Ambulatório do Hospital Universitário Prof. Egard Santos (Salvador, Bahia) de referência de casos de esquistossomose mansônica. Os casos encaminhados de Catolândia, quando necessário, tinham acolhimento com recursos próprios do autor desta Tese (<i>vide</i> texto no capítulo VI.2).											
Julho (1994)	Kato-Katz (especial) ^(C)	6	9	283	283 (100)	0	0	0	-	-	-	-
	De 4 a 8 de julho foi realizada a <i>V Semana de Combate à Xistosa</i> , com apoio dos líderes comunitários, escolares do ensino médio de Catolândia e o Médico da UBS-Catolândia – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, no mesmo modelo das semanas anteriores. Ficou deliberado junto à Equipe da UBS-Catolândia e também em razão do fornecimento ainda irregular do medicamento (praziquantel), pela FUNASA e/ou Ministério da Saúde, não tratar aqueles sem o tratamento em massa 10 ^(C) .											
Dezembro (1994)	Tratamento (praziquantel), até 29 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos líderes comunitários (v. Tavares-Neto, 1987b; Tavares-Neto, 1997), foram atendidas 386 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 157 (41,7%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes ^(C) . Nesses 157 casos, a carga parasitária foi $38,4 \pm 16,8$ (limites 24 — 120).											
Julho (1995)	De 10 a 13 de julho foi realizada a <i>VI Semana de Combate à Xistosa</i> , com apoio dos líderes comunitários, escolares do ensino médio de Catolândia e o Médico da UBS-Catolândia – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, no mesmo modelo das semanas anteriores. Pela primeira vez, houve a participação de 2 estudantes de Medicina da FMB-UFBA.											
Dezembro (1995)	Tratamento (praziquantel), até 28 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos líderes comunitários, foram atendidas 403 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 234 (58,1%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes ^(C) . Nesses 234 casos, a carga parasitária foi $40,7 \pm 20,1$ (limites 24 — 168); todavia, posteriormente, foi observado que 146 pessoas não eram moradores de Catolândia, mas de regiões próximas do município de São Desidério – com essa revisão, nos 257 moradores a frequência de portadores de ovos passou para 34,2% (n=88), e a carga parasitária foi $29,3 \pm 13,9$ (limites 24 — 96).											
Julho (1996)	Sorologia para os vírus das hepatites B e C	12	885	1.273	Coleta das amostras sanguíneas.							
Setembro (1996)	Em convênio com o Ministério da Saúde, o município teve 5 vagas para Agentes Comunitários de Saúde (ACS), e ocupadas ainda nesse ano; e as atividades dos mesmos foram muito facilitadas por meio de várias colaborações do Sr. Rodolfo Gomes Oliveira (FUNASA), e dos líderes comunitários (colaboradores desde março de 1984).											
Dezembro (1996)	Tratamento (praziquantel), até 23 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos líderes comunitários ou ACSs, foram atendidas 494 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 189 (38,3%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 189 casos, a carga parasitária foi $34,3 \pm 15,9$ (limites 24 — 96).											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)os 292 casos sem o tratamento 10 (v. julho de 1993).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)			Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE
Janeiro (1997)	Conclusão das sorologias VHB e VHC: nos 1.273 moradores, nove (0,7%) eram portadores de AgHBs ^(C) ; 13 (n=1%) com anti-HBs (e história de vacinação); 46 (3,6%) tinham anti-HBc total ^(C) ; 50 (3,9%) tinham infecção pelo VHB curada ou antiga; e 1.155 (90,7%) eram susceptíveis ao VHB (Tavares-Neto, 1997). Dos 14 (1,1%) casos tinham anticorpos anti-VHC (ELISA II), mas só de um caso houve confirmação pelo RIBA e dois tiveram RIBA indeterminado. Foi afastada em Catolândia a hipótese de associação pelos VHB e VHC com as formas clínicas HI-A e HE (Tavares-Neto, 1997)										
Julho (1997)	Exame clínico especial ^(D)	5	41 ^(E)	230	Não houve caso novo de forma HE ou de esplenectomia desde o exame clínico 10, e também nos registros da UBS-Catolândia posteriores a julho de 1991. Reexaminadas as pessoas com prévio diagnóstico (Exame clínico 1 ao 10), das formas clínicas (i) HI-A (n=139); (ii) HE (n=77); ou (iii) HE/esplenectomizado (n=14), os quais foram classificados nas seguintes formas clínicas, respectivamente e resultados semelhantes aos de julho de 1991: (i) n=28 (20,1%) na forma HI (25 tratados pela 1ª vez com <18 anos de idade; e 3 tratados na faixa etária de 21 — 25 anos [os 3 não brancos); e 111 (79,9%) permaneceram como HI-A (a totalidade, com 1º tratamento específico com 18 ou mais anos de idade; (ii) 100% (n=77) permaneceram na forma HE, todos com 1º tratamento específico com 30 anos ou mais de idade; e (iii) os 14 casos esplenectomizados (todos com 1º tratamento específico com 28 anos ou mais de idade; e 100% com imunização atualizada. Para todos 230 casos, mais os 9 não presentes, o médico da UBS ficou de acordar com a Prefeitura a solicitação de ultrassonografia do abdômen superior, já disponível na rede credenciada ao Sistema Único de Saúde da cidade de Barreiras.						
					De 10 a 13 de julho foi realizada a VII Semana de Combate à Xistosa, com apoio dos líderes comunitários, escolares do ensino médio de Catolândia e o Médico da UBS-Catolândia – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, no mesmo modelo das semanas anteriores.						
Dezembro (1997)	Tratamento (praziquantel), até 27 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 296 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 95 (32,1%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 189 casos, a carga parasitária foi 34,3 ± 15,9 (limites 24 — 96).										

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)receberam os resultados sorológicos e orientados onde buscar acompanhamento em Brasília (UnB), Goiânia (UFGO), Uberaba (FMTM), São Paulo HSP/UNIFESP) ou em Salvador (UFBA); ^(D)casos conhecidos das formas HI-A, HE ou esplenectomizados desde antes do exame clínico especial de julho de 1991 (n=276); ^(E)entre esses (n=41), nove (9) estavam em Catolândia e não compareceram para o exame; os outros 32 moradores migraram para cidades próximas (Barreiras e região).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Julho (1998)	Censo 8: N=3.014	31 ^(C)	991	1.992	-	-	-	-	-	-	-	-
	Exposição	idem	991	1.992	Reproduzido o estudo anterior (Tavares-Neto, 1987b) de exposição às fontes hídricas – <i>vide</i> texto e tabela correspondente (Tabela 15).							
	Kato-Katz 22 ^(D)	0	1.570 ^(E)	1.413	1.326 (93,8)	87 (6,2)	0	0	-	-	-	-
	Tratamento especial	Tratados (praziquantel) os 87 casos com ovos de <i>S. mansoni</i> ; e se menores de 15 anos de idade (n=9), também foram medicadas as crianças da mesma família (n=13; todas sem ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes). No Gráfico 3 considerado 100%.										
	Ultrassonografia do abdômen superior	Não foi possível a realização dos exames 239 indicados, na rede conveniada ao SUS (de Barreiras, Bahia), em razão da cota disponível ter como prioridade gestantes e pacientes considerados graves										
	Exame clínico 11	0	1.299	1.684	-	-	-	-	1.551 (92,1)	81 (4,8)	38 (2,3)	14 (0,8)
De 29 de julho a 3 de agosto foi realizada a <i>VIII Semana de Combate à Xistosa</i> , com apoio dos líderes comunitários, escolares do ensino médio de Catolândia e o Médico da UBS-Catolândia – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, no mesmo modelo das semanas anteriores.												
Dezembro (1998)	<ol style="list-style-type: none"> Tratamento (praziquantel), até 28 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 196 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 38 (19,4%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 38 casos, a carga parasitária foi $24,6 \pm 8,9$ (limites 24 — 96). Oficialização do Programa de Agentes Comunitários de Saúde e, no início do ano seguinte, treinamento dos Agentes Comunitários de Saúde (<i>vide</i> em Costa et al., 2005 – responsáveis pelo treinamento e acompanhamento). 											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)inclusos os 12 casos de óbito após o 6º Censo de junho de 1993; ^(D)participação voluntária do Sr. Rodolfo Gomes Oliveira e equipe do Laboratório da Prefeitura Municipal de Catolândia; ^(E)entre esses (n=1.570), um total de 579 (36,8%) estavam presentes no município, mas não entregaram o espécime fecal (e 91 (15,7%) tinham menos de 18 anos e os pais ou responsáveis legais foram informados sobre a indicação da realização do exame no Laboratório da Prefeitura Municipal); e desse mesmo grupo (n=579), a maioria (67,9%; n=393) tinham autoavaliação de estarem livres da infecção por *S. mansoni* (e constatado o aumento de casos com essa avaliação, já descrita em julho de 1993).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)			Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE
Julho (1999)	De 5 a 8 de agosto foi realizada a <i>IX Semana de Combate à Xistosa</i> , com apoio dos Agentes Comunitários de Saúde, líderes comunitários e escolares do ensino médio de Catolândia – com visitas de casa a casa de toda a área territorial do município de Catolândia, no mesmo modelo das semanas anteriores.										
	Vacinação em massa com vacina contra o vírus da hepatite B (completado o esquema vacinal, com a 3ª dose, em janeiro de 2000 – conforme esquema descrito em Tavares-Neto et al., 2004). Dos 2.263 moradores provavelmente presentes, quando da 1ª dose entre os dias 9 a 15 de julho, foram vacinados 94,8% (n=2.145); a 2ª dose (de 6 a 11 de setembro), foi administrada em 2.085 (92,1%); e a 3ª dose (nos dias 4 a 11 de janeiro de 2000), teve cobertura de 89,4% (n=2.023). Todos os moradores sem vacinação (n=118) ou com esquema incompleto (1 dose, n=178; ou 2 doses, n=248), receberam por meio dos líderes comunitários orientação geral e a indicação de procurarem a unidade de imunização da UBS-Catolândia; e desse grupo (n=544), pouco mais da metade (n=281; 51,6%), completaram o esquema vacinal com as 3 doses.										
Dezembro (1999)	Tratamento (praziquantel), até 29 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 204 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 41 (20,1%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 41 casos, a carga parasitária foi $26,2 \pm 9,3$ (limites 24 — 96).										
Julho (2000)	Foram realizadas diversas atividades na <i>I Feira de Saúde</i> , promovida pela Prefeitura Municipal de Catolândia, sobre as doenças prevalentes; e as atividades efetuadas durante as <i>Semanas de Combate à Xistosa</i> , foram reproduzidas com o personagem Bitu.										
Dezembro (2000)	Tratamento (praziquantel), até 22 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 118 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 19 (16,1%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 19 casos, a carga parasitária foi $28,4 \pm 10,7$ (limites 24 — 96).										
Janeiro (2000)	Programa de Controle e Prevenção da Esquistossomose mansônica integralmente repassado à recém criada Secretaria Municipal de Saúde.										
Julho (2001)	Foram realizadas diversas atividades na <i>II Feira de Saúde</i> , promovida pela Prefeitura Municipal de Catolândia, sobre as doenças prevalentes; e as atividades efetuadas durante as <i>Semanas de Combate à Xistosa</i> , foram reproduzidas com o personagem Bitu.										
	Dos 2.145 moradores com esquema completo de vacinação contra o VHB (de Julho de 1999 a Janeiro de 2000), foram selecionadas 120 pessoas (por meio da tabela de números randômicos) e dessas foi pesquisado o anti-HBs, com os seguintes resultados: 90,6% (n=109) apresentavam anti-HBs; e aqueles aparentemente não responsivos (n=11) todos tinham 66 anos ou mais de idade.										
	Nesse grupo de 120 pessoas (supramencionadas), também foi aplicado os questionários CAGE e AUDIT para avaliação do alcoolismo (v. resultados no texto do subcapítulo VI.1).										
Dezembro (2001)	Tratamento (praziquantel), até 21 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 134 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 22 (16,4%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 22 casos, a carga parasitária foi $26,9 \pm 9,6$ (limites 24 — 96).										

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Julho (2002)	Revisão de prontuários e casos	Foram revistos pelo autor desta Tese, todos os prontuários de pacientes na UBS-Catolândia, após o último dia do Exame clínico 11 (28 de julho de 1998), até o dia 24 de julho. Nenhum caso novo da forma hepatoesplênica foi caracterizado, e nem da forma hepatointestinal avançada (HI-A). Ao caso, foram selecionados 94 pacientes com fígado maior de 8cm (rebordo costal direito), e nenhum desses tinha proeminência do lobo hepático esquerdo ou o baço foi palpável, mesmo à inspiração profunda ou na posição de Traube. Para 6 desses casos foi indicada a ultrassonografia do abdômen superior (SUS/Barreiras ^(C))										
Dezembro (2002)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tratamento (praziquantel), até 23 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 106 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 16 (15,1%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 16 casos, a carga parasitária foi 34,9 ± 11,4 (limites 24 — 120). 2. Meses antes, foram iniciados os entendimentos junto à Secretaria de Estado da Saúde e à gerência da 25ª Diretoria Regional de Saúde (DIRES) para o apoio à Secretaria Municipal de Saúde de Catolândia, com vistas à realização do 8º Censo e do Kato-Katz 23 no ano seguinte. 											
Julho (2003)	Censo 9: N=3.289	39	1.141	2.109	Realizado pelos ACSs, os quais usaram como referência a base de dados do Projeto Catolândia.							
Agosto (2003)	Interrompidas as atividades do ambulatório de referência de esquistossomose, iniciado em outubro de 1993, em razão do autor desta Tese ter assumido a direção, em 14 de julho, da FMB-UFBA (<i>vide</i> texto no capítulo VI.2).											
Setembro (2003) ^(D)	Kato-Katz 23	0	6	384	376 (97,9)	8 (2,1) ^(E)	0	0	-	-	-	-
Dezembro (2003) ^(F)	Exame clínico 12	3	967	2.005	-	-	-	-	1.879 (93,7)	79 (3,9)	36 (1,8)	11 (0,6)
Março (2003) ^(F)	Kato-Katz especial	0	5	104	5 (4,8)	99 (95,2) ^(G)	0	0	-	-	-	-
Dezembro (2003)	Tratamento (praziquantel), até 29 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 123 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 19 (15,4%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 19 casos, a carga parasitária não foi quantificada, porque para a maior parte (n=119) foi utilizado o método de Lutz, em razão da falta de material para o exame Kato-Katz.											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exames Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrôu); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)laudos conhecidos em data posterior, tinham resultados compatíveis com o exame clínico e fibrose periportal de pequena à moderada intensidade, apesar de imagens de péssima qualidade, e foram mantidos na forma hepatointestinal (HI); ^(D)pela decisão da 25ª DIRES, ficou restrito aos escolares (dos períodos diurno e noturno) da faixa etária dos 6 aos 23 anos; ^(E)todos das áreas rurais (não moradores na sede do município, e com idades entre 13 a 17 anos); ^(F)concluído só em 16 de janeiro de 2004, nesse exame foi aplicado questionário com base nos sintomas descritos na Tabela 4, e devido a limitação do laboratório local foi indicado o exame Kato-Katz só daqueles com 3 ou mais (109/2.005; 5,4%) das 6 queixas mais associadas à esquistossomose mansônica na região; ^(G)até abril de 2003, todos foram tratados com praziquantel e as famílias dos mesmos receberam novas orientações dos ACSs, da respectiva microárea adstrita.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Maio (2004)	Kato-Katz	O exame programado para toda população, para ser iniciado nesse mês, foi cancelado por falta de apoio - apesar da disponibilidade voluntária do Sr. Rodolfo Gomes Oliveira.										
Julho (2004)	Foram realizadas diversas atividades na <i>III Feira de Saúde</i> , promovida pela Prefeitura Municipal de Catolândia, sobre as doenças prevalentes; e as atividades efetuadas durante as <i>Semanas de Combate à Xistosa</i> , foram reproduzidas com o personagem Bitu.											
	Após treinamento dos líderes comunitários, e supervisão do Sr. Rodolfo Gomes Oliveira, foi realizado o novo levantamento do nível sócioeconômico de toda a população matriculada no Projeto Catolândia, até o Censo 8 (concluído em julho de 2004), e observando o mesmo questionário aplicado em 1986 e 1990, mas com algumas atualizações para contemplar a nova realidade social da região Oeste do Estado da Bahia (v. Resultados no capítulo VI.2). Nessas visitas domiciliares, foram reforçadas as medidas de prevenção contra a infecção por <i>S. mansoni</i> .											
Dezembro (2004)	Tratamento (praziquantel), até 30 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia, encaminhados pelos ACSs e o pessoal do levantamento de julho de 2004, foram atendidas 321 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 39 (12,2%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 39 casos, a média da carga parasitária foi 28,2 ± 12,8 (limites 24 — 96).											
Julho (2005)	Kato-Katz (escolares) ^(C)	-	3 ^(D)	196	189 (96,4)	7 (3,6) ^(E)	0	0	Incluídos no Gráfico 3			
	Exame clínico ^(F)	-	1 ^(G)	198	-	-	-	-	198 (100)	0	0	0
Fazenda Tamburil de Baixo (setor 6) ^(H) : no dia 24 de julho, foi realizado o programa <i>Domingo sem xistosa</i> , com reforço das medidas preventivas para adultos, seguido de atividades lúdicas com as crianças (<i>O menino Bitu visita o Tamburil</i>).												
Novembro (2005)	O Conselho Universitário (CONSUNI) da UFBA em 18 de novembro criou o <i>campus</i> Prof. Egard Santos, na cidade de Barreiras (proposta endossada pela Congregação da FMB-UFBA) e o Instituto de Ciências Ambientais e Desenvolvimento Sustentável (Resolução CONSUNI-UFBA nº 4/2005) – <i>vide</i> também abril (2013).											
Dezembro (2005)	Tratamento (praziquantel), até 28 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 118 pessoas com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 9 (7,6%) tinham ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 9 casos, a média da carga parasitária foi 26,2 ± 8,3 (limites 24 — 48).											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)escolares de 7 a 14 anos de idade; com apoio do Sr. Rodolfo Gomes Oliveira e CNPq; ^(D)os pais acharam dispensável o exame, com argumento das crianças não manterem contato com as fontes hídricas; ^(E)tratados na UBS-Catolândia com praziquantel, e todos residentes na Fazenda Tamburil de Baixo (setor 6); ^(F)exame clínico dos escolares, nessa oportunidade reforçadas as medidas de prevenção e entregue material educativo fornecido pela 25ª DARES; ^(G)essa criança viajou com os pais; ^(H)em razão dos resultados do exame Kato-Katz; as 7 crianças (8 a 12 anos), de 5 famílias, tinham em comum acompanharem os pais no auxílio as atividades relacionadas ao plantio de feijão em área do município de Barreiras, onde tomavam banho/brincavam num poço dessa localidade; os caramujos coletados nas estações 6, 7, 8 e 9 (Fazendas Tamburil de Baixo e de Cima), no dia 24 e 25 de julho de 2005, não eliminavam cercárias.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)			Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE
Abril (2006)	Pesquisa de cercárias nas 15 estações, em dois momentos de 3 a 8 de abril e de 24 a 27 de abril desse período seco (sem chuvas), e em ambos os planorbídeos não eliminavam cercárias.										
Julho (2006)	Em vista desses resultados, foram pesquisadas pelo bolsista AT do CNPq ^(C) , nos livros do laboratório da Prefeitura Municipal, todas as pessoas com ovos de <i>S. mansoni</i> , após o último tratamento em massa 10 (julho de 1993). No total até julho de 2006 (n=8) e do período de 1994 a 2005 havia registro de 905 pessoas com ovos de <i>S. mansoni</i> (inclusos os casos de levantamentos especiais pelo Kato-Katz, como o de julho de 2005). A primeira constatação foi a ocorrência em todos os anos, como já corrigido em dezembro de 1995 (n=88; e não n=234), de vários desses casos ou mais da metade (n=616; 68,1%) serem moradores de fora da área territorial de Catolândia, procedentes de áreas rurais limítrofes dos municípios de São Desidério e de Barreiras (mais próximas à sede do município de Catolândia), onde, à época, não contavam com acesso ao exame coproparasitológico. Como em janeiro de 1996, esse fato foi novamente notificado à Secretaria Municipal de Saúde e à equipe da UBS-Catolândia, com a recomendação do laboratório passar o registro dos exames conforme a procedência (morador do município; e não morador, e nesse caso registrar a procedência); e foi encaminhado relatório à gerência da 25ª DIRES/SESAB. Assim, daquelas 905 pessoas com ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes, menos de 1/3 (n=289; 31,9%) era de moradores do município de Catolândia, e matriculados no Projeto entre 1975 a julho de 2006, com isso houve a segunda constatação, entre os 289 casos quase a metade (n=142; 49,1%) teve entre 1994 a 2006 duas (2) ou mais reinfecções no período de 1994 a 2006: 2x (n=61; 43%); 3x (n=26; 18,3%); 4x (n=19; 13,4%); e ≥5x (n=36; 25,3%) [entre esses últimos, um casal ^(D) , marido e mulher, teve 9 exames positivos em 13 anos, ambos com a forma hepatointestinal]. Enquanto no mesmo período, pouco mais da metade (50,9%; n=147) foi reinfecçada uma (1x) só vez.										
	Estudo epidemiológico	6	104	179	Entre aqueles casos (n=289) com ovos de <i>S. mansoni</i> no período de 1994 a 2006, ainda residiam no município de Catolândia 181 (61,9%) pessoas, assim distribuídas quanto ao número de reinfecções após o tratamento em massa 10 (1993): 1x (n=94; 51,9%); 2x (n=35; 19,3%); 3x (n=14; 7,8%); 4x (n=11; 6,2%); e ≥5x (n=27; 14,9%). Essas pessoas foram distribuídas conforme o grau de exposição às fontes hídricas, levantamento atualizado em julho de 1998, e excluídas aquelas sem essa avaliação (n=19); nas 162 pessoas tinham 3 ou mais das seguintes características: (i) agricultores ou filhos de agricultores (n=143; 88,3%); (ii) residência temporária em área rural, fora do município de Catolândia (n=110; 68%); (iii) residência temporária, uma ou mais vezes por ano, em casa sem vaso sanitário ou banheiro (n=98; 60,5%); (iv) de moderado a elevado grau de exposição às fontes hídricas (n=84; 51,8%); (v) trabalho em áreas irrigadas, uma a duas vezes por ano, fora do município de Catolândia (n=79; 48,5%); e (vi) meeiros de terras em municípios próximos, onde tomam banho diário em tanque ou lagoa (n=78; 48,2%). Encaminhado relatório à Secretaria Municipal de Saúde, com a recomendação para os ACSs intensificarem as ações sobre as medidas previstas nas pessoas com as características, acima descritas.						

^(A)NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)Sr. Rodolfo Gomes Oliveira, aposentado (FUNASA) no ano anterior; ^(D)na etapa seguinte (estudo epidemiológico), esse casal relatou fazer exames quando um ou outro apresentava “pipocamento na barriga” (flatulência excessiva) e rajas de sangue nas fezes, e em entrevistas, em momentos diferentes, relataram algo semelhante: “essa ruindade aparece, depois da colheita ... não passa de dois meses”; ambos meeiros de terras na região de Barreiras na área limítrofe ao município de Catolândia.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Dezembro (2006)	Pesquisa de cercárias nas 15 estações, em dois momentos de 2 a 6 de dezembro e de 19 a 22 de dezembro (período das chuvas), e em ambos os planorbídeos não eliminavam cercárias.											
	1. Tratamento (praziquantel), até 22 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 98 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 3 (3,1%) eliminavam ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 3 casos, a carga parasitária variou de 24 (n=2) a 96 (n=1) ovos/g de fezes - e todos eram adultos, agricultores e com trabalho temporário fora do município de Catolândia em algum período do ano de 2006. Nesse ano, houve outros 136 casos com ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes de residentes em áreas rurais próximas dos municípios de Barreiras, Baianópolis e São Desidério.											
	2. A UBS-Catolândia manteve a comunicação, como nos anos anteriores, sobre a ausência de casos novos com as formas clínicas HI-A ou HE. Dos 36 casos de HE observados em 2003 (exame clínico 12), dois foram esplenectomizados (ambos no Hospital Escola da FMTM, Uberaba – MG) – um em 2004 e outro em 2005; e dos 11 casos esplenectomizados até 2003, três faleceram (um por sepse no Hospital de Barreiras, seis anos após a esplenectomia; outro devido a cardiopatia chagásica, com 46 anos de idade, após 8 anos da esplenectomia; e o terceiro caso com 61 anos de idade e após 19 anos da esplenectomia, com suspeita de doença renal crônica [não investigada]).											
Julho (2007)	Avaliação qualitativa	3. Em outro relatório, de 27 de dezembro, foram reiterados os resultados anteriormente descritos, observados entre abril e julho de 2006, e destacada a proposta de Programa destinado aos Agricultores do município, especialmente aqueles meeiros de terras em municípios vizinhos ou com trabalho temporário na região próxima ao município de Catolândia; e recomendadas as ações/medidas de controle e de prevenção. Também, pedido auxílio para o censo, o exame Kato-Katz (a ser iniciado em abril de 2008) e o exame clínico programados para julho de 2008.										
		De cada setor ou microárea do município, foram selecionadas ao acaso três famílias – no total de 30 famílias, com chefe da família meeiro ou com trabalhador agrícola fora do domicílio no município de Catolândia. Esse mês do ano coincide com o “preparo das roças” para as chuvas a partir de novembro ou dezembro. Das famílias selecionadas (n=30), foram visitadas 16 pelo autor desta Tese porque as situações observadas ficaram repetitivas. Essas 16 famílias estavam distribuídas nos seguintes municípios vizinhos ou próximos: Barreiras (n=4); Angical (n=4); Baianópolis (n=3); São Desidério (n=3); Cristópolis (n=1); e Wanderley (n=1). As análises dessas entrevistas só foram concluídas em setembro de 2007 – vide adiante.										

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Setembro (2007)	Análise da avaliação qualitativa	<p>Em todos os sítios visitados, nesse período seco, próximos ao acampamento (“barraca”) ou casa havia alguma fonte hídrica natural (lagoa ou tanque) com caramujos (<i>B. straminea</i>) e/ou vestígios dos mesmos (conchas). Como era época de férias escolares, todas as 16 famílias visitadas levaram as crianças ou os filhos mais velhos (>18 anos). Esse trabalho fora do domicílio era justificado por todos como forma de “juntar mais alguns minguados”, ou expressões semelhantes. Só duas famílias residiam provisoriamente em casa, e uma dessas não tinha vaso sanitário ou banheiro; 12 famílias moravam em barracas improvisadas; e duas em anexos de curral para gado <i>vacum</i>. Mesmo os membros da família em casa com vaso sanitário e banheiro, os adultos e as crianças banhavam-se num açude para “refrescar o corpo pelo sol quente”; discursos semelhantes foram habituais em outras famílias. Perguntados de modo genérico sobre sintomas da esquistossomose, a quase totalidade (15/16) referia que um ou mais da família adoecia “menos de dois meses depois da chegada ao acampamento”, com muito “pipocamento na barriga” e “obra com listras de sangue”; “isso doutor, é tiro e queda da danada da xistoma”. Perguntados sobre quais providências tomavam, quando sentiam aqueles sintomas, dois chefes aguardavam para fazer o “exame da xistoma” em Catolândia; 5 pediam “o remédio da xistosoma” no posto de saúde da cidade onde estavam; e nove comprovam “o remédio” com o balconista da farmácia da cidade onde residiam provisoriamente. Também perguntados sobre a auto medicação em anos passados, ficou a forte impressão de ser hábito muito frequente. Surpreendentemente, 100% dos adultos sabiam o mecanismo da transmissão de <i>S. mansoni</i>, mas alegavam falta de condições “naquelas paragens”, “doutor, a vida aqui é dura que faz velho chorar”.</p>										
Outubro (2007)	Apresentação e divulgação do relatório	<p>O autor desta Tese aproveitou ida a Barreiras para palestra sobre <i>Diagnóstico diferencial da febre hemorrágica de dengue</i>, a convite da Secretaria de Estado da Saúde (SESAB), para apresentar o relatório final sobre as observações desde julho de 2006 relacionadas à esquistossomose em Catolândia; essa reunião, além do gestor da Regional (25ª Dires), contou com a presença de médicos e enfermeiros de todos os municípios da região. Além disso, foi enviado relatório impresso aos gestores municipais e à equipe de saúde de Catolândia, com destaque sobre as observações concernentes a automedicação (praziquantel) ou o fornecimento da medicação aparentemente sem prévia avaliação.</p>										
Dezembro (2007)	Tratamento (praziquantel), até 28 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 112 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 5 (4,4%) eliminavam ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 5 casos, a carga parasitária variou de 24 (n=1) a 48 (n=4) ovos/g de fezes - e 3 eram adultos, agricultores e com trabalho temporário fora do município de Catolândia. As outras duas eram crianças (<12 anos) e com história de visita aos avós, no Povoado do Buração (município de Barreiras), durante as férias de julho.											

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Julho (2008)	Censo 10: N=4.214	41	1.944	2.229	Realizado pelo Sr. Rodolfo Gomes Oliveira (bolsista Apoio Técnico do CNPq)							
	Kato-Katz 24 ^(C)	0	2.259	1.914	1.841 (96,2)	72 (3,8) ^(D)	0	1 (0,05) ^(D)	-	-	-	-
Dezembro (2008)	Exame clínico 13 ^(E)	3	2.162	2.011	-	-	-	-	1.892 (94,1)	76 (3,8)	34 (1,7)	9 (0,4)
	Tratamento dirigido	-	-	-	(i) Os 73 casos positivos pelo Kato-Katz 24, foram tratados (praziquantel) e reorientados sobre a prevenção da infecção por <i>S. mansoni</i> – incluídos no cálculo do Gráfico 3. (ii) Também pelo exame Kato-Katz 24, houve 418 (21,8%) pessoas com um ou mais ovos de geohelminhos (ovos de ancilostomídeos; <i>A. lumbricoides</i> ; e/ou <i>T. trichura</i>), e todos tratados (100mg/2x/dia, durante 3 dias). Caso algum caso tivesse <14 anos de idade, as outras crianças da mesma família foram também tratadas; e se a mãe (ou responsável legal pelas crianças) tivesse alguma geohelminíase, todos os membros da família foram tratados.							
	Realizada a <i>X Semana de Combate à Xistosa</i> , com o personagem Bitu ^(F) . As feiras de saúde foram interrompidas pela Prefeitura Municipal, e a <i>X Semana</i> seguiu o mesmo modelo da última Semana de Julho (1999). Nessa <i>X Semana</i> , nas visitas aos domicílios houve ênfase à transmissão de <i>S. mansoni</i> em áreas fora do domicílio de Catolândia e junto às famílias de novos moradores do município de Catolândia.											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)os resultados só foram concluídos em meados de setembro de 2008, porque as 2 lâminas/espécime fecal foram preparadas *in loco*, mas examinadas em Salvador (FMB-UFBA) pelo mesmo técnico (Sr. Rodolfo Gomes Oliveira), após serem renumeradas pelo estudante de Medicina Emerson Barbosa Monteiro; ^(D)em dezembro, após o exame clínico da pessoa com ovos de *S. mansoni* nas fezes e também após tratamento específico administrado pelo membro da equipe, essas pessoas foram reencaminhadas ao autor desta Tese e perguntadas sobre os possíveis locais de transmissão, a quase totalidade (n=64) dos 73 casos relatava atividades agrícolas fora do município de Catolândia, ou são filhos dos mesmos; os outros casos (n=9), três eram novos moradores (inclusive o caso com 1.320 ovos/g), da mesma família e antes moradores na área rural do município de Cristópolis (Bahia); e os outros seis casos (todos com 19 a 26 anos, homens), tinham o hábito de pescar numa represa localizada em fazenda do município de Barreiras (os familiares desses 6 rapazes, no total de 28 membros, mesmo negativos pelo Kato-Katz 24, fizeram em janeiro de 2009 exames Kato-Katz no laboratório da Prefeitura, e todos foram negativos); ^(E)não houve nenhum caso novo de HI-A ou HE; dos 79 casos de HI-A no exame clínico 12 (dezembro de 2003), um (1) foi assinado em São Desidério; outro mudou para a cidade de São Paulo; e o terceiro, não compareceu ao exame 13; dos 36 casos de HE pelo exame 12, um faleceu com *causa mortis* (79 anos, acidente vascular cerebral) não relacionada à esquistossomose; e o outro caso não compareceu ao exame 13; dos 11 casos esplenectomizados no exame 12, dois faleceram e ambos durante síndrome febril de causa ignorada; ^(F)desde a *I Semana* (julho de 1988), quando tinha 14 anos, quem representava Bitu (“o menino que defeca como gato”) foi o mesmo morador, em 2015 com 41 anos de idade, mas não consegui, em tempo hábil, autorização do mesmo para publicar nesta Tese as fotos das aparições de Bitu ao longo de 20 anos.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Dezembro (2008)	Tratamento (praziquantel), até 29 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 144 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto, e sem contar as do exame Kato-Katz 24), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 6 (4,2%) eliminavam ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Nesses 6 casos, a carga parasitária variou de 24 (n=5) a 96 (n=1) ovos/g de fezes – todos adultos: 2 agricultores e com trabalho temporário fora do município de Catolândia; e 4 novos moradores do município de Catolândia (quando do exame Kato-Katz, todos foram negativos).											
Abril (2009)	Pesquisa de cercárias nas 15 estações e nas lagoas, tanques, represas e açudes de maior porte (n=17) do município, no período de 13 a 28 de abril (período seco), e em todos os 32 locais havia planorbídeos, mas os “pools” recolhidos não eliminaram cercárias. Na lagoa do setor 6, próxima à serra limítrofe com o município de Barreiras, houve a suspeita de alguns exemplares serem de <i>B. glabrata</i> , mas os espécimes coletados e enviados para o IOC/FIOCRUZ (Dr. Lobato Paraense) foram extraviados pela companhia aérea num dos voos Barreiras-Brasília-Rio de Janeiro.											
Julho (2009)	Pela falta de apoio institucional (UFBA), foi cancelada a visita, com duração de 15 dias, acompanhado por 16 estudantes de Medicina da FMB-UFBA.											
Dezembro (2009)	Pesquisa de cercárias nas 15 estações e na lagoa do setor 6 (<i>vide</i> abril de 2009), no período de 8 a 15 de dezembro (período das chuvas), e em todos os 16 locais havia planorbídeos, mas os “pools” recolhidos não eliminaram cercárias. Na lagoa do setor 6, os exemplares recolhidos, como suspeitos de <i>B. glabrata</i> , não foram confirmados pelo IOC/FIOCRUZ.											
	Tratamento (praziquantel), até 22 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 83 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 2 (2,4%) eliminavam ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes, ambas com carga parasitária de 48 ovos/g de fezes (mesmo casal referido em julho de 2006, e com história semelhante).											
Dezembro (2010)	Tratamento (praziquantel), até 28 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 129 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 8 (6,2%) eliminavam ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes, todas com carga parasitária entre 48 a 96 ovos/g de fezes, por motivos diversos não foi possível a investigação desses casos; contudo, são moradores de áreas rurais limítrofes ao município de São Desidério. Não houve nenhum caso novo das formas HI-A ou HE.											
Setembro (2011)	Reiniciadas as atividades no Ambulatório, às quartas-feiras, do Complexo Hospital Universitário Prof. Egard Santos, iniciado em outubro de 1993 e interrompidas em agosto de 2003. Para casos referenciados de esquistossomose mansônica, incluso os do município de Catolândia por meio do sistema TFD (Tratamento fora do domicílio) (<i>vide</i> texto no capítulo VI.2).											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Dezembro (2011)	Tratamento (praziquantel), até 21 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 103 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e 3 (2,9%) eliminavam ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes, todas com carga parasitária entre 24 a 48 ovos/g de fezes, da mesma família residente no setor 7 (Fazenda Felix Preto), com propriedade de terras na região do Buracão (Barreiras, Bahia). Não houve nenhum caso novo das formas HI-A ou HE.											
Janeiro (2012)	No final do ano de 2010 foi criado o Assentamento do Poção, setor ou microárea 3 (Figura VII), com 28 famílias (e essas com 43 crianças/adolescentes). Censo fornecido pelo INCRA. As famílias procediam de vários municípios da região Oeste do Estado da Bahia.											
Março (2012)	Kato-Katz especial (população do Assentamento do Poção)	0	0	126	121 (96)	5 (4) ^(C)	0	0	-	-	-	-
Abril (2012)	Pesquisa de cercárias nas 15 estações e nas lagoas, tanques, represas e açudes de maior porte (n=17) do município, no período de 2 a 20 de abril (período seco), exceto na lagoa do setor 6 (limítrofe com municípios de Barreiras), nos outros 31 sítios havia planorbídeos, mas os “pools” recolhidos não eliminaram cercárias. Na lagoa do setor 6, área de acampamentos clandestinos em razão das grutas e cachoeiras (<i>vide</i> subcapítulo VI.1, parágrafo concernente transmissão do <i>H. capsulatum</i>), em um dos sítios dessa lagoa, dos quatro coletados, o “pool” de <i>B. straminea</i> continha 3 cercárias/mm ³ – no entanto, houve problema na fixação desse material e não foi possível a confirmação em laboratório de referência (IOC/FIOCRUZ, Rio de Janeiro). O proprietário dessa Unidade de Conservação Ambiental (maior parte no município de Barreiras) foi informado por carta, de 9 de maio, com relato da situação observada - seguida de telefonema do mesmo, com relatos sobre o reforço das medidas de segurança, já adotadas, para dificultar acampamentos clandestinos em finais de semanas ou feriados prolongados.											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)exame Kato-Katz realizado pela 25ª Diretoria Geral de Saúde (DIRES), e tratados com praziquantel. Por informação da equipe da UBS-Catolândia, todos os 5 casos com ovos de *S. mansoni* nas fezes tinham a forma clínica HI.

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Novembro (2012)	Kato-Katz especial (escolares) ^(C)	-	2	264	261 (98,9)	3 (1,1)	0	0	Incluídos no Gráfico 3.			
Dezembro (2012)	<p>1. Tratamento (praziquantel), até 28 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 31 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e nenhuma eliminava ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Não houve nenhum caso novo das formas HI-A ou HE. Contudo, esse ano foi extremamente atípico em razão da regular falta de profissionais na UBS-Catolândia, falta de medicamentos e reais condições de trabalho. Os 3 escolares com ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes (todos com 24 ovos/g), foram tratados na UBS-Catolândia; e os dois escolares sem exame, o realizaram em janeiro de 2013 e ambos negativos. Os escolares (10,2%; n=27) com geo-helminthíases foram tratados (mebendazol).</p> <p>2. Foi suspensa a pesquisa de cercárias nas 15 estações e nas lagoas, tanques, represas e açudes de maior porte, em razão de imprevisível disponibilidade do bolsista de Apoio Técnico do CNPq.</p>											
Abril (2013)	Iniciados a terraplanagem e o asfaltamento dos 6km restantes da Rodovia BA-455 (de aprox.. 14 km) entre São Desidério e Catolândia, concluídos em 2014, mas em 2015 ainda não inaugurada oficialmente. Essa rodovia facilitou o modo de vida da população de Catolândia, pois a antiga estrada (para a cidade de Barreiras, não via a cidade de São Desidério), além do areal em áreas íngremes de serra, especialmente no período chuvoso, dificultava o acesso de pacientes graves e dos estudantes de Catolândia de cursos de nível superior na cidade de Barreiras (como registrado em novembro de 2005, em 18 de novembro de 2005, a UFBA criou na cidade de Barreiras o Instituto de Ciências Ambientais e Desenvolvimento Sustentável, e os primeiros cursos superiores foram iniciados em outubro de 2006 – vide também junho de 2013).											
Junho (2013)	É criada Universidade Federal do Oeste da Bahia, UFOB (em 5 de junho é sancionada a Lei nº 12.825/2013), a partir do campus Prof. Edgard Santos (vide novembro de 2005; e abril de 2013).											
Julho (2013)	No retorno de viagem particular à cidade de Luiz Eduardo Magalhães, o autor desta Tese visitou a propriedade do setor 6 (vide abril 2012), do lado do município de Barreiras, e coletou caramujos (<i>B. straminea</i>) em seis diferentes locais da lagoa e os examinou na própria sede da fazenda, e nenhum “pool” eliminou cercárias.											
Dezembro (2013)	Tratamento (praziquantel), até 20 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 104 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica e uma (0,96%) eliminava ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes (adulto, 32 anos, meeiro de terras no município de Cistópolis). Não houve nenhum caso novo das formas HI-A ou HE.											

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)foi seguida mesma sistemática do exame Kato-Katz 24 (de julho de 2008).

CONTINUA

QUADRO 2. [continuação].

MÊS (ANO)	ATIVIDADE	População			Ovos de <i>S. mansoni</i> /g de fezes – n (%)				Formas clínicas da esquistossomose mansônica – n (%)			
		Óbitos	NR ^(A)	N	Negativo	24 — 499	500 — 999	≥1.000	HI	HI-A	HE	EPL ^(B)
Julho (2014)	Curso de Medicina	Implantação do curso pela Universidade Federal do Oeste da Bahia										
Dezembro (2014)	Tratamento (praziquantel), até 22 de dezembro: pela demanda espontânea à UBS-Catolândia ou encaminhados pelos ACSs, foram atendidas 91 pessoas (exclusivamente matriculadas no projeto), com queixas relacionadas à esquistossomose mansônica, mas nenhuma eliminava ovos de <i>S. mansoni</i> nas fezes. Não houve nenhum caso novo das formas HI-A ou HE.											
Julho (2015)	Censo 11: N=5.183	56	2.304	2.823	-	-	-	-	-	-	-	-
Dezembro (2015)	Kato-Katz 25 ^(C)	4	2.721	2.402	2.297 (95,6)	105 (4,4)	0	0	-	-	-	-
	Exame clínico 14 ^(D)	-	-	646	-	-	-	-	557 (86,2)	54 (8,4)	31 (4,8)	4 (0,6)

^(A) NR: Não recenseado; não realizado; não compareceu para o exame físico; não entregou espécime fecal para os exame Kato-Katz; não compareceu para o tratamento; ou mudou (migrou); ^(B)Esplenectomizado; ^(C)dados fornecidos pelo levantamento coordenado pela SESAB e executado pela Prefeitura Municipal de Catolândia; ^(D)exclusivamente os casos incluídos neste estudo, matriculados até o ano de 1993 e com tratamento em massa exclusivamente com oxamniquine (exceto o grupo de escolares de 161 escolares com o uso de praziquantel em janeiro de 1980).

QUADRO 3. Avaliação das condições sociais, sanitárias e econômicas da população de Catolândia, em julho de 2004, respondida pelos(as) chefes de família.

CARACTERÍSTICAS AVALIADAS		LOCALIZAÇÃO DA RESIDÊNCIA		Total
		Sede	Rural	
VARIÁVEIS	DISTRIBUIÇÃO (escore)	Sim – n (%)	Sim – n (%)	Sim – n (%)
Fonte da água para consumo humano, higiene pessoal, lavagem de roupa e/ou utensílios domésticos	• Açude, tanque, lagoa ou córrego (0)	0	81 (32,4)	81 (20,9)
	• Cisterna (1)	0	34 (13,6)	34 (8,8)
	• Poço artesiano ^(A) ou água encanada (serviço público) (2)	138 (100)	135 (54)	273 (70,3)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)
Vaso sanitário e banheiro no domicílio	• Não tem (0)	0	16 (6,4)	16 (4,1)
	• Sim, mas fora da casa (1)	9 (6,5)	147 (58,8)	156 (40,2)
	• Sim, dentro da casa (2)	127 (92)	86 (34,4)	213 (54,9)
	• Sim, 2 ou mais dentro da casa (3)	2 (1,5)	1 (0,4)	3 (0,8)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)
Piso da casa (considerada se >50% da área construída)	• Terra batida (0)	21 (15,2)	63 (25,2)	84 (21,6)
	• Cerâmica, taco ou ladrilhos (1)	117 (84,8)	187 (74,8)	304 (78,4)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)

^(A)Se de uso coletivo; não há de uso exclusivo para uma família.

CONTINUA

QUADRO 3. [continuação].

CARACTERÍSTICAS AVALIADAS		LOCALIZAÇÃO DA RESIDÊNCIA		Total
		Sede	Rural	
VARIÁVEIS	DISTRIBUIÇÃO (escore)	Sim – n (%)	Sim – n (%)	Sim – n (%)
Paredes da casa (considerada se >50% da área construída; 100% das casas cobertas com telhas ou placas de amianto ^(A))	• Taipa ou adobe aparente (0)	2 (1,4)	15 (6)	17 (4,4)
	• Adobe recoberto (1)	5 (3,6)	29 (11,6)	34 (8,8)
	• Tijolos aparentes (2)	48 (34,8)	68 (27,2)	116 (29,9)
	• Tijolos revestidos (3)	83 (60,2)	138 (55,2)	221 (56,9)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)
Residência com acesso à energia elétrica	• Não (0)	0	18 (7,2)	18 (4,6)
	• Sim (1)	138 (100)	232 (92,8)	370 (95,4)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)
Anexos à residência	• Não tem (1)	109 (79)	2 (0,8)	111 (28,6)
	• Galinheiro (0)	12 (8,7)	41 (16,4)	53 (13,7)
	• Pocilga (0)	16 (11,6)	58 (23,2)	74 (19,1)
	• Curral (0)	0	23 (9,2)	23 (5,9)
	• Dois ou 3 dos anexos (-1)	1 (0,7)	126 (50,4)	127 (32,7)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)

^(A)Todos os chefes das 61 casas com cobertura de amianto receberam comunicado do Projeto Catolândia sobre riscos à saúde com esse tipo de telhado.

CONTINUA

QUADRO 3. [continuação].

CARACTERÍSTICAS AVALIADAS		LOCALIZAÇÃO DA RESIDÊNCIA		Total
		Sede	Rural	
VARIÁVEIS	DISTRIBUIÇÃO (escore)	Sim – n (%)	Sim – n (%)	Sim – n (%)
Propriedade da residência	• Cedida (0)	4 (2,9)	13 (5,2)	17 (4,4)
	• Alugada (1)	28 (20,4)	1 (0,4)	29 (7,5)
	• Própria (2)	105 (76,7)	236 (94,4)	341 (88,1)
	Subtotal	137 (100) ^(A)	250 (100)	387 (100) ^(A)
Ocupação principal do(a) chefe	• Biscate ou trabalho opcional (desempregado) (0)	3 (2,2)	1 (0,4)	4 (1)
	• Trabalhador braçal (1)	5 (3,6)	44 (17,6)	49 (12,6)
	• Meeiro de terras (2)	11 (8)	39 (15,6)	50 (12,9)
	• Agricultor e meeiro de terras (3)	8 (5,8)	83 (33,2)	91 (23,5)
	• Agricultor (4)	51 (37)	58 (23,2)	109 (28,1)
	• Pequeno Comerciante (5)	12 (8,7)	16 (6,4)	28 (7,2)
	• Servidor público (municipal, estadual ou federal) (6)	48 (34,7)	9 (3,6)	57 (14,7)
Subtotal		138 (100)	250 (100)	388 (100)

^(A)Um chefe desejou não informar, para efeito de cálculo considerado como de escore zero (0).

CONTINUA

QUADRO 3. [continuação].

CARACTERÍSTICAS AVALIADAS		LOCALIZAÇÃO DA RESIDÊNCIA		Total
		Sede	Rural	
VARIÁVEIS	DISTRIBUIÇÃO (escore)	Sim – n (%)	Sim – n (%)	Sim – n (%)
Quantas pessoas da família têm trabalho temporário em área rural fora do município de Catolândia, uma ou mais vezes por ano ^(A)	• 0 (4)	526 (60,9)	283 (19,5)	809 (35)
	• 1 (3)	106 (12,3)	428 (29,4)	534 (23,1)
	• 2 (2)	74 (8,6)	249 (17,2)	323 (13,9)
	• 3 (1)	69 (8)	213 (14,7)	282 (12,2)
	• 4 ou mais (0)	88 (10,2)	278 (19,2)	366 (15,8)
	Subtotal		863 (100)	1.451 (100)
Onde tem trabalho, rural fora do município; a casa tem vaso e banheiro ^(B)	• Não, semelhante a residência no município de Catolândia (0)	0	16 (6,4)	16 (4,1)
	• Não, diferente da residência no município de Catolândia (1)	1 (0,7)	165 (66)	166 (42,8)
	• Sim (2)	33 (23,9)	11 (4,4)	44 (11,3)
	• Não se aplica (não tem trabalho rural fora (3)	103 (74,7)	49 (19,6)	152 (39,2)
	• Não soube informar (0) ^(C)	1 (0,7)	9 (3,6)	10 (2,6)
	Subtotal		138 (100)	250 (100)

^(A)Inclusas as crianças, se acompanhantes dos pais ou responsáveis legais; ^(B)pergunta dirigida ao(à) chefe da família; ^(C)quando o trabalhador temporário era outra pessoa da família, e o(a) chefe desconhecia as condições daquele domicílio temporário.

CONTINUA

QUADRO 3. [continuação].

CARACTERÍSTICAS AVALIADAS		LOCALIZAÇÃO DA RESIDÊNCIA		Total
		Sede	Rural	
VARIÁVEIS	DISTRIBUIÇÃO (escore)	Sim – n (%)	Sim – n (%)	Sim – n (%)
Se meeiro de terras ou trabalho fora do município de Catolândia, utiliza água de tanque, lagoa, açude ou córrego ^(A)	• Toma banho; lava roupa; lava utensílios domésticos; pesca; lava animal de tração ou faz outras atividades (0)	2 (1,5)	189 (75,6)	191 (49,2)
	• Raramente (1)	0	1 (0,4)	1 (0,3)
	• Não (2)	33 (23,9)	11 (4,4)	44 (11,3)
	• Não se aplica, não tem trabalho fora e nem é meeiro (3)	103 (74,6)	49 (19,6)	152 (39,2)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)
Trabalho em área irrigada, de forma permanente	• Sim (0)	9 (6,5)	47 (18,8)	56 (14,4)
	• Não (1)	129 (93,5)	203 (81,2)	332 (85,6)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)
Como avalia você e sua família, qual grau de exposição às fontes hídricas ^(B)	• Nulo (3)	118 (85,5)	94 (37,6)	212 (54,6)
	• Baixo (2)	11 (8)	21 (8,4)	32 (8,3)
	• Moderado (1)	8 (5,8)	39 (15,6)	47 (12,1)
	• Elevado (0)	1 (0,7)	96 (38,4)	97 (25)
	Subtotal	138 (100)	250 (100)	388 (100)

^(A)Relacionado ao(à) Chefe de Família; ^(B)Era apresentado quatro cartões retangulares (plastificados) de cor branca (5cm de altura x 3cm de largura); amarela (10cm de altura x 3cm de largura); vermelha (15cm de altura x 3cm de largura); e preta (20cm de altura x 3cm de largura), correspondentes, respectivamente, aos graus nulo, baixo, moderado e elevado. O líder comunitário explicava o mecanismo de transmissão de *S. mansoni* em relação as fontes hídricas e, em seguida, deixava os membros presentes da família escolherem qual o cartão, antes informando-os que quanto maior o cartão mais elevado era o grau de exposição.

CONTINUA

QUADRO 3. [continuação].

CARACTERÍSTICAS AVALIADAS		LOCALIZAÇÃO DA RESIDÊNCIA		Total
		Sede	Rural	
VARIÁVEIS	DISTRIBUIÇÃO (escore)	Sim – n (%)	Sim – n (%)	Sim – n (%)
Renda mensal de toda a família	<¼ do salário mínimo (SM) ^(A) (0)	35 (25,4)	71 (28,4)	106 (27,3)
	¼ — ½ SM (1)	29 (21)	54 (21,6)	83 (21,4)
	>½ — 1 SM (2)	19 (13,8)	59 (23,6)	78 (20,1)
	>1 — 2 SM (3)	4 (2,9)	33 (13,2)	37 (9,5)
	>2 — 3 SM (4)	6 (4,3)	16 (6,4)	22 (5,7)
	>3 — 4 SM (5)	9 (6,5)	6 (2,4)	15 (3,9)
	>4 SM (6)	36 (26,1)	11 (4,4)	47 (12,1)
	Subtotal		138 (100)	250 (100)

^(A)SM, salário mínimo; em julho de 2004, o valor de 1 SM era de R\$ 260,00 (em 1º de julho de 2004, US\$ 1,00 dólar comercial era comprado por R\$ 3,0739 – Fonte: <http://www.yahii.com.br/dolardiario04.html> - acesso em 21 de setembro de 2015).

XII. APÊNDICES

APÊNDICE 1

DIÁRIO OFICIAL DA UNIÃO: Resultados do concurso para
Professor Titular

14 SEÇÃO 1 Nº 1 SEGUNDA-FEIRA, 3 JAN 2000

Ministério da Educação

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

PORTARIA Nº 1.784, DE 28 DE DEZEMBRO DE 1999

O Reitor da Universidade Federal da Bahia, no uso de suas atribuições legais, considerando o que consta dos processos 23066.008887/99-83, 23066.008245/99-86, 23066.046553/99-82, resolve:

Homologar os resultados dos Concursos de Provas e Títulos de que tratam os Editais nº 04/98, nº 03/98, publicados, respectivamente, em D.O.U. de 02/12/98 e 20/10/98, realizados para as classes de Professor Titular da Carreira do Magistério Superior, com vistas ao preenchimento de cargo vago,

FACULDADE DE MEDICINA
Departamento: Pediatria (Ed. 03/98)
Matéria: Pediatria
LUCIANA RODRIGUES SILVA
HUGO DA COSTA RIBEIRO JUNIOR
LEDA SOLANO DE FREITAS SOUZA

Departamento: Medicina (Ed. 03/98 e 04/98)
Matéria: Patologia e Clínica dos Órgãos e Sistemas / Clínica Médica
EDGAR MARCELINO DE CARVALHO FILHO
LUIZ GUILHERME DA COSTA LYRA
REINALDO PESSOA MARTINELLI
JOSÉ TAVARES CARNEIRO NETO
ANTONIO ALBERTO DA SILVA LOPES
THOMAZ RODRIGUES PORTO DA CRUZ

JOSE CARLOS BINA DE ARAUJO
ALVARO AUGUSTO SOUZA DA CRUZ FILHO
LEILA MARIA BATISTA ARAUJO

FACULDADE DE CIÊNCIAS CONTÁBEIS (Ed. 03/98)
Departamento: Ciências Contábeis
Matéria: Controladoria
JOSÉ ALEXANDRE DE SOUZA MENEZES
MARIA DA GRAÇA PITIÁ BARRETO

O concurso a que se refere esta Portaria, terá validade pelo prazo de 2 anos, a contar da data de sua publicação, nos termos do art.12 da Lei nº 8.112, de 11.12.90.

HEONIR ROCHA

(Of. nº 1.046/99)

APÊNDICE 2

Breve resumo dos pioneiros trabalhos brasileiros em áreas endêmicas da esquistossomose mansônica: Caatinga do Moura e arredores da região do Piemonte da Chapada Diamantina (Bahia, Brasil)⁽¹⁹⁸⁾

José Carlos Bina⁽¹⁹⁹⁾



FIGURA XII.1. Professor Aluizio Rosa Prata⁽²⁰⁰⁾.

Em 1963, o Professor Aluizio Prata (**FIGURA XII.1.**) em busca de uma área endêmica para estudar a história natural da esquistossomose mansônica, encontrou a localidade de Caatinga do Moura no município de Jacobina (Estado da Bahia), dando início ao inquérito clínico-epidemiológico com a inclusão de toda a população – na época de cerca de 3.500 pessoas.

Caatinga do Moura é um distrito do município de Jacobina, situado na região do Piemonte da Chapada Diamantina (**FIGURA XII.2**), distando 380km a noroeste de Salvador, Bahia.

¹⁹⁸ Este texto foi extraído de outros escritos do autor.

¹⁹⁹ Professor Adjunto-doutor (aposentado) da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, Bahia, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. José Carlos Bina de Araújo, Rua Dr. Américo Silva, nº 42, Edifício Maison Morro do Gato, Apto. 201 - 40140-490, Salvador, Bahia, Brasil. Tel: [55] [71] 3247-4577 / 99125-9870. C-eio: bina@ufba.br

²⁰⁰ A foto do Prof. Aluizio Prata foi extraída do portal da Academia Brasileira de Ciências (<http://www.abc.org.br/~arp>).

Embora a vila esteja localizada em plena caatinga, apresenta a peculiaridade de ser banhada por um riacho perene que tem como característica o seu nascimento dentro da área por meio de pequenos “olhos d’água”, e o seu desaparecimento subterrâneo após percurso de doze quilômetros. A população está agrupada em cinco vilarejos – Olhos D’Água, Roçado, Lagoa, Caatinga propriamente dita e Sumidouro – onde existem cerca de 800 casas. Toda a população dedica-se à agricultura, graças à irrigação, por método empírico, de uma faixa de terra próxima ao riacho, servindo-se dessa água para banhos, usos domésticos, lavagem de roupas e principalmente, para o labor diário nas valas de irrigação. Esse último fator, obrigando a população a contatos diários com a fonte de infecção, é que determina a hiperendemicidade da área para a esquistossomose. A população não apresentava malária, calazar ou sinais de acentuada desnutrição. A prevalência da esquistossomose era elevada, porém era a parasitose quase exclusiva da área.



FIGURA XII.2. Região do Piemonte da Chapada Diamantina do Estado da Bahia⁽²⁰¹⁾.

O conjunto dessas características associadas ao fato da maioria da população ser autóctone, apresentar baixo índice de migração e elevado espírito de cooperação, motivaram a escolha dessa área para o estudo prospectivo.

²⁰¹ Fonte:

<https://www.google.com.br/search?q=mapa+do+piemonte+da+chapada+diamantina&sa=N&biw=1920&bih=903&tbm=isch&tbo=u&source=univ&ved=0ahUKEwiLh9W70LbJAhXNNZAKHZXDDHM4FBCwBAGy#imgrc=ZDEa-TYtHjdX0M%3A>

O inquérito inicial foi feito com exame parasitológico de fezes qualitativo e quantitativo, e exame físico de toda a população. Os resultados encontrados fortaleceram o objetivo de estudar a história natural da doença, ampliando seus objetivos para um estudo longitudinal, analisado em cortes transversais seriados. A convite do Professor Prata, o autor deste texto transferiu-se em 1967 para Caatinga do Moura, passando a residir e vivenciar todas as fases de desenvolvimento do estudo da história natural dessa doença endêmica sob sua coordenação e orientação.

Os trabalhos realizados ao longo dos anos deram origem a vários artigos científicos, notadamente quimioterapia específica com hycanhone, oxamniquine e praziquantel, análise sobre o desenvolvimento da forma hepatoesplênica e as variáveis que influenciam no seu desenvolvimento, a dissertação de mestrado e a tese de doutorado, ambas do autor do presente texto e como sempre com o incentivo e orientação do Prof. Prata.

Ao Prof. Prata deve o autor sua formação científica, acompanhando seu exemplo, dedicação, rigor científico na condução das pesquisas e na sua extraordinária capacidade de trabalho ao longo de toda sua vida, mesmo durante a enfermidade que ceifou sua profícua passagem pelo plano terreno (1920-2011). Na Bahia, o Prof. Prata foi Professor Catedrático (1957-1969) de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA), onde criou as bases da renovação da Escola Tropicalista Baiana por meio de profícua linha de pesquisa, formação de pessoal, programas de extensão e revolução do ensino da então chamada Medicina Tropical. Também no Serviço de Doenças Infecto-parasitárias do Hospital das Clínicas⁽²⁰²⁾ implantou em 1962 o curso anual de especialização em Medicina Tropical, depois continuado no Núcleo de Medicina Tropical da Universidade de Brasília (1969-1987), o qual também criou após sua transferência para a UnB⁽²⁰³⁾, e também, já aposentado, na Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (Uberaba, Minas Gerais), onde foi Professor Titular e Pesquisador de 1988 até quase data próxima ao falecimento em 13 de maio de 2011.

Os trabalhos realizados na Chapada Diamantina (Estado da Bahia), ao longo de 20 anos, foram desenvolvidos pelo Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de

²⁰² Atual Complexo Hospital Universitário Professor Edgard Santos (Complexo HUPES).

²⁰³ O autor desta Tese foi Aluno do Curso de Especialização em Medicina Tropical/UnB (Brasília, DF) de 1983; e orientando do Prof. Aluizio Prata no Curso de Mestrado (UnB), concluído em setembro de 1987. Foi também Professor Assistente do Prof. Prata de 1988 a 1991 na Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (Uberaba, MG), atual Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Triângulo Mineiro.

Medicina da Bahia/Complexo HUPES/Universidade Federal da Bahia, Fundação Gonçalo Moniz, Secretaria da Saúde do Estado da Bahia, Fundação Universidade de Brasília, com o suporte do Conselho do Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

O objetivo inicial era o estudo da história natural da esquistossomose mansoni, realizado através estudos longitudinais das populações dessas áreas. Posteriormente, esses estudos se completaram com os de controle e tratamento específico.

Desses projetos, os principais foram os realizados em Caatinga do Moura e Taquarendi, iniciados em 1963 e 1968, respectivamente. Além dessas duas áreas, também fizeram parte do Projeto, as localidades de Várzea Nova, Mirangaba, Canabrava e Fazenda Nova Esperança.

Ao longo de muitos anos de atuação nessas áreas outros grupos de pesquisadores se associaram, notadamente o grupo chefiado pelo Prof. André Capron que desenvolveu, junto com a equipe do Prof. Prata, os primeiros trabalhos sobre a imunologia da esquistossomose em área endêmica, resultando em vários artigos científicos publicados em revistas nacionais e internacionais.

Ao acrescentar as novas áreas ao Projeto Caatinga do Moura, a linha de pesquisa sobre esquistossomose em área endêmica passou a ser denominada **Projeto de Estudos sobre Esquistossomose na Chapada Diamantina**.

A Dissertação de Mestrado do autor, de título “*Influência da terapêutica específica na evolução da esquistossomose mansoni*” (Curso de Mestrado em Medicina²⁰⁴), FMB-UFBA, 1977), desenvolvida em Caatinga do Moura, apresentou as seguintes conclusões:

1. Em área endêmica com transmissão ativa, o tratamento específico baixa a carga parasitária pelo menos durante os dois primeiros anos da quimioterapia;
2. A terapêutica específica é capaz de prevenir a instalação de formas graves da esquistossomose mansoni em pacientes jovens, mesmo quando sujeitos a reinfestações sucessivas; e
3. A terapêutica específica pode reverter ou melhorar as formas graves da doença já instaladas, em alguns pacientes.

²⁰⁴ Atual Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde da FMB-UFBA.

A Tese de Doutorado defendida pelo autor, de título “*Estudo de variáveis que podem influenciar na evolução da esquistossomose mansônica: efeito da terapêutica específica e da interrupção da transmissão*” (FMB-UFBA, 1995)⁽²⁰⁵⁾, permitiu chegar às seguintes conclusões:

1. A análise da intensidade da carga parasitária e das formas clínicas da doença sugeriram forte relação da intensidade da infecção e o desenvolvimento da forma hepatoesplênica;
2. A interrupção da transmissão da parasitose, traduzida pela ausência de reinfecções sucessivas, faz decrescer os índices de prevalência e a intensidade da infecção;
3. Os índices de prevalência e intensidade da infecção, ficam mais evidentes nos pacientes que foram tratados especificamente;
4. Todas as características da hepatomegalia, esplenomegalia e das formas clínicas, evoluem favoravelmente na ausência de reinfecções;
5. A terapêutica específica reforça a evolução favorável dos indivíduos tratados;
6. Os menores índices de prevalência da esplenomegalia e da forma hepatoesplênica foram observados nos indivíduos das faixas de idade mais jovens;
7. Houve tendência de agravamento clínico no período de retorno da transmissão, notadamente no grupo de indivíduos não tratados; e
8. A intensidade da carga parasitária, as reinfecções sucessivas e a terapêutica específica, são, portanto, variáveis que influenciam o desenvolvimento da forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica.

O sumário desses dois trabalhos acadêmicos mostraram traço relevante da personalidade do Prof. Prata, qual seja a persistência na busca dos objetivos propostos pelas diversas linhas de pesquisa por ele coordenadas, não se submetendo aos imediatismos e resultados preliminares. Todos os seus artigos eram extremamente amadurecidos antes de submetê-los para publicação. Atualmente, a terapêutica específica é unanimemente considerada como uma importante arma no controle de morbidade da esquistossomose, levando-se em conta que ao impedir a instalação ou revertendo as formas graves, contribuiu-se com a queda nas taxas de letalidade e consequentemente diminuindo a importância da esquistossomose como doença endêmica, uma vez que acomete principalmente adolescentes e adultos jovens, na fase mais produtiva de suas vidas. Sob este ponto de vista, o Prof. Prata legou à ciência brasileira importantes contribuições

²⁰⁵ Publicada na Revista de Patologia Tropical 26: 69–128, 1997.

ao conhecimento das nossas endemias e foi responsável pela formação de inúmeros pesquisadores.

Os resultados encontrados em Caatinga do Moura, adiante descritos, inspiraram o desenvolvimento de novos trabalhos de campo em cinco outras localidades, também aqui descritas.

I. Publicações sobre esquistossomose na Chapada Diamantina

I.1. CAATINGA DO MOURA

Além da Dissertação supracitada, com os projetos realizados em Caatinga do Moura foram produzidos várias apresentações e resumos em Congressos e Jornadas Científicas, e também 21 trabalhos publicados:

1. Prata A, Bina JC. Development of the hepatosplenic form of schistosomiasis. *Gaz. Méd. Bahia* 68: 49-60, 1968.
2. Carlier Y, Bout D, Bina JC, Camus D, Figueredo JFM, Capron A. Immunological studies in human schistosomiasis. I. Parasitic antigen in urine. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 24: 949-54, 1975.
3. Camus D, Carlier Y, Bina JC, Borojevic R, Prata A, Capron A. Sensitization to *Schistosoma mansoni* antigen in uninfected children born to infected mother. *J. Inf. Dis.* 134: 405-8, 1976.
4. Bout D, Santoro F, Carlier Y, Bina JC, Capron A. Circulating immune complexes in schistosomiasis. *Immunol.* 33: 17-22, 1977.
5. Camus D, Bina JC, Carlier Y, Santoro F, Figueiredo JFM, Prata A, Capron A. Grupos sanguíneos ABO e formas clínicas da esquistossomose mansônica. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 19: 77-9, 1977.
6. Camus S, Bina JC, Carlier Y, Santoro F. ABO blood groups and clinical forms of schistosomiasis. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 71: 182, 1977.
7. Camus D, Carlier Y, Capron M, Bina JC, Figueiredo JF, Prata A, Capron A. Immunological studies in human schistosomiasis. III. Immunoglobulin levels, antibodies and delayed hypersensitivity. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 26: 482-90, 1977.

8. Santoro F, Borojevic R, Bout D, Tachon P, Bina JC, Capron A. Mother-child relationship in human schistosomiasis mansoni. I. Parasitic antigens and antibodies in milk. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 26: 1.164-8, 1977.
9. Bina JC, Tavares-Neto J, Prata A, Azevêdo ES. Greater resistance to development of severe schistosomiasis in brazilian negroes. *Hum. Biol.* 50: 41-9, 1978.
10. David JR, Vadas MA, Butterworth AE, Brito PA, Carvalho EM, David RA, Bina JC, Andrade ZA. Enhanced helminthotoxic capacity of eosinophils from patients with eosinophilia. *N. Engl. J. Med.* 303:1.147-52, 1980.
11. Bina JC, Prata A. Possibilidade de prevenção das formas graves da esquistossomose mansoni: papel da terapêutica específica. *In: Prata A (ed) Situação e Perspectivas do controle das doenças infecciosas e parasitárias.* Editora Universidade de Brasília, Brasília, p. 45-56, 1981.
12. Galvão-Castro B, Bina JC, Prata A, Lambert PH. Correlation of circulating immune complexes and complement breakdown products with the severity of the disease in human schistosomiasis mansoni. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 30: 1.238-46, 1981.
13. Borojevic R, Tachon P, Bina JC. Titres of antibodies to gut-derived antigens in patients with schistosomiasis mansoni. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 76: 806-9, 1982.
14. Bina JC, Prata A. Regressão da hepatoesplenomegalia pelo tratamento específico da esquistossomose. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 16: 213-8, 1983.
15. Bina JC. Specific therapy in the control of schistosomiasis. *Mem. Instit. Oswaldo Cruz* 87: 195-201, 1984.
16. Dessein AJ, Lenzi HL, Bina JC, Carvalho EM, Weiser WY, Andrade ZA, David JR. Modulation of eosinophil cytotoxicity by blood mononuclear cells from healthy subjects and patients with chronic schistosomiasis mansoni. *Cell. Immunol.* 85: 100-13, 1984.
17. Silberstein DS, Owen WF, Gasson JC, DiPersio JF, Golde DW, Bina JC, Soberman R, Austen KF, David JR. Enhancement of human eosinophil cytotoxicity and leukotriene synthesis by biosynthetic (recombinant) granulocyte-macrophage colony-stimulating factor. *J. Immunol.* 137: 3.290-4, 1986.
18. Bina JC. Influência da terapêutica específica na prevenção e reversão das formas graves da esquistossomose. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 82 [Suppl. 4]: 331-2, 1987.
19. Dessein AJ, Begley M, Demeure C, Caillol D, Fueri J, dos Reis MG, Andrade ZA, Prata A, Bina JC. Human resistance to *Schistosoma mansoni* is associated with IgG reactivity to 37-kDa larval surface antigen. *J. Immunol.* 140: 2.727-36, 1988.

20. Bina JC. Specific therapy in the control of schistosomiasis. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 87: 195-202, 1992.
21. de Jesus AM, Almeida RP, Bacellar O, Araujo MI, Demeure C, Bina JC, Dessein AJ, Carvalho EM. Correlation between cell-mediated immunity and degree of infection in subjects living in an endemic area of schistosomiasis. Eur. J. Immunol. 23: 152-8, 1993.

I.2. TAQUARENDI

Em 1968, foram iniciados os trabalhos na localidade de Taquarendi (Estado da Bahia), Distrito do município de Mirangaba, distando 6km de Caatinga do Moura, foi desenvolvido preliminarmente inquérito clínico-epidemiológico. Um ano depois, através uso de moluscicidas, a transmissão foi interrompida, permanecendo assim durante dez anos pelo uso periódico de moluscicida e controlado por meio do mergulho de camundongos, em locais pré-estabelecidos nas valas de irrigação. Exames clínicos e parasitológicos de fezes foram realizados durante esse período e durante mais cinco anos após o retorno da transmissão. Deste modo pode-se observar a evolução da doença na ausência das reinfecções e após o seu retorno.

Este tema resultou em uma Tese de Doutorado, já referida, “*Estudo de variáveis que podem influenciar na evolução da esquistossomose mansônica: efeito da terapêutica específica e da interrupção da transmissão*” (Bina JC, 1995), e mais três trabalhos publicados:

1. Bina JC, Andrade ZA, Dietze R, Prata A. A field study of proteinuria in individuals infected with *Schistosoma mansoni*. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 18: 7-10, 1985.
2. Prata A, Tavares-Neto J, Bina JC. Agregação familiar da esquistossomose mansônica hepatoesplênica, em Taquarendi, área hiperendêmica da Bahia. An. Acad. Nac. Med. 153: 132-4, 1993.
3. Bina JC, Prata A. Esquistossomose na área hiperendêmica de Taquarendi. I- Infecção por *Schistosoma mansoni* e formas graves. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 36: 211-6, 2003.

Em Taquarendi, outro orientando do Prof. Prata, Reynaldo Dietze⁽²⁰⁶⁾, desenvolveu a Dissertação de Mestrado “*Controle da esquistossomose através de medidas integradas, em uma área hiperendêmica*” (UnB, 1983).

I.3. CANABRAVA

Canabrava é uma pequena localidade do município de Mirangaba, cuja população se utiliza exclusivamente da água de uma pequena lagoa, onde foi utilizado o tratamento específico com hycanthone na tentativa de controle da esquistossomose mansoni pelo uso de quimioterapia. O estudo dessa área permitiu a publicação do trabalho:

1. Bina JC, Prata A. An attempt to control schistosomiasis mansoni in a endemic area by the use of hycanthone as chemotherapeutic agent. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 8: 217-22, 1974.

I.4. FAZENDA NOVA ESPERANÇA

Trata-se de pequeno distrito do município de Jacobina, onde as habitações circundam uma lagoa que constitui a única fonte de abastecimento de água, inclusive para animais. Os trabalhos foram iniciados em 1972 e pelas suas características fizemos uma tentativa de controle da esquistossomose, apenas com o tratamento específico em crianças com oxamniquine sob a forma de xarope, e das parasitoses intestinais com mebendazol, resultante na publicação:

1. Prata A, Bina JC, Barreto AC, Alecrim MG. Ensaio de controle da transmissão da esquistossomose pela oxamniquine, em uma localidade hiperendêmica. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo 22: 182-9, 1980.

Também decorrente das peculiaridades da área, fizemos um outro trabalho visando o tratamento em massa de helmintoses e os índices de reinfestações:

2. Bina JC, Figueiredo JFM, Barreto Filho A, Carvalho F. Tratamento em massa, por meio do mebendazole das helmintíases intestinais mais comuns

²⁰⁶ Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Espírito Santo (Vitória, ES).

em meio rural com estudo dos índices de reinfestação. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo 19: 47-51, 1977.

I.5. VÁRZEA NOVA

O atual município de Várzea Nova, anteriormente distrito do município de Jacobina, está situado a cerca de 400km de Salvador. A população abastece-se de água de um poço artesiano e não se irriga a terra. Admite-se que a maioria dos esquistossomóticos dessa localidade tenham adquirido a doença em outras localidades. O interesse no estudo dessa área se deveu ao propósito de comparação negativa com as áreas endêmicas da esquistossomose mansônica.

Dois trabalhos foram publicados resultantes do estudo dessa área:

1. Bina JC, Prata A. Hycanthone no tratamento da esquistossomose em uma área rural com baixo índice de transmissão da doença. Gaz. Méd. Bahia 70: 127-30, 1970.
2. Bina JC, Prata A. Tratamento da esquistossomose com oxamniquine (xarope) em crianças. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 10: 175-8, 1975.

I.6. MIRANGABA

O município de Mirangaba fica localizado a cerca de 500km de Salvador. A principal fonte de abastecimento de água é um poço artesiano, embora existam cacimbas e um pequeno riacho, de cujas águas a população faz uso. Nos últimos anos, as casas das ruas principais passaram a serem servidas por água encanada. Desse estudo, um trabalho foi publicado:

1. Bina JC, Prata A. Oxamniquine no tratamento da esquistossomose em uma população em área de baixa endemicidade. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo 22 [Suppl. 4]: 212-6, 1980.

Muitas das publicações das áreas de estudo na Chapada Diamantina e outras experiências, de Pesquisadores de outros serviços do Complexo HUPES ou do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz, foram publicadas, também como material de divulgação científica, no livro *Aspectos peculiares da infecção por Schistosoma mansoni* do Centro Didático e Editorial da Universidade Federal da Bahia; nesse livro, Bina JC & Prata A publicaram o capítulo “A evolução natural da esquistossomose em uma área endêmica” (p.13-33, 1984), no qual estão consolidadas grande parte das experiências vividas na Caatinga do Moura e arredores.

As vivências do Prof. Prata no Hospital das Clínicas e na região de Caatinga do Moura, aliado aos trabalhos conjuntos com Professores da FMB-UFBA, notadamente com os Profs. Zilton Andrade e Fernando Freire de Carvalho Luz, entre outros de instituições do Brasil e do exterior, fundamentaram a clássica publicação no II Simpósio sobre Esquistossomose (1970, Salvador – Bahia), com o título “*Caracterização da forma hepato-esplênica da esquistossomose*” (In: Prata A & Aboim E, Anais II Simpósio sobre Esquistossomose, Diretoria de Saúde/Ministério da Marinha, p. 179, 1970). Esse trabalho, fundamentado naquele de Prata & Bina (1968), publicado na *Gazeta Médica da Bahia* (Development of the hepatosplenic form of schistosomiasis. Gaz. Méd. Bahia 68: 49-60, 1968), com dados de pacientes da Caatinga do Moura, e aqueles da Tese de Doutorado (Bina JC, 1995), embasaram os fundamentos da atual classificação clínica da esquistossomose mansônica.

Concluo este texto com o mais profundo agradecimento ao eminente mestre com quem tive a subida honra de conviver e absorver os seus ensinamentos e exemplo do homem de ciência na sua mais nobre expressão.

APÊNDICE 3

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



FACULDADE DE MEDICINA DA
BAHIA DA UFBA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Estudo de coorte sobre a morbidade da esquistossomose mansônica na população de Catolândia - Bahia

Pesquisador: José Tavares-Neto

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 44419615.6.0000.5577

Instituição Proponente: FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA

Patrocinador Principal: MINISTERIO DA CIENCIA, TECNOLOGIA E INOVACAO
Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.048.113

Data da Relatoria: 04/05/2015

Apresentação do Projeto:

Trata-se de estudo de coorte iniciado em 1976, e desde então com exames clínicos periódicos, na população residente no município de Catolândia (Estado da Bahia), região hiperendêmica para esquistossomose mansônica (EM). Nesses quase 40 anos de estudo, a evolução da EM e a resposta terapêutica foram estudadas sobre vários aspectos e os resultados publicados sob a forma de Dissertações de Mestrado, Teses de Doutorado e de Livre Docência, além de artigos em revistas estrangeiras e nacionais. Com o uso da terapêutica específica (oxamniquine), anualmente de 1976 a 1990, o Programa de Educação à Saúde desde 1984 e a instalação de latrinas e fossas entre os anos de 1983 a 1986, desde 1988 não houve nenhum caso novo da forma hepatosplênica (HE) da EM; e a carga parasitária média (ovos de *Schistosoma mansoni*/g de fezes) passou de 444 ovos/g (em 1976, quando 74,67% da população era portadora da infecção [com 1 exame Kato-Katz] pelo *S. mansoni*) para 24 ovos/g de fezes (em 2013, quando 78,4% da população não tinham ovo do *S. mansoni* em três exames coproparasitológicos pelo método de Kato-Katz). No período de 1976 a 1993, esse estudo foi conduzido, sucessivamente, por pesquisadores da UnB, UFTM e UFBA; e a partir de julho de 1994, como Programa próprio da Prefeitura Municipal de Catolândia, sob a supervisão anual de um de nós (JTN), responsável por projetos de pesquisa desenvolvidos entre os anos de 1984 até 1993, com resultados publicados por meio de relatórios e sob a forma de artigos

Endereço: Largo do Terreiro de Jesus, s/n
Bairro: PELOURINHO
UF: BA **Município:** SALVADOR **CEP:** 40.026-010
Telefone: (71)3283-5564 **Fax:** (71)3283-5567 **E-mail:** cepfmb@ufba.br



FACULDADE DE MEDICINA DA
BAHIA DA UFBA



Continuação do Parecer: 1.048.113

científicos. No presente, o objetivo para finalização deste estudo, é saber, por meio do exame clínico do abdômen, como a população residente, incluída no estudo entre os anos de 1976 a julho de 1993 (todos em 2015, com 22 ou mais anos de idade), apresenta a evolução da EM pelas características do fígado e do baço, extraídas pelos métodos da palpação durante os exames anuais de 1976 a 2015.

Objetivo da Pesquisa:

PRINCIPAL

Avaliar no ano de 2015 como evoluiu a esquistossomose mansônica nos moradores do município de Catolândia (Bahia), incluídos no estudo de coorte entre os anos de 1976 a 1993.

SECUNDÁRIOS

- 1) Verificar se houve impacto em cada pessoa, incluída no estudo, ao desenvolvimento, à regressão da forma clínica hepatoplênica ou não, e as taxas de reinfecção, pela introdução ou uso dos seguintes fatores: tratamento específico anual; implantação de instalações sanitárias no domicílio; implantação do serviço público de água; frequência às atividades do Programa de Educação à saúde; idade; sexo; local da residência; principal atividade ocupacional; e efeito materno; e
- 2) Comparar o desenvolvimento das formas clínicas da esquistossomose mansônica nos moradores de cada área do município de Catolândia (Bahia), ao longo de 39 anos (1976 a 2015), versus os índices de infecção planorbídea nas principais fontes hídricas de cada área avaliada.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

RISCOS

Neste tipo de estudo, são previstos os seguintes riscos: 1. desconforto decorrente do exame clínico; 2. possível constrangimento durante a aplicação do TCLE; e 3. quebra do sigilo médico. Caso ocorra algum desconforto durante o exame clínico, será esse resolvido pelo médico ou, caso seja opção do sujeito da pesquisa, o exame será interrompido ou adiado para outro momento.

Os participantes do estudo serão/estão cientes que o objetivo deste trabalho é acadêmico e sanitário não tendo objetivo lucro, tendo os participantes como benefício a possível melhora na qualidade de vida no que tange acompanhamento e tratamento dessa endemia tão frequente no Brasil e melhora das condições sanitária do município onde vivem- Catolândia/Bahia.

Endereço: Largo do Terreiro de Jesus, s/n
Bairro: PELOURINHO CEP: 40.026-010
UF: BA Município: SALVADOR
Telefone: (71)3283-5564 Fax: (71)3283-5567 E-mail: cepfmb@ufba.br



FACULDADE DE MEDICINA DA
BAHIA DA UFBA



Continuação do Parecer: 1.048.113

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de estudo relevante para saúde pública, metodologicamente bem delineado e que atende às normativas éticas da Resolução 466/12

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Apresenta cronograma adequado.

Orçamento adequado.

Folha de rosto com as devidas assinaturas.

TCLE: encontre-se em linguagem apropriada visto que os moradores da região já são acompanhados em relação à condição de doença investigada. Apresenta um espaço para o responsável legal assinar, justificando que embora os participantes tenham idade acima de 22 anos, é conhecido que existem quatro pessoas com deficiência mental e que nos referidos casos os responsáveis legais assinariam o termo. O termo apresenta todas as prerrogativas éticas e respeita a liberdade da pessoa participar, deixando o indivíduo o mais livre possível.

Recomendações:

-O CEP deve ser informado de todos os fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo. É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP

-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 suas justificativas.

-Relatórios PARCIAIS devem ser apresentados ao CEP-FMB SEMESTRALMENTE e FINAL na conclusão do projeto.

-Assegurar aos participantes da pesquisa os benefícios resultantes do projeto, seja em termos de retorno social, acesso aos procedimentos, produtos ou agentes da pesquisa (466/12 CNS/MS).

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há pendências.

Endereço: Largo do Terreiro de Jesus, s/n
Bairro: PELOURINHO CEP: 40.026-010
UF: BA Município: SALVADOR
Telefone: (71)3283-5564 Fax: (71)3283-5567 E-mail: cepfmb@ufba.br



FACULDADE DE MEDICINA DA
BAHIA DA UFBA



Continuação do Parecer: 1.048.113

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

SALVADOR, 04 de Maio de 2015

Assinado por:
Eduardo Martins Netto
(Coordenador)

Endereço: Largo do Terreiro de Jesus, s/n
Bairro: PELOURINHO CEP: 40.026-010
UF: BA Município: SALVADOR
Telefone: (71)3283-5564 Fax: (71)3283-5567 E-mail: cepfmb@ufba.br