

## ESQUISTOSSOMOSE MANSONI \*

JOÃO ALVES MEIRA \*

Não pretendíamos tão cedo discorrer sobre a esquistossomose mansoni, tema sobre o qual recentemente publicamos um extenso trabalho baseado na documentação que pudemos reunir após longos anos de observação de tão importante helmintíase, e no qual expusemos, com muitos pormenores, o resultado de nossa experiência pessoal sobre um dos mais debatidos aspectos dos seus processos patogênicos.

Esta nossa intenção teve entretanto de ser alterada em virtude do honroso convite que nos dirigiu a "Associação dos Médicos de Santos" para, em companhia dos Drs. Leão de Moura e Paulo Augusto de Azevedo Antunes, relatar o tema "Esquistossomose", escolhido como um dos assuntos a ser discutido no 2.º Congresso Regional da Associação Paulista de Medicina. Eis porque, acedendo a esta distinção e, de acordo com o que combinamos com os prezados colegas acima mencionados, cabe-nos relatar a parte clínica da esquistossomíase mansoni. O Dr. Leão de Moura encarregar-se-á da questão do diagnóstico de laboratório e o Dr. Paulo Augusto de Azevedo Antunes tratará da epidemiologia e terapêutica da doença de Manson-Pirajá da Silva.

A esquistossomíase mansoni vem sendo ultimamente objeto de um enorme interesse por parte dos médicos patricios, o que por si só demonstra a sua importância, tanto do ponto de vista das investigações científicas como do ponto de vista médico social, tal a gravidade e a extensão assumidas em nosso território pela parasitose de Manson-Pirajá da Silva.

Realmente, verifica-se que no Brasil nestes últimos anos uma volumosa literatura se acumulou sob o ponto de vista das pesquisas parasitológicas, clínicas e experimentais, anátomo-patológicas, terapêuticas e epidemiológi-

Encaminhado para publicação em dezembro de 1953.

\* Trabalho apresentado ao 2º Congresso Regional da Associação Paulista de Medicina. Santos. 27-8-53. Relatório do Tema Oficial.

\* Professor Catedrático de Diagnóstico das Doenças Transmissíveis da Faculdade de Higiene e Saúde Pública da Universidade de São Paulo e de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

cas a respeito da esquistossomíase mansoni, de tal forma que é sobremaneira difícil condensar no prazo a nossa disposição, mesmo a título de uma sumária revisão, tôdas as contribuições que foram feitas e mesmo destacar aquelas que mais de perto se ligam ao nosso objetivo neste relatório, sem cometer omissões certamente involuntárias, mas nem por isto justificáveis.

Nesta mesma ordem de idéias, basta referir que o tema "Esquistossomose mansoni" vem sendo nos últimos tempos debatido em sucessivos certames científicos organizados por nossos agremiações médicas, em congressos, simpósios ou conferências, realizados nos mais diversos pontos de nosso país e que, a força de tão eloquentes demonstrações confiou o Governo da Nação, consciente de tão grave situação, o desenvolvimento da Campanha Nacional contra a Esquistossomose, hoje fora de dúvida um dos mais importantes problemas de saúde pública no Brasil, ao Serviço Nacional de Malária para que êste organize e promova o estudo e a luta profilática contra tão séria endemia parasitária.

Aliás, êste interêsse pelo estudo da esquistossomíase também se nota fora do Brasil, pois ainda êste ano o mesmo assunto figura como um dos temas oficiais a ser debatido no 5.º Congresso Internacional de Medicina Tropical e Malária a se reunir em Istambul.

Justifica-se, portanto, a iniciativa da "Associação dos Médicos de Santos e da Comissão Científica da Associação Paulista de Medicina, escolhendo para debater, mais uma vez, a questão da "esquistossomose mansoni", tanto mais porque no nosso Estado representa a cidade de Santos não só o 1.º foco conhecido da moléstia como também onde, conforme será pormenorizadamente referido pelos meus distintos colegas de relatório, a parasitose de Manson-Pirajá da Silva ainda assume proporções importantes quanto a sua incidência e distribuição.

Não faltará por certo também a apreciação do quanto tem sido feito aqui em matéria de profilaxia com a finalidade de impedir a maior difusão da esquistossomose mansoni em Santos e para reduzir os índices de sua infectibilidade em consequência de uma campanha contínua e bem orientada contra tão maléfica parasitose.

Do ponto de vista puramente clínico um aspecto da esquistossomíase mansoni que merece, a nosso ver, maiores indagações é o que diz respeito a forma aguda ou toxemia da parasitose. Afóra um número limitado de observações a nossa literatura sôbre o assunto não consigna maiores elementos para a devida apreciação do período inicial da infecção esquistossomótica e da maneira pela qual ela exatamente evolui no homem.

Êste aspecto do problema nos parece de suma importância porque, de um lado, o reconhecimento precoce da infecção esquistossomótica, permiti-

ria a instituição de medidas terapêuticas mais eficazes contribuindo de certa forma para se antepor à propagação da moléstia e, de outro, porque tais medidas impediriam, por certo, o aparecimento das manifestações mais tardias da parasitose e nas quais os tratamentos atuais são na maior parte das vêzes, inoperantes.

Entretanto, o estudo da forma toxêmica ou inicial da esquistossomiase mansoni, como é óbvio, só poderá ser feito nas áreas de maior endemicidade da moléstia onde nem sempre existem os recursos técnicos indispensáveis para tais investigações.

De não menor interêsse do ponto de vista exclusivamente clínico é o de se saber porque em determinados indivíduos evolui a esquistossomiase mansoni sob a forma dita "intestinal" enquanto em outros a parasitose assume a feição "hepato-esplênica" levando-os a incapacidade física e não raras vêzes à morte, após um longo período de doença. O conhecimento dos fatores que condicionam esta diversidade evolutiva em grupos de indivíduos vivendo em idênticas condições se nos afigura como um dos mais atraentes problemas a ser investigados do ponto de vista clínico. Aparentam-se como causas explicativas desta diversa modalidade clínica da infecção esquistossomótica, as decorrentes da carga parasitária, da reinfeção intensa e repetida, das deficiências nutritivas, das intoxicações crônicas alcoólicas, da polihelmintíase ou de doenças outras associadas (malária, etc.), das reações imunitárias, mas o fato é que a verdadeira razão até agora nos escapa demandando para sua exata interpretação ainda de uma aprofundada análise da questão.

Outro aspecto "sub-judice" é o que diz respeito as miocardites esquistossomóticas sôbre as quais ainda muitos pontos obscuros permanecem exigindo o interêsse conjugado dos clínicos e anátomo-patologistas, para o seu completo esclarecimento. Em contraposição, a esquistossomiase mansoni pulmonar e o cor pulmonale crônico esquistossomótico mercê de numerosos trabalhos clínicos, radiológicos, anátomopatológicos e fisiopatológicos já adquiriram direito de cidadania entre as determinações mórbidas da parasitose de Manson-Pirajá da Silva e embora ainda restem a seu respeito alguns pontos exigindo maiores esclarecimentos, a verdade é que muito progresso foi conseguido nos últimos anos pelos estudos realizados e que continuam sendo levados a efeito.

As localizações ectópicas da esquistossomose mansoni dada a sua restrita significação não tem despertado maior interêsse além das contribuições anátomo-patológicas a cujos estudos se deve sobretudo o seu conhecimento atual. Exceção a êsse respeito deve ser feita à localização nervosa, maximé medular, da esquistossomiase mansoni que começa a atrair também a aten-

ção dos clínicos e neurologistas e é de se esperar que dentro de algum tempo com maior acúmulo da casuística possa se ter uma noção mais exata de sua verdadeira importância.

Em vista do que foi exposto limitaremos nossa tarefa no presente trabalho ao estudo de algumas questões com as quais vimos nos preocupando ultimamente e que são principalmente relacionadas com a esquistossomíase mansoni hepato-esplênica.

Para este fim vamos analisar algumas observações colhidas neste último ano na Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas, no Hospital das Clínicas, visando estudar a esquistossomíase hepato-esplênica quanto a seus principais aspectos clínicos e aos problemas fisiopatológicos que a eles se acham subordinados.

Do material clínico por nós estudado selecionamos para o presente trabalho 28 casos de esquistossomíase hepato-esplênica que foram submetidos à intervenções cirúrgicas, permitindo dessa forma que aos dados puramente clínicos se ajuntassem informações dizendo respeito a histopatologia do fígado e do baço.

Devemos inicialmente esclarecer que estes 28 pacientes constituem uma nova série de casos diferentes daqueles que foram por nós estudados na nossa publicação anterior sobre a esquistossomíase mansoni hepato-esplênica. Assim esta nova série de casos servirá para constituir um material de comparação com aquele grupo anteriormente estudado e que foi constituído de 65 pacientes, dos quais 24 submetidos a esplenectomia e 6 a esplenectomia e anastomose espleno-renal.

Emprestaremos, portanto, a este relatório um cunho objetivo de acordo com as idéias já expostas em outra ocasião apenas fundamentadas agora em um outro grupo de pacientes e lançando mão de alguns outros argumentos que a literatura mais recente nos proporciona.

Entre estes nossos 28 casos, 16 foram submetidos à esplenectomia e em 12 a esplenectomia foi seguida da anastomose espleno-renal. Todos os casos foram observados pré-operatóriamente com o mesmo critério, mas a seleção para o tipo da intervenção cirúrgica a ser realizada ficou na dependência da decisão do cirurgião, de acordo com as preferências deste por um ou outro tipo de operação ou da exequibilidade técnica da anastomose espleno-renal verificada no ato operatório. Todos os nossos pacientes eram procedentes de focos bem conhecidos da moléstia, sendo 15 naturais do Estado de Alagoas, 7 do Estado da Bahia e 6 de Pernambuco.

No quadro abaixo indicamos alguns dados relativos aos 28 pacientes de acordo com a intervenção cirúrgica realizada.

Tipo de operação	Esplenectomia	Esplenectomia + anastomose espleno-renal	T o t a l
Nº de casos	16	12	28
Idade	16-52 anos (média: 27,7)	12-48 anos (média: 26,1)	12-52 anos (média: 27,0)
Masculinos	9	9	18
Femininos	7	3	10
Branços	14	7	21
Pardos	2	4	6
Pretos	0	1	1

A esquistossomíase mansoni hepato-esplênica atinge os indivíduos de ambos os sexos e é encontrada preferentemente nos indivíduos jovens.

Com efeito, se levarmos em conta o tempo de duração da moléstia avaliada pelo início dos padecimentos referidos pelos doentes e passíveis de ser atribuídos à esquistossomíase, vemos que a média da idade baixa para 21.2 anos. Êste último dado foi obtido pelas informações prestadas por 22 dos casos, pois nos 6 restantes os informes eram ou imprecisos ou então o início da moléstia era mencionado pelo paciente como datando da superveniência de uma complicação (hematemese ou ascite).

Merece ser assinalado que o indivíduo mais idoso desta série de pacientes tinha 52 anos quando foi internado, já em fase ascítica, mas os seus sofrimentos já datavam de 25 anos passados. Por outro lado o paciente mais jovem desta série, com 12 anos de idade, não sabia precisar o início dos seus males. Apenas em um caso foi possível traçar o início da moléstia pela história típica do período toxêmico da esquistossomíase mansoni. Tratava-se neste caso de uma paciente de 23 anos que foi hospitalizada com hepato e esplenomegalia bem acentuadas e com ascite e que referiu aos 12 anos de idade um nítido período toxêmico com o aparecimento após banhos em águas, certamente contaminadas, de prurido intenso, febre, tosse, dores nos dois hipocôndrios e depois crises frequentes disentéricas até que com a superveniência da ascite procurou o hospital onde foi, depois de tratada medicamente, submetida a esplenectomia e anastomose espleno-renal.

A duração da esquistossomíase mansoni hepato-esplênica é muito variável e é difícil muitas vezes de ser avaliada precisamente com base nas informações dos doentes.

De acôrdo com a época em que os pacientes estabeleciam o início de seus males, organizamos a seguinte relação que foi levantada com as informações úteis prestadas por 20 pacientes e que exprime o tempo de moléstia quando êles foram por nós examinados:

#### TEMPO DE MOLÉSTIA

De 1 a 2 anos .....	5 casos
De 3 a 4 anos .....	6 casos
De 5 a 6 anos .....	2 casos
De 7 a 8 anos .....	4 casos
De 13 a 14 anos .....	2 casos
25 anos .....	1 caso

Em quatro casos que datavam sua moléstia de 6 meses, 8 meses (2 casos) e 6 dias, respectivamente, tal informe não se coadunava com o resultado do exame clínico que punha em evidência um grande aumento volumétrico do fígado e sobretudo do baço e ocasionalmente a presença de ascite e nem tampouco com resultado dos estudos histopatológicos. Em 2 outros casos que estabeleceram o início de seus males como datando de 6 e 30 dias, respectivamente, os pacientes foram internados por causa de hematemeses recorrentes, sendo que um dêles atribuía o início de sua moléstia há 6 meses passados, o que era também pouco provável. Nos 2 casos restantes o início da moléstia não pôde ser determinado. De qualquer forma os dados citados indicam que a esquistossomíase mansoni tem uma evolução geralmente longa, pois começa na juventude e prolonga-se por muitos anos.

Uma observação digna de nota, entretanto, é que a esquistossomíase mansoni hepato-esplênica é encontrada sobretudo em indivíduos jovens, pois em 82% nesta série de casos ela foi vista em indivíduos de idade igual ou inferior a 36 anos .

É que a esquistossomíase mansoni é adquirida nos primeiros anos, na mocidade; apenas num único paciente de 48 anos, a moléstia datava de 4 anos, segundo sua informação. Ora, êstes dados que confirmam nossa observação anterior denotam um ponto muito importante sôbre o qual desejamos desde logo chamar a atenção. É que as formas avançadas da esquistossomíase mansoni hepato-esplênica só excepcionalmente são encontradas nos indivíduos passados os seus 40 anos, o que se explica pelo fato que a morte sobrevem em regra antes dêste prazo da existência.

Se insistimos neste ponto, é porque êle nos parece de grande significação no que toca a gravidade da infecção pelo *Schistosoma mansoni*. Com efeito, a parasitose de Manson-Pirajá da Silva, na sua forma hepato-esplênica, inutiliza os indivíduos durante a fase mais produtiva da existência, incapacitando-os para uma vida ativa e relegando-os a uma subsistência prolongada de sofrimentos quando não acaba por interromper-lhes a vida em plena mocidade.

Esta é a realidade dos fatos, exemplificada não só nos poucos casos aqui coligidos, como traduzida na experiência acumulada por todos que têm se dedicado ao estudo desta parasitose e que os dados estatísticos já obtidos em vários inquéritos epidemiológicos realizados nas áreas endêmicas de esquistossomíase não fazem senão demonstrar. Evitaremos a sua citação para não alongarmos êste relatório, mas os interessados na sua leitura poderão encontrar estas informações entre as referências bibliográficas que anexamos ao presente trabalho. Recentemente, Pessôa e Barros (1953)<sup>5</sup> a propósito de uma valiosa classificação clínico epidemiológica da esquistossomíase mansoni por êles introduzida nos seus estudos sôbre a helmintíase em Sergipe, puseram em destaque êstes mesmos fatos sôbre os quais estamos comentando. Daí a grande importância do ponto de vista econômico e médico social da esquistossomíase mansoni e esta a razão pela qual, num país como o nosso, onde a moléstia assume pela sua difusão e intensidade proporções verdadeiramente calamitosas ela deva ser enfrentada com todos os recursos técnicos, científicos e financeiros compatíveis com a sua extensão e gravidade.

Acrescente-se ao que foi mencionado que a esquistossomíase mansoni ocorre em áreas onde os seus habitantes são vítimas da deficiência alimentar, da malária, das polihelminthoses, da sífilis e da boubá, do alcoolismo crônico, da amebíase, das infecções bacterianas intestinais e de outras muitas infecções e parasitoses para se ter uma constritadora impressão da situação malsã em que se defrontam as populações que vivem no nosso país nas zonas endêmicas da moléstia de Manson-Pirajá da Silva.

Entre os 28 pacientes que servem de pretexto a estas considerações, 15 apresentavam múltiplas verminoses intestinais (principalmente ancilostomose, ascaridíose e estrogiloidose), 4 assinalaram no seu passado mórbido a ocorrência de malária, outros 4 apresentavam reações sorológicas positivas para sífilis para só citarmos os antecedentes ou concomitâncias mórbidas mais frequentes no presente material de estudo. Entretanto, apenas em um dos casos havia confissão de abuso de bebidas alcoólicas, em outro referência a existência no seu passado mórbido da ocorrência de dois episódios de icterícia e num outro sinais evidentes de uma avitaminose (arriboflavinose e avitaminose A, hemeralopia e hiperkeratose folicular).

Conquanto o valor dêstes dados sejam apenas relativos, êles fornecem indicações de algum interêsse. Em 11 dos nossos 28 casos encontramos, conforme mostra a relação abaixo, informações da existência de vários casos familiares de esquistossomíase mansoni, o que demonstra as condições de fácil exposição em que vivem os membros de uma mesma família nas áreas endêmicas da parasitose.

<i>Caso nº</i>	<i>Parentes com esquistossomose</i>
1	-- Irmão
3	-- 4 irmãos — 1 já esplenectomizado
10	-- 3 filhos — mãe falecida de hematemese. 2 irmãos
11	— Pai falecido durante esplenectomia
12	— Irmão esplenectomizado
14	-- Pai
21	— Marido
22	— Avó falecida com ascite
27	— 3 irmãos
29	— E' irmão do caso 27
30	— Irmã — 1 irmão falecido com ascite

Não iremos pormenorizar o quadro sintomatológico da esquistossomíase mansoni, pois o assunto já foi amplamente tratado entre outros nas publicações de Tavares <sup>8</sup>, Rodrigues da Silva <sup>7</sup>, Caio Benjamin Dias <sup>1</sup>, Cesar Pinto e Almeida <sup>6</sup> e Alves Meira <sup>3</sup>, para só citar as mais recentes.

Mencionaremos unicamente as principais manifestações clínicas da esquistossomíase mansoni encontradas nos nossos 28 pacientes e que por ordem de frequência constam do quadro abaixo:

#### SINTOMAS MAIS FREQUENTES REFERIDOS NA HISTÓRIA DOS 28 CASOS

	<i>Nº de casos</i>	<i>%</i>
Disenteria muco sangüinolenta .....	20	71,4%
Tumoração no hipocôndrio esquerdo .....	12	42,8%
Hematemese e melena .....	10	35,7%
Dor no hipocôndrio esquerdo .....	8	28,5%
Aumento de volume abdominal .....	8	28,5%
Cólicas abdominais .....	6	21,4%
Tenesmo .....	6	21,4%
Edema dos membros inferiores .....	6	21,4%
Diarréia alternada com prisão de ventre .....	4	14,2%
Icterícia .....	2	7,1%

Com referência ao exame físico dêstes mesmos pacientes, encontramos, como nos mostra o quadro abaixo, os seguintes dados entre os que tem maior importância clínica na moléstia em aprêço:

## DADOS CLÍNICOS MAIS SALIENTES NO QUADRO CLÍNICO DOS 28 CASOS

	<i>Nº de casos</i>	<i>%</i>
Esplenomegalia .....	28	100,0%
Hepatomegalia .....	26	92,0%
Ascite .....	9	32,1%
Edema dos membros inferiores .....	5	17,8%
Circulação colateral da parede abdominal .....	2	7,1%
Icterícia .....	2	7,1%

Os dados referentes ao exame palpatório do fígado revelaram:

Fígado não palpável .....	2 casos
Fígado palpável apenas no epigástrico .....	2 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 2 cm do rebordo costal ..	3 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 4 cm do rebordo costal ..	5 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 6 cm do rebordo costal ..	7 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 8 cm do rebordo costal ..	7 casos
Bordo inferior do fígado palpável a 12 cm do rebordo costal ..	1 caso
Bordo inferior do fígado palpável a 14 cm do rebordo costal ..	1 caso

Quanto aos dados relativos a palpação do baço obtivemos os seguintes:

Baço palpável a 4 cm do rebordo costal .....	2 casos
Baço palpável a 6 cm do rebordo costal .....	2 casos
Baço palpável a 8 cm do rebordo costal .....	2 casos
Baço palpável a 10 cm do rebordo costal .....	10 casos
Baço palpável a 12 cm do rebordo costal .....	6 casos
Baço palpável a 14 cm do rebordo costal .....	2 casos
Baço palpável a 16 cm do rebordo costal .....	2 casos
Baço palpável a 18 cm do rebordo costal .....	1 caso
Baço palpável a 20 cm do rebordo costal .....	1 caso

Utilizando-se o esquema proposto por Hackett para a esplenomegalia malaríca para representar o aumento do baço encontrado nos nossos 28 casos obtivemos o seguinte:

Tipo 2 =	2 casos	=	7,1%
Tipo 3 =	14 casos	=	50,0%
Tipo 4 =	11 casos	=	39,2%
Tipo 5 =	1 caso	=	3,5%

Em 26 casos nos quais foi praticado o exame retosigmoidoscópico foram assinalados os seguintes resultados:

Edema da mucosa retossigmóide .....	12 casos
Presença de vasos calibrosos .....	10 casos
Hemorroidas .....	5 casos
Friabilidade da mucosa com fácil sangramento .....	3 casos
Ponteados hemorrágicos da mucosa .....	3 casos
Hiperemia da mucosa .....	3 casos
Hiperemia e erosão superficial da mucosa .....	1 caso
Aspecto granuloso da mucosa .....	1 caso
Pequeno polipo ao nível da válvula média .....	1 caso
Retossigmóide normal .....	3 casos

Nestes 26 casos a biópsia retal com exame por transparência de um fragmento de uma das válvulas de Houston com o propósito de verificar a presença de ovos de *S. mansoni* resultou positiva em 10 casos (38,4%) e foi negativa nos outros pacientes (61,5%). Nos mesmos pacientes o exame coprológico foi positivo em 21 casos (80,7%) e negativo em 5 ou 19,2%.

No total dos casos (28) o exame de fezes pelo processo de Hoffman, Pons e Janer foi positivo para ovos de *S. mansoni* em 23 casos (82,1%) e negativo nos restantes (17,8%).

Em os 26 casos nos quais foram realizados ambos os exames (coprológico e biópsia retal) verificamos os seguintes resultados:

Exame de fezes positivo — Biópsia retal negativa .....	13 casos
Exame de fezes positivo — Biópsia retal positiva .....	8 casos
Exame de fezes negativo — Biópsia retal positiva .....	2 casos
Exame de fezes negativo — Biópsia retal negativa .....	3 casos

Nos dois pacientes em que não foi praticado o exame retossigmoidoscópico e a biópsia retal, o exame de fezes foi positivo para os típicos ovos de *S. mansoni*. Excluídos estes casos, vemos que dos 26 pacientes apenas 2 ou 7,8% foram diagnosticados unicamente pela biópsia retal.

De acordo com os dados acima referidos o diagnóstico da esquistossomíase mansoni foi estabelecido nos 28 casos aqui estudados da seguinte maneira:

Diagnosticados pelo exame de fezes (dos quais 8 também pela biópsia retal)	23 casos
Diagnosticados unicamente pela biópsia retal .....	2 casos
Diagnosticado pelo exame de fezes em época anterior à nossa observação (paciente já submetido a tratamento antimonial) .....	1 caso
Diagnosticado pelo exame histopatológico do fígado (biópsia operatória) ....	2 casos

Os dados referidos confirmam nossa observação anterior quanto a superioridade do exame coprológico (método de Hoffman, Pons e Janer) no diagnóstico da forma hepato-esplênica da esquistossomíase mansoni, relativamente à biópsia retal. Eles não diminuem, de forma alguma, a importância da biópsia retal no diagnóstico da parasitose à custa da qual pode-se descobrir casos da parasitose que não são revelados pelo exame coproló-

gico. Dessa forma a biópsia retal é um método diagnóstico complementar mas que na prática e na rotina não exclui nem deve substituir o exame parasitológico das fezes por processos adequados de laboratório.

Os resultados acima indicados todavia não devem ser interpretados como visando estudar o valor comparativo dos dois processos aludidos de diagnose na esquistossomíase mansoni, porque é nossa convicção que uma conclusão definitiva sobre o assunto deve ser estabelecida, tendo-se em conta as várias formas clínicas da parasitose de Manson-Pirajá da Silva.

No que toca à forma hepato-esplênica da esquistossomíase mansoni, nossa experiência tem nos mostrado a vantagem do exame coprológico desde que este muito mais facilmente pode ser repetido, como aliás se torna muitas vezes necessário, sem causar maior desconforto para os pacientes. Deve-se ter em mente, com efeito, que nos casos de hepato-esplenomegalia esquistossomótica a infecção já data de vários anos e conseqüentemente o número de ovos eliminados pelas fezes ou localizados nas válvulas de Houston é geralmente reduzido. No resultado dos exames coprológicos dos casos aqui analisados levamos em conta vários exames de fezes realizados durante o período de observação a que estavam sujeitos os pacientes, antes de qualquer tratamento, enquanto que apenas uma biópsia retal fôra nêles praticada com finalidade diagnóstica. Daí não se poder discutir o mérito da biópsia retal comparativamente ao exame coprológico em face dos resultados aqui apresentados.

Devemos lembrar ainda que na presente série, uma minoria de casos de esquistossomíase mansoni hepato-esplênica ficou sem diagnóstico apesar de repetidos exames coprológicos e biópsia retal, só sendo confirmada pelo exame microscópico de material hepático obtido por biópsia de fígado durante o ato operatório.

Outrossim, a intradermo-reação praticada com antígenos preparados com vermes adultos foi positiva em todos (100%) dos 10 casos em que foi provada.

Depois destas considerações passaremos a estudar alguns sintomas de maior importância do quadro clínico da esquistossomíase mansoni hepato-esplênica. Entre estes, pela sua significação e gravidade, destaca-se as hematemeses e melenas que ocorreram em 10 (35,7%) dos nossos casos, sendo 5 vezes (31,25%) nos pacientes que foram esplenectomizados e em 5 (41,6%) dos doentes tratados posteriormente pela esplenectomia e anastomose espleno-renal.

No quadro abaixo verificamos qual foi o grau de coincidência entre a presença de hematemeses e a existência de varizes esofagianas diagnosticadas radiologicamente ou pela esofagoscopia, respectivamente nos casos apenas esplenectomizados e nos casos com anastomose espleno-renal.

Casos esplenectomizados				Casos esplenectomizados + anastomose espleno-retal			
Caso nº	Hematemeses	Varizes Raios X	Varizes Esofagoscopia	Caso nº	Hematemeses	Varizes Raios X	Varizes Esofagoscopia
1	+	+		3	-	-	
2	-	-	-	5	+	+	
4	-	+		6	+	+	
7	+	+		8	-	-	+
11	+	+		9	+		
12	-	(?)		10	+	+	
14	-	-		13	-	-	-
18	-	-		17	-	+	
19	-	-	+	20	-	+	
24	-	-	+	21	+	+	
25	-	+		22	-	+	
26	+	+		30	-	-	
27	-	+					
28	+	+					
29	-	- (2)	+				
31	-	-					

(?) Sinais radiológicos apenas suspeitos de varizes esofagianas.

Assim êste quadro nos mostra que em todos os casos acompanhados de hematemeses o exame radiológico do esôfago pôs em evidência a presença de varizes esofagianas, por vêzes volumosas e quase sempre visíveis no 1/3 inferior do esôfago (fig. 1). Ainda êle nos mostra que em certo número de casos as varizes esofagianas foram encontradas sem que os pacientes apresentassem em sua anamnese qualquer história de um acidente hemorrágico (fig. 2). Com efeito as varizes esofagianas foram reveladas em 19 pacientes (70,3%) dos 27 examinados radiológica ou endoscòpicamente sendo que em 11 casos (68,75%) dos doentes esplenectomizados, e em 8 (72,7%) dos pacientes tratados cirùrgicamente pela anastomose espleno-renal.

Ainda o mesmo quadro revela que as varizes esofagianas podem ser visualizadas ao exame esofagoscópico estando ausentes ao exame radiológico como ocorreu em 4 dos pacientes estudados.

Êstes dados são muito importantes porque nos demonstram a elevada frequência das varizes esofagianas nos pacientes da forma hepato-esplênica da esquistossomíase mansoni. Sabendo-se da gravidade das hemorragias digestivas ocasionadas pela ruptura destas varizes vemos que 70,3% dos nossos casos podiam ser considerados como candidatos potenciais a esta temível complicação ou a sua repetição desde que 10 ou 35,7% dêles já haviam efetivamente sofrido uma ou mais hemorragia esôfago-gástrica.

No quadro, a seguir, foram reunidos alguns dados importantes sôbre os quais desejamos tecer alguns breves comentários:

Pacientes esplenectomizados						Pacientes com esplenectomia + anastomose espleno-renal					
C a s o	Varizes esofagianas	Pressão ve- nosa porta mm H <sub>2</sub> O	Ascite	Hipoprotei- nemia	C a s o	Varizes esofagianas	Pressão ve- nosa porta mm H <sub>2</sub> O	Ascite	Hipoprotei- nemia		
1	+	234	-	Não det.	3	-	350	+	-		
2	-	100	-	-	5	+	416	-	Não det.		
4	+	320	-	-	6	+	199	+	+		
7	+	360	+	-	8	+	320	-	-		
11	+	350	+	+	9	(?)	356	-	-		
12	+	-	-	-	10	+	230	-	-		
14	-	-	-	-	13	-	310	+	+		
18	-	230	-	-	17	+	310	-	-		
19	+	180	-	-	20	+	220	-	-		
24	+	80	-	-	21	+	310	+	+		
25	+	-	-	-	22	+	402	-	-		
26	+	360	-	-	30	-	310	-	-		
27	+	200	-	-							
28	+	120	+	+							
29	+	142	-	+							
31	-	270	+	+							

Como se verifica, apenas em 3 casos notamos a coincidência num mesmo paciente das varizes esofagianas, de hipertensão porta aferida manométricamente no ato cirúrgico, da ascite e da hipoproteinemia.

Tomando como limite da pressão porta normal a correspondente a 140 mm de água, verificamos que a hipertensão porta foi constatada em 22 (88%) dos 25 casos em que ela foi registrada no ato cirúrgico. Como o nível da pressão porta aferida no ato operatório foi um dos critérios adotados pelos cirurgiões para a indicação da anastomose-espleno-renal, nos 12 casos (100%) assim tratados cirurgicamente a hipertensão porta estava presente, oscilando as cifras obtidas de 190 a 416 mm de H<sub>2</sub>O. Apenas em 3 (12%) dos 25 casos a pressão porta foi verificada em nível normal (18,7% dos casos esplenectomizados) sendo que neste grupo de 16 pacientes as cifras oscilaram entre 80 e 360 mm de H<sub>2</sub>O.

Num dos casos (obs. 29) a pressão porta tomada no ato cirúrgico foi de 142 mm de H<sub>2</sub>O. Neste caso havia uma tremenda circulação colateral porto-cava inferior, conforme pudemos verificar quando assistimos a intervenção cirúrgica, notando-se a presença de grandes veias do pedículo esplênico que se dirigiam para o plano retroperitonal, mostrando-se igualmente os ligamentos do baço intensamente vascularizados. Acreditamos que esta intensa circulação colateral tenha contribuído para reduzir a pressão venosa medida no sistema porta e é possível que idênticas circunstâncias tenham contribuído para baixar a pressão porta nos casos em que a mesma foi encontrada dentro dos valores normais.

Nos casos com hipertensão porta 17 ou 77,2%, apresentavam varizes esofagianas, estando estas formações varicosas ausentes nos 5 restantes (22,7%), como nos mostra o quadro seguinte:

Pressão porta acima de 140 mm de H <sub>2</sub> O	Causos esplenectomi- zados	Com varizes esofagianas . . . . .	8 casos
		Sem varizes esofagianas . . . . .	2 casos
	Causos com anasto- mose espleno-renal	Com varizes esofagianas . . . . .	9 casos
		Sem varizes esofagianas . . . . .	3 casos
Pressão porta abaixo de 140 mm de H <sub>2</sub> O	Causos esplenectomi- zados	Com varizes esofagianas . . . . .	2 casos
		Sem varizes esofagianas . . . . .	1 caso

Ainda verificamos pelo quadro acima que nos 22 casos com hipertensão porta aferida manométricamente no ato cirúrgico a ascite ocorreu em 8 (ou 36,3%) dos pacientes e estava ausente em 14 ou 63,6 d'êles. Em 1 dos casos em que a pressão porta era normal a ascite entretanto havia sido verificada como se infere do seguinte quadro:

Pressão porta acima de 140 mm de H <sub>2</sub> O	Esplenectomizados	Com ascite .....	4 casos
		Sem ascite .....	6 casos
	Anastomose esplenorenal	Com ascite .....	4 casos
		Sem ascite .....	8 casos
Pressão porta abaixo de 140 mm de H <sub>2</sub> O	Esplenectomizados	Com ascite .....	1 caso
		Sem ascite .....	2 casos

Merece ser assinalado que, com exclusão de 1 caso, os pacientes quando foram submetidos a intervenção cirúrgica já não mais apresentavam sinais clínicos de ascite, pois que esta desaparecera sob influência do tratamento médico.

Considerando ainda os 25 casos nos quais foi medida a pressão porta durante o ato cirúrgico (quadro da página 199), verificamos que nos 22 casos com hipertensão porta que esta se achava associada a ascite e a hipoalbuminemia em 25,0% dos casos. Dos 20 casos nos quais foi determinada a taxa de proteínas plasmáticas apenas 30% mostraram a concomitância de hipoalbuminemia com hipertensão porta. Em 11 ou 55% dos casos a hipertensão porta ocorreu isoladamente, isto é, desacompanhada de ascite e de hipoalbuminemia. Os dados a êste respeito e relativos aos casos esplenectomizados e aqueles também com anastomose esplenorenal são indicados abaixo:

## CASOS COM HIPERTENSÃO PORTAL

Esplenectomizados	Nº de casos	Esplenectomia + anastomose esplenorenal	Total de casos
Com ascite e hipoalbuminemia .....	2	3	5 (25%)
Com ascite sem hipoalbuminemia .....	2	1	3 (15%)
Sem ascite com hipoalbuminemia .....	1		1 ( 5%)
Sem ascite e sem hipoalbuminemia .....	4	7	11 (55%)
Sem ascite e hipoalbuminemia não determinada .....	1	1	2
Total .....	10	12	22

Ainda segundo nos mostra o quadro (pág. 199), vemos que entre os 16 casos esplenectomizados 5 apresentaram ascite ao exame físico pré-operatório, enquanto que entre os 12 casos tratados pela anastomose espleno-renal a ascite foi verificado em 4 casos. Entre 9 casos de ascite 6 (66,6%) apresentaram hipoalbuminemia e esta estava ausente nos 3 outros (33,3%) (vide quadro abaixo).

Esplenectomizados	Nº de casos	Anastomose espleno-renal	Nº de casos	Total
Com ascite e hipoalbuminemia .....	3		3	6 (66,6%)
Com ascite sem hipoalbuminemia .....	2		1	3 (33,3%)
Total .....	5		4	9

Nos 28 pacientes de esquistossomíase h pato-esplênica aqui estudados foram realizadas durante o período de observa o pr -operatória numerosas provas funcionais do fígado, cujos resultados são expressos no quadro seguinte:

QUADRO RELATIVO AS PROVAS FUNCIONAIS DO FÍGADO EM 28 CASOS DE ESQUISTOSSOMÍASE MANSONI H PATO-ESPLÊNICA

Prova funcional hep�tica	Nº de provas feitas	Nº de provas positivas	%
Rea�o floclula�o cefalina-colesterol (Hanger) .....	67	31	46,2%
Rea�o turva�o timol .....	62	42	67,7%
Rea�o formol-gel .....	58	37	63,7%
Rea�o de Takata-Ara .....	46	34	73,9%
Rea�o de Weltmann .....	55	Desvio para D 32 Normal 11 Desvio para E 12	58,1% 20,0% 21,8%

Consideradas em rela o ao quadro clínico encontramos os seguintes resultados destas mesmas provas funcionais nos casos de h pato-espleno-

megalia esquistossomótica ditos compensados (15) e nos catalogados como descompensados (13), isto é, com hematemese ou ascite (vide quadro seguinte).

QUADRO DAS PROVAS DE FUNÇÃO HEPÁTICA EM CASOS COMPENSADOS (SEM HEMATEMESES E SEM ASCITE) E EM CASOS DESCOMPENSADOS (COM HEMATEMESES OU ASCITE) DE ESQUISTOSSOMÍASE HEPATO-ESPLÊNICA

## CASOS COMPENSADOS (15)

Prova funcional hepática	Nº de provas feitas	Nº de provas positivas	%
Reação floculação cefalina-colesterol (r. Hanger) .....	35	19*	54,2%
Reação turvação timol .....	33	25	75,7%
Reação formol-gel .....	31	20	64,5%
Reação de Takata-Ara .....	21	16	76,1%
Reação de Weltmann .....	28	Desvio para D 18 Normal 2 Desvio para E 8	64,2% 7,1% 28,5%

\* Foram tomados como resultados positivos os resultados 3+ e 4+.

## CASOS DESCOMPENSADOS (13)

Prova funcional hepática	Nº de provas feitas	Nº de provas positivas	%
Reação floculação cefalina-colesterol (r. Hanger) .....	32	12*	37,5%
Reação turvação timol .....	29	17	58,6%
Reação formol-gel .....	27	17	62,9%
Reação de Takata-Ara .....	25	20	80,0%
Reação de Weltmann .....	27	Desvio para D 14 Normal 9 Desvio para E 4	51,8% 33,3% 14,8%

\* Foram tomados como resultados positivos os resultados 3+ e 4+.

A dosagem das bilirrubinas no sôro sanguíneo dos pacientes da presente série de casos de esquistossomíase mansoni hepato-esplênica foi pra-

ticada 30 vezes, sendo encontrada dentro dos valores normais 15 vezes e elevada 15 vezes, no sôro de 5 pacientes.

Com relação a taxa de protídeos do plasma nos casos aqui estudados nos indica o quadro seguinte os resultados obtidos respectivamente nos pacientes esplenectomizados e naqueles em que foi realizada também a anastomose espleno-renal.

PROTÍDEOS PLASMÁTICOS NOS CASOS DE ESQUISTOSSOMÍASE  
HÉPATO-ESPLÊNICA

*Casos esplenectomizados (15)*

	Nº de determinações	Normal	%	Diminuída	%	Aumentada	%
Proteínas totais ..	37	37	100	--	--	--	--
Sôro-albumina ...	36	17	42,2	19	52,7	--	--
Sôro-globulina ...	36	4	11,1	--	--	32	88,8
<i>Casos com esplenectomia + anastomose espleno-renal (11)</i>							
Proteínas totais ..	28	28	100	--	--	--	--
Sôro-albumina ...	27	23	85,1	4	14,8	--	--
Sôro-globulina ...	27	6	22,2	--	--	21	77,7

De acôrdo com êstes resultados verificamos que a taxa de proteínas totais foi encontrada dentro dos valores normais em 100% no total das determinações feitas (65) nos dois grupos de pacientes. Nêstes mesmos pacientes a hipoalbuminemia foi notada 23 vezes (36,5%), pois que em 40 vezes (63,4%) a taxa da sôro-albumina se conservou dentro dos limites normais. A hiperglobulinemia ocorreu 53 vezes (84,1%) entre as 63 determinações feitas, conservando-se a taxa de sôro-globulina dentro dos valores normais nas 10 determinações restantes (15,8%).

No quadro seguinte agrupamos o resultado das dosagens das taxas de sôro-albumina e sôro-globulina plasmáticos nos casos compensados e descompensados de esquistossomíase mansoni hépato-esplênica. A taxa de proteínas totais não foi considerada porque como já vimos ela, nos casos da presente série, não se alterou.

RELAÇÃO ENTRE TAXA DE SÔRO-ALBUMINA E GLOBULINA NOS CASOS  
COMPENSADOS E DESCOMPENSADOS

<i>Casos compensados (15)</i>					<i>Casos descompensados (11)</i>				
Caso nº	Sôro-albumina		Globulina		Caso nº	Sôro-albumina		Globulina	
	Taxa normal	Taxa diminuída	Taxa normal	Taxa aumentada		Taxa normal	Taxa diminuída	Taxa normal	Taxa aumentada
2		+		+	1				
4	+			+	3	+			+
8	+			+	5				
12	+		+		6		+		+
14	+		+		7	+		+	
17	+			+	9	+			+
18	+			+	10	+			+
19	+			+	11		+		+
20	+			+	13		+		+
22	+			+	21	+		+	
24	+			+	26	+			+
25	+			+	28		+		+
27	+			+	31		+		+
29		+		+					
30	+		+						

Nos 15 casos compensados verificamos que a taxa de sôro-albumina se manteve normal em 13 dêles (86,6%); nêstes mesmos casos a hiperglobulinemia ocorreu 12 vêzes (80%). Nos 11 casos descompensados verificamos que a hipoalbuminemia foi encontrada 5 vêzes (45,4%) e a hiperglobulinemia em 9 pacientes, ou seja, em 81,8%.

A seguir resumiremos sucintamente, no quadro abaixo os dados hematológicos mais importantes encontrados no estudo pré-operatório dêstes nossos 28 pacientes:

	Nº de determinações	Limite de variação	Média
Eritrócitos . . . . .	77	1.200.000-5.000.000/mmc	3.581.168/mmc
Leucócitos . . . . .	77	1.700-12.100/mmc	5.031/mmc
Hemoglobina . . . . .	77	2,6-14,4 gr/100 ml (15%-90%)	9,7 g/100 ml (61%)
Plaquetas . . . . .	32	78.000-420.00/mmc	217.625/mmc

Como nos mostram as tabelas seguintes, em 68,9%, ou seja, em 53 das 77 determinações do número total de eritrócitos, encontramos uma cifra inferior a 4.000.000 de glóbulos vermelhos por  $\text{mm}^3$ ; em 67,5%, ou seja, em 52 das 77 contagens do número total de leucócitos encontramos valores inferiores a 5.500 de glóbulos brancos por  $\text{mm}^3$  e, em 97,4, ou seja, em 75 das 77 dosagens da taxa de hemoglobina esta foi inferior a 13,1 g/100 ml.

#### CONTAGEM DE ERITRÓCITOS EM 28 PACIENTES

<i>Eritrócitos</i> (milhões/ $\text{mm}^3$ )	<i>Freqüência</i>
1,0 — 1,5 .....	2
1,5 — 2,0 .....	2
2,0 — 2,5 .....	7
2,5 — 3,0 .....	5
3,0 — 3,5 .....	12
3,5 — 4,0 .....	25
4,0 — 4,5 .....	15
4,5 — 5,0 .....	8
5,0 — 5,5 .....	1
Total .....	77

#### DOSAGEM DE HEMOGLOBINA EM 28 PACIENTES

<i>Hemoglobina</i> (g/100 ml)	<i>Freqüência</i>
2,6 — 4,1 .....	2
4,1 — 5,6 .....	5
5,6 — 7,1 .....	4
7,1 — 8,6 .....	10
8,6 — 10,1 .....	20
10,1 — 11,6 .....	25
11,6 — 13,1 .....	9
13,1 — 14,6 .....	2
Total .....	77

#### CONTAGEM GLOBAL DE LEUCÓCITOS EM 28 PACIENTES

<i>Leucócitos</i> (mil/ $\text{mmc}$ )	<i>Freqüência</i>
1,5 — 2,0 .....	2
2,0 — 2,5 .....	3
2,5 — 3,0 .....	5
3,0 — 3,5 .....	5
3,5 — 4,0 .....	6
4,0 — 4,5 .....	8
4,5 — 5,0 .....	7
5,0 — 5,0 .....	16
5,5 — 6,0 .....	8
6,0 — 6,5 .....	2
6,5 — 7,0 .....	2
7,0 — 7,5 .....	7
8,0 — 8,5 .....	2
8,5 — 9,0 .....	1
9,5 — 10,0 .....	1
12,0 — 12,5 .....	2
Total .....	77

<i>Plaquetas</i> (mil/mm <sup>3</sup> )	<i>Frequência</i>
75 — 150 .....	6
150 — 225 .....	15
225 — 300 .....	6
300 — 375 .....	3
375 — 450 .....	2
Total .....	32

Nas 32 contagens de plaquetas apenas 6 ou 18,7% registraram uma cifra inferior a 150.000 destes elementos sanguíneos por mm<sup>3</sup>.

Quanto as contagens diferenciais de leucócitos que foram feitas também em número de 77 nestes nossos 28 pacientes apenas desejamos referir que a modificação mais frequentemente encontrada foi representada pela eosinofilia sanguínea, sendo que o maior valor percentual dos eosinófilos alcançou a uma taxa correspondente a 43%.

Nos quadros seguintes representamos a ocorrência ou ausência das aludidas modificações sanguíneas, respectivamente, nos casos esplenectomizados (16) e naqueles tratados cirurgicamente pela anastomose espleno-renal (12):

#### CASOS ESPLENECTOMIZADOS (16)

Caso nº	Oligocitemia	Hipocromia	Leucopenia	Plaquetopenia	Eosinofilia
1	+	+	+	+	+
2	+	+	+	—	—
4	—	+	+	—	+
7	+	+	+	—	—
11	+	+	+	+	+
12	—	+	+	—	+
14	+	+	+	—	+
18	+	+	+		+
19	+	+	+	—	+
24	+	+	+	—	+
25	+	+	—		+
26	+	+	+	+	+
27	—	+	+	—	+
28	+	+	—	+	+
29	+	+	+	—	+
31	+	+	+	—	+

## CASOS COM ESPLENECTOMIA E ANASTOMOSE ESPLENO-RENAL (12)

Caso nº	Oligocitemia	Hipocromia	Leucopenia	Plaquetopenia	Eosinofilia
3	+	+	—	—	+
5	+	+	+	—	+
6	+	+	+	—	+
8	+	+	+	—	—
9	+	+	+	—	+
10	+	+	+	—	+
13	+	+	—	—	+
17	+	+	+	—	+
20	+	+	+	+	+
21	+	+	+	—	+
22	+	+	—	—	+
30	+	+	+	+	+

Com êstes dados organizamos o quadro abaixo que nos informa quanto a frequência das modificações sanguíneas mais importantes nos casos estudados de hêpato-esplenomegalia esquistossomótica:

	<i>Casos esplenectomizados (16)</i>		<i>Casos esplenectomizados com anastomose espleno-renal (12)</i>		<i>Total de casos (28)</i>	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%	Nº de casos	%
Oligocitemia . . . .	13	81,2	11	91,6	24	85,7
Eosinofilia . . . . .	16	100,0	12	100,0	28	100,0
Leucopenia . . . . .	14	87,5	9	75,0	23	82,1
Plaquetopenia(*)	4	28,5	2	25,0	6	27,2
Hipocromia . . . . .	14	87,5	11	91,6	25	89,2

(\*) Êstes dados foram obtidos pela contagem de plaquetas em 22 casos, dos quais 14 esplenectomizados e 8 com esplenectomia e anastomose espleno-renal.

De acôrdo com os dados expostos verificamos que a pancitopenia (oligocitemia, leucopenia e plaquetopenia) com hipocromia e eosinofilia ocorreu em 4 casos entre os 22 estudados, ou seja, na percentagem de 18,1%. A oligocitemia com hipocromia juntamente com a leucopenia foi encontrada em 19 dos 28 pacientes, ou seja, em 67,8% dos casos. Em 12 dos 28 pacientes, ou seja, em 42,9% dos casos, foi registrada a ocorrência de oligocitemia com hipocromia, leucopenia e eosinofilia.

Passando para uma outra ordem de considerações desejamos agora nos referir as relações entre a hipertensão portal e a esplenomegalia de um lado e de outro lado, entre a hipertensão portal e as alterações histopatológicas hêpato-esplênicas nos casos estudados neste trabalho.

No quadro seguinte estão registradas as cifras de pressão porta obtidas durante o ato operatório, aferidas manométricamente, e registradas concomitantemente com a pressão arterial. No mesmo quadro estão consignadas, de acôrdo com o tipo de operação realizada, as modificações verificadas respectivamente após a esplenectomia e a anastomose espleno-renal tanto para a pressão porta como para a pressão arterial.

## CASOS ESPLENECTOMIZADOS (13)

Caso nº	Pressão porta inicial mm H <sub>2</sub> O	Pressão arterial mx. - mn.	Pressão porta post-esplenect. mm H <sub>2</sub> O	Pressão arterial mx. - mn.	Dif. pressão porta após esplenect.
1	n. det.	n. det.	234	115-95	—
2	100	150-110	106	150-110	+6
4	320	110-80	172	115-90	—148
7	360	120-80	224	145-100	—136
11	350	120-90	280	110-80	—70
18	230	n. det.	135	n. det.	—95
19	180	n. det.	180	n. det.	0
24	80	n. det.	85	n. det.	+5
26	360	110-80	340	110-80	—20
27	200	n. det.	n. det.	n. det.	
28	120	110-80	n. det.	n. det.	
29	n. det.	n. det.	142	n. det.	
31	270	95-60	140	100-80	—130

## CASOS ESPLENECTOMIZADOS E COM ANASTOMOSE ESPLENO-RENAL (12)

Caso nº	Pressão porta inicial mm H <sub>2</sub> O	Pressão arterial mx. - mn.	Pressão porta mm H <sub>2</sub> O (post-esplenectomia)	Pressão arterial mx. - mn.	Pressão porta mm H <sub>2</sub> O (após anastomose espleno-renal)	Pressão arterial	Dif. pressão porta após anast. espleno-renal
3	350	130-80	346	130-80	238	130-80	—142
5	416	120-80	263	130-100	154	120-100	—262
6	190	110-75	115	120-80	115	115-70	—75
8	320	100-60	284	110-70	244	110-80	—76
9	356	175-120	180	180-130	180	170-120	—176
10	230	122-90	186	130-85	156	140-95	—74
13	310	90-60	250	90-70	270	100-75	—40
17	310	95-80	294	130-110	210	120-95	—100
20	220	n. det.	n. det.	n. det.	n. det.	n. det.	
21	310	110-80	190	110-60	158	110-70	—152
22	402	95-60	310	110-60	362	95-58	—40
30	310	100-75	252	130-90	222	120-80	—88

Estes dados indicam que a redução obtida nos valores da pressão porta pós-operatòriamente não está subordinada a uma correspondente modificação da pressão arterial e que embora a diminuição da pressão venosa no sistema porta não atinja uniformemente às cifras que se esperava alcançar com o estabelecimento da derivação porto-cava, ela é mais frequentemente observada nos casos submetidos a anastomose espleno-renal que naqueles tratados exclusivamente pela esplenectomia.

Nos casos esplenectomizados os valores da pressão porta obtidos após a esplenectomia variaram entre 20 e 148 mm H<sub>2</sub>O em relação às cifras iniciais. Nos casos tratados pela anastomose espleno-renal os valores da pressão porta mostram uma diferença de 40 a 262 mm H<sub>2</sub>O em relação às cifras iniciais.

Entre os casos submetidos a anastomose espleno-renal apenas num caso (n.º 22) a leitura final da pressão porta foi encontrada superior a cifra de 300 mm H<sub>2</sub>O, que é considerada como o nível crítico abaixo do qual as hemorragias pós-operatórias são menos prováveis.

Em 20 casos nos quais o pêso do baço foi determinado após a esplenectomia, verificamos que o menor baço pesou três vèzes o pêso normal do órgão (455 gr) e que o maior baço atingiu a 2.000 gr. A relação abaixo indica a distribuição do pêso do baço nestes 20 casos.

<i>Pêso do baço (g)</i>	<i>Freqüência</i>
450 -- 600 .....	2
600 --- 750 .....	1
750 — 1000 .....	6
1000 — 1150 .....	1
1150 — 1300 .....	4
1300 — 1450 .....	2
1450 — 1600 .....	1
1600 — 1750 .....	1
1750 — 2000 .....	2
Total .....	20 casos

No quadro abaixo figura o pêso do baço relacionado ao grau de hipertensão portal verificada no ato cirúrgico. O quadro foi organizado com os dados verificados em 18 casos, nos quais os dois itens analisados foram dispostos em relação aos valores decrescentes do pêso do baço.

Caso nº	Peso do baço (g)	Pressão porta mm H <sub>2</sub> O
26	2000	360
5	1971	416
4	1630	320
9	1448	356
7	1400	360
27	1400	200
11	1200	350
24	1200	80
28	1000	120
13	900	310
19	900	180
31	837	270
30	834	310
29	825	142
21	795	310
10	680	230
6	597	190
3	455	350

Como se infere da leitura deste quadro não há uma exata correspondência entre o maior grau de pressão porta e o peso do baço nos casos de hépato-esplenomegalia esquistossomótica; ainda que aos baços de maior peso correspondam os mais altos valores da pressão porta há excessões frequentes a este respeito. Num caso em que a pressão porta era elevada (350 mm H<sub>2</sub>O) o baço pesava 455 gr. Em três casos em que a pressão venosa se manteve entre os valores normais o baço pesava respectivamente 825, 1.000 e 1.200 gr.

Procuramos correlacionar no mesmo quadro os valores do peso do baço à idade dos pacientes, mas como não verificamos nenhuma nítida relação entre um e outro fator deixamos de transcrever estes dados.

Para concluir com esta parte de nosso trabalho reunimos no quadro seguinte a conclusão diagnóstica do exame histopatológico do fígado (obtido por biópsia operatória) e do baço juntamente com o registro da pressão porta medida durante o ato cirúrgico e referentes aos nossos 28 pacientes de esquistossome hepato-esplênica.

Caso nº	Aspecto macroscópico do fígado no ato cirúrgico	Diagnóstico histopatológico do fígado	Diagnóstico histopatológico do baço	Pressão porta num $H_2O$
D* 1	Endurecido	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Fibroadenia. Retículo-fibrose. Veia esplênica sem lesões histopatológicas	234
C 2	Normal	Fibrose periportal de grau moderado e ligeira fibrose interlobular (pré-cirrose)	Retículo-fibrose	100
D 3	Tipicamente cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Retículo-fibrose	350
C 4	Cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica. Granuloma em torno de verme morto (fig. 3)	Fibrosclerose esplênica	320
D 5	Normal	Fibrose hepática difusa	Fibroadenia. Retículo-fibrose. Hemossiderose do baço	416
D 6	Cirrótico	Fibrose hepática incipiente. Intenso infiltrado eosinófilo periportal (pré-cirrose)	Fibroadenia. Hiperplasia reticular. Espleno-granuloma Gandy-Gamma (fig. 4)	190
D 7	Cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Fibroadenia. Retículo-fibrose	360
C 8	Cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Fibroadenia. Retículo-fibrose	320
D 9	Cirrótico	—	Fibroadenia. Retículo-fibrose	356
D 10	Cirrótico	Fibrose hepática difusa	Fibroadenia. Fibrosclerose (v. esplênica)	230
D 11	Muito duro, cirrótico	Fibrose periportal. Infiltração celular. Degeração celular. Presença de ovo <i>S. mansoni</i> (pré-cirrose)	Fibro-congestão esplênica	350
C 12	Não registrado	Fibrose periportal. Infiltração celular. Estrutura hepática conservada (pré-cirrose)	Fibroadenia. Aspecto angiomatóide	...
D 13	Tipicamente cirrótico	Granuloma esquistossomótico. Fibrose hepática difusa com intensa desorganização da estrutura hepática (figs. 5 e 6)	Fibroadenia folicular e reticular	310
C* 14	Apenas aumentado de volume	Granuloma esquistossomótico. Estrutura hepática conservada. Discreta fibrose periportal (pré-cirrose)	Fibroadenia. Espleno-granuloma cicatrizado	—
C 17	Cirrótico	Fibrose hepática difusa. Granulomas esquistossomóticos	Fibroadenia. Retículo-fibrose	310
C 18	Não registrado	—	Fibroadenia e retículo-fibrose	230

Caso nº	Aspecto macroscópico do fígado no ato cirúrgico	Diagnóstico histopatológico do fígado	Diagnóstico histopatológico do baço	Pressão por ta mm H <sub>2</sub> O
C 19	Intensamente cirrótico	Fibrose da cápsula. Infiltrado celular periportal. Fibrose periportal discreta. Arquitetura hepática conservada. Granuloma em torno do verme morto (pré-cirrose) (figs. 7 e 8)	Fibro-congestão esplênica (fig. 9)	180
C 20	Cirrótico	Fibrose periportal intensa. Infiltração parvicelular e gigantócitos nos espaços porta. Estrutura hepática ainda conservada (pré-cirrose)	Reticulo-fibrose e congestão do baço. Fibroadenia	220
D 21	Cirrótico	Fibrose periportal e interlobular. Infiltração celular (pré-cirrose)	Fibroadenia. Reticulo-fibrose	310
C 22	Tipicamente cirrótico	Fibrose hepática difusa esquistossomótica	Reticulo-fibrose esplênica	402
C 24	Superfície granulosa. Consistência aumentada	Fibrose periportal e interlobular moderada. Estrutura hepática conservada. Granulomas esquistossomóticos (pré-cirrose)	Fibrose e congestão esplênica	80
C 25	Lobulado, com nódulos duros	Fibrose da cápsula. Fibrose periportal. Infiltração celular. Pigmento negro (pré-cirrose)	Foliculos conservados. Congestão dos seios venosos.	-
D 26	Apenas aumentado de volume	Fibrose intensa periportal e interlobular. Infiltração celular. Desarranjo arquitetural do fígado nas áreas invadidas pela fibrose	Aspecto angiomatóide da polpa esplênica	360
C 27	Finalmente granuloso. Consistência aumentada	Extraviado	Extraviado	200
D 28	Não registrado	Infiltração celular periportal. Fibrose discreta. Conservação da estrutura hepática (pré-cirrose)	Aspecto angiomatóide dos seios venosos	120
C 29	Normal	Fibrose hepática difusa	Fibroadenia. Reticulo-fibrose	142
C 30	Cirrótico, com nódulos pequenos	Fibrose hepática difusa. Numerosas granulomas esquistossomóticas em várias fases evolutivas, alguns cicatriciais, outros com restos de ovos. Muitos gigantócitos (figs. 10 e 11)	Foliculos conservados. Congestão esplênica	310
D 31	—	Fibrose hepática difusa esquistossomótica. Peri-hepatite cicatrizada	Peri-esplenite cicatricial. Reticulo-fibrose esplênica	270

\*C = Casos compensados.

D = Casos descompensados.

As lesões histopatológicas do fígado e do baço concordam exatamente com aquelas por nós estudadas no nosso trabalho anterior<sup>3</sup> e por esse motivo não nos estenderemos sobre este ponto.

Em resumo as lesões hepáticas encontradas em 25 casos nos quais foi praticada uma biópsia operatória do fígado podem ser repartidas em dois grupos. Num que rotulamos como de cirrose incipiente ou de precirrose (fibrose hepática circunscrita) e no outro catalogado como fibrose (cirrose) hepática difusa.

De acôrdo com a opinião de algumas autoridades no assunto empregamos a palavra "cirrose" para descrever um pronunciado aumento do tecido conjuntivo associado à desorganização da estrutura lobular do fígado e particularmente dismantelo das relações usuais entre lóbulos vizinhos ou modificação fibrosa de grande número de lóbulos hepáticos individuais. Como precirrose foram considerados os estados intermediários a partir do aumento inicial do tecido conjuntivo até a cirrose franca.

No primeiro grupo as lesões hepáticas limitavam-se apenas a ligeira ou moderada fibrose dos espaços porta e dos tratos portais; observava-se a conservação da arquitetura parenquimatosa do órgão, as células hepáticas não se mostrando senão pouco alteradas e quando isto ocorria as células interessadas eram as vizinhas da área de fibrose. Ao lado da fibrose referida verificava-se a presença de infiltrados celulares, linfo, mono, plasmocitário e eosinofílico nos espaços porta ou nos tratos interlobulares. Em alguns casos havia granulomas esquistossomóticos típicos, vendo-se os ovos de *S. mansoni* ou seus restos no interior dos gigantócitos. E outros os ovos do parasita se mostravam isolados com leve ou mesmo sem nenhuma reação inflamatória em tôrno. Em 2 casos em que o quadro histológico era semelhante ao que acabamos de descrever havia também fragmentos de vermes mortos circundados por um tecido granulomatoso ou em volta de uma área de necrose com infiltração histiocitária. Em alguns casos deste grupo considerado como de precirrose as lesões se reduziam apenas a áreas de fibrose de grau variável dos espaços e tratos portais e infiltração celular sem que se pudesse evidenciar pelo exame dos preparados a presença dos ovos de *S. mansoni* ou de seus restos. Estes casos se revestem de um particular interêsse porque apesar dos pacientes eliminarem os ovos de *S. mansoni* pelas suas fezes estes não foram encontrados nos preparados histológicos do fígado. O fato pode ser atribuído apenas a uma falha da biópsia em revelar a presença dos ovos dos parasitos, o que é perfeitamente compreensível, mas por outro lado é interessante referir, e isto constitui um aspecto digno de maiores investigações com respeito a patologia humana, que Meleney e colaboradores (1952)<sup>4</sup> em infecções experimentais (camondongos), demonstraram a ocorrência de intensas infiltrações celula-

res dos espaços peri-portais determinadas exclusivamente pela presença dos vermes adultos de um único sexo (*S. mansoni*) no sistema venoso porta e mesentérico, e decorrentes provavelmente da ação tóxica dos parasitos, sem portanto a participação dos seus ovos.

No grupo referido como de cirrose (fibrose) hepática difusa verificava-se que além dos granulomas esquistossomóticos com os seus elementos característicos e em várias de suas fases evolutivas, havia uma intensa fibrose dos espaços porta que se dirigia entre os lóbulos hepáticos, desorganizando inteiramente a estrutura normal do órgão, as células hepáticas apareciam alteradas em umas áreas mais do que em outras, notando-se também por vêzes proliferação de canalículos biliares neo-formados ou neo-produção de vasos sanguíneos.

Tanto num grupo como noutro em alguns cortes histológicos era encontrado também o pigmento esquistossomótico ocupando de preferência o interior das células de Kupffer, que então se mostravam hiperplasiadas.

No quadro abaixo, organizado com o resultado dos exames histológicos que constam da tabela (págs. 212 e 213) resumimos, de acôrdo com o critério acima estabelecido, os tipos de lesões encontradas nos nossos casos relacionando-os ao valor da pressão porta verificada durante o ato cirúrgico quando foi feita a biópsia hepática e segundo a forma clínica, compensada ou descompensada da hepatoesplenomegalia esquistossomótica.

Lesões histológicas do fígado	Casos compensados	Pressão porta mm H <sub>2</sub> O	Casos descompensados	Pressão porta mm H <sub>2</sub> O
Pré-cirrose 11 ou 44%	7	Em 3 casos n. det. 80-100-180-220	4	120-190-310-350
Cirrose 14 ou 56%	6	142-310-(2)320(2) 402	8	230-234-270-310 350-360(2)-416
Total: 25	13		12	

O quadro histopatológico do baço correspondeu nos casos da presente série ao de uma esplenomegalia crônica esclero-congestiva, predominando em determinados casos o aspecto fibroso e em outros o elemento congestivo do órgão.

Quando predominavam as lesões fibrosas esplênicas observava-se em regra redução numérica e do tamanho dos folículos de Malpighi, diminuição dos centros germinativos; (êstes ocasionalmente mostravam-se hiperplasia-

dos); fibrose dos corpúsculos de Malpighi, espessamento dos cordões de Billroth, com aumento do retículo fibrilar e pobreza dos elementos celulares; seios venosos estreitados e vasios, aspecto pseudo glandular do órgão em virtude das modificações interessando a polpa vermelha.

Nos baços em que ao elemento fibroso se associava a congestão, os folículos de Malpighi apresentavam-se conservados numéricamente, por vêzes de tamanho aumentado e com hiperplasia do centro germinativo; os folículos de Malpighi quando exibiam fibrose esta era só ligeira ou moderada; os cordões de Billroth mostravam-se espessados com aumento do retículo fibrocelular e hiper celularidade dos elementos polpares; os seios venosos apareciam dilatados, de paredes irregulares ou anfratuosas, espessadas e cheios de sangue. Tanto num como noutro tipo de baços esquistossomóticos pode-se observar ainda a presença de pigmento pardo-escuro no interior das células histiocitárias, nódulo-sidero-fibróticos de Gamna Gandi, escassez ou aumento das células do retículo esplênico, eosinófilos em número variável, gigantócitos do tipo dos de corpo estranho também em maior ou menos número, espessamento fibroso da cápsula e das trabéculas.

Terminamos assim a apresentação dos dados mais importantes demonstrados pelos pacientes que serviriam de objeto ao estudo da forma hépato-esplênica da esquistossomíase mansoni.

Propositadamente não nos referimos as manifestações cardio-pulmonares constantes da história clínica de tais pacientes porque elas fogem ao escôpo dêste trabalho e ainda porque as consideramos como verdadeiras complicações no decurso da esquistossomíase hépato-esplênica.

Deixamos igualmente de analisar o efeito da esplenectomia e da anastomose espleno-renal no grupo de pacientes aqui estudados em virtude do pouco tempo ainda decorrido destas intervenções cirúrgicas e pelo fato de ser nosso propósito reservar para outra oportunidade o exame dêste aspecto da questão em número maior de casos que ainda continuam sob observação, com a valiosa colaboração do Prof. Edmundo Vasconcelos e Dr. Nicolau Morais Barros Filho.

Desejamos apenas deixar consignado a título informativo que não é do nosso conhecimento até o presente a ocorrência de nenhuma morte entre os 28 casos aqui estudados e submetidos a esplenectomia isolada ou associada à anastomose espleno-renal.

Os 28 pacientes que constituíram o material que serviu para a exposição dos dados anteriores são expressivos da média dos casos de esquistossomíase mansoni hepato-esplênica.

Êles configuram, por conseguinte a moléstia de Manson-Pirajá da Silva na sua forma hépato-esplênica no que ela tem de fundamental em seus aspectos clínicos, funcional, patogênico e histopatológico.

A h pato-esplenomegalia, os sintomas intestinais atuais ou passados, o comprometimento funcional do fígado demonstrado pelas provas de laboratório, a hipertensão portal e suas consequências, o hiperesplenismo caracterizado não são pelo aumento volumétrico do baço mas sobretudo pelas citopenias sanguíneas (e pelo quadro citológico da m dula óssea conforme estudamos em outra ocasião) que se sabe são corretas pela extirpação cirúrgica do baço, as lesões histopatológicas do fígado e do baço, põem em evidência os múltiplos elementos que compõem os característicos da esquistossomíase mansoni h pato-esplênica.

Esses mesmos dados, como se apresentaram pela apreciação que vimos de fazer a propósito de nossos 28 pacientes, fornecem os elementos que possibilitam uma tentativa de interpretação patog nica das relações entre o fígado e o baço na modalidade clínica h pato-esplênica da esquistossomíase mansoni, confirmando as conclusões de nosso estudo anterior<sup>3</sup> e que são adiante referidas.

Para isto, sem d vida, muito contribuiu o estudo das alterações histopatológicas do fígado na esquistossomíase mansoni, *in vivo*, por meio da biópsia hepática operatória, o que permitiu, a nosso v r, estudar a biologia ou seja a evolução das lesões desde as mais iniciais até as terminais, correlacionando-as com as demais manifestações clínicas da parasitose.

Dado que nem sempre se verifica uma exata correspondência entre o quadro histológico do fígado e o grau de hipertensão portal e, de outro lado, que as lesões hepáticas na esquistossomíase mansoni h pato-esplênica se limitam em certo número de casos a um quadro de fibrose hepática circunscrita (*precirrose*) quando as alterações que ocorrem no baço já se mostram plenamente evoluídas e compõem em sua plenitude a esplenomegalia cr nica esclero-congestiva e que, por conseguinte,   impossível prever, com segurança, em um dado caso, do grau da esplenomegalia, pelo exame microscópico do fígado, deve-se admitir, que a esquistossomíase mansoni h pato-esplênica pode revestir as seguintes sequências anatomo-clínicas:

- 1.É) — “de uma fibrose hepato-lienal, compondo quadro anatomo-clínico de uma cirrose hepática esplenomeg lica”.
- 2. ) — “de uma esplenomegalia fibrocongestiva com discreta lesão hepática do tipo *precirr tico*. (*Síndrome bantiano precirr tico*)”.
- 3.É) — “o quadro terminal da esquistossomíase h pato-esplênica representa a última fase de um processo de longa e progressiva evolução com manifestações clínicas comparáveis a cirrose de tipo porta. Clinicamente, a fase h pato-esplênica que precede o período terminal da moléstia já é uma cirrose hepática tipo porta precoce,

com esplenopatia simultânea, embora do ponto de vista histopatológico as lesões hepáticas ainda não correspondam às de cirrose evidente do fígado, mas ao quadro de precirrose ou cirrose incipiente”.

- 4.º) — “o grau e a extensão da lesão hepática não explicam em todos os casos a esplenomegalia esquistossomótica”.
- 5.º) — “ocorre em certos casos hipertensão portal sem lesão hepática presumivelmente capaz de condicionar obstáculo porta intra hepático segundo as noções correntes de histopatologia. Estes casos estão a indicar a possível gênese da esplenomegalia em um distúrbio funcional da regulação de entrada e saída do sangue do órgão lienal, de modo a gerar hipertensão portal”.
- 6.º) — “pode-se verificar esplenomegalia do tipo fibrocongestivo na esquistossomíase mansoni sem hipertensão portal”.
- 7.º) — “em todos os casos de esplenomegalia esquistossomótica verifica-se a presença de lesões hepáticas, ainda que estas sejam discretas (Precirrose)”.
- 8.º) — “a esplenomegalia esquistossomótica é secundária ou concomitante à lesão hepática, podendo ocorrer também com infiltrados celulares no fígado sem lesão vascular obstrutiva. A feição esplenopática pode entretanto, predominar no quadro anátomo-clínico da esquistossomíase hepato-esplênica”.
- 9.º) — “em vista do que foi referido deve-se admitir como mecanismo explicativo da hépato-esplenopatia da esquistossomíase mansoni tendo-se em conta a solidariedade fisiopatológica existente entre o fígado e o baço, a intervenção dos seguintes fatores:
  - a) lesão hepática esquistossomótica agindo sôbre o baço por intermédio da hipertensão portal;
  - b) lesão hepática esquistossomótica agindo sôbre o baço por via sistêmica, presumivelmente perturbando o afluxo e defluxo do sangue do órgão;
  - c) ação tóxica do *S. mansoni* sôbre o baço provávelmente também perturbando seu caudal circulatório;

Êstes fatores variam de caso para caso, adicionando-se uns aos outros nos estadios mais avançados”.

- 10.º) — “havendo hipertensão portal e lesões fibrocongestivas esplênicas com lesões hepáticas do tipo infiltrativo sem lesão vascular obstrutiva, deve-se admitir uma origem esplênica para a hipertensão portal por mecanismo que é ainda desconhecido, mas do qual deve participar o comprometimento das estruturas vâsculo-conjuntivas do baço pelas substâncias nocivas de origem helmíntica”.

Patogênicamente a esplenomegalia esquistossomótica se ajustaria assim ao “síndrome de descompensação hemodinâmica do baço” segundo o conceito de Ewerbeck<sup>2</sup>.

De acôrdo com tudo quanto acabamos de nos referir, julgamos ser preferível a denominação de esquistossomíase mansoní hépato-esplênica para a modalidade clínica da moléstia de Manson-Pirajá da Silva, que foi objeto destas nossas considerações.

Esta nomenclatura tem a vantagem de englobar tanto as formas mais avançadas da moléstia que se acompanham de um quadro histopatológico de uma verdadeira fibrose hépato-lienal como aquelas outras em que as alterações hepáticas histològicamente se limitam a uma fibrose hepática circunscrita (precirrose ou cirrose incipiente) e que do ponto de vista clínico, como pensamos ter demonstrado, é praticamente indiferenciável das primeiras. Demais a denominação adotada tem ainda a vantagem de incluir no seu enunciado a indicação etiológica.

Por último desejamos assinalar que a esquistossomíase mansoní hépato-esplênica deve ser incluída entre as moléstias capazes de determinar um quadro peculiar ou próprio de hépato-esplenopatia e que por conseguinte deve figurar sob a rubrica “parasitária” entre as entidades mórbidas hépatocirrogênicas qualquer que seja a classificação adotada para as lesões parenquimatosas do fígado e cirroses hepáticas em particular.

O estudo da esquistossomíase mansoní hépato-esplênica em suas relações com outras hepatopatias afins, como as determinadas por uma deficiência nutritiva, com a cirrose porta dita de Laennec, com a cirrose pós-necrótica, entre outras, seria certamente muito atraente e sugestivo, mas exorbita, entretanto, dos planos dêste trabalho.

#### RESUMO

O A. justifica inicialmente porque restringiu o presente relatório ao estudo da forma hépato-esplênica da esquistossomíase mansoní.

O material de que se serviu consistiu de 28 pacientes de esquistossomíase mansoni hépato-esplênica ,estudados clinicamente e com os recursos de laboratório.

Nestes pacientes a esplenectomia foi praticada isoladamente em 16 casos; nos 12 outros além da esplenectomia foi realizada uma anastomose espleno-renal. Isto possibilitou ao A. estudar não só os dados clínicos como também apreciar as alterações histopatológicas do fígado e do baço na parasitose de Manson-Pirajá da Silva.

Em suas considerações finais o A. procurou relacionar os dados clínicos aos histopatológicos confirmando desta forma as principais conclusões expostas em trabalho anterior sôbre o mesmo assunto.

#### SUMMARY

The author reports 28 cases of schistosomiasis mansoni with liver and spleen involvement and reviews the clinical and the laboratory data. He emphasizes particularly the results of the liver function tests, serum protein and its fractions — albumin and globulin and the hematological findings. Special references were made regarding the radiological and esophagoscopic examinations for esophageal varices and be pointed out that sometimes contradictory results were obtained.

16 patients were submitted to splenectomy and 12 to splenectomy plus splenorenal anastomosis. The A. tried to correlate the portal hypertension, measured during the operative act and the clinical findings: esophageal varices, hematemesis, ascitis, hypoproteinemia; he studied also the degree of portal hypertension and the size of the spleen and the degree of histopathological alterations of liver (operatory biopsy) and spleen.

In his final considerations the A. states:

The 28 cases studied represent the average of cases of schistosomiasis mansoni with liver and spleen involvement. They show hence what fundamental the disease of Manson-Pirajá da Silva with spleen and liver involvement has on its clinical, functional pathogenical and histopathological aspects. The liver and spleen enlargement, the past and present intestinal symptoms, the functional involvement of the liver as indicated by the laboratory tests, the portal hypertension and its after effects, the hyper splenism characterized not only by the enlargement of the spleen but mainly by the blood citopenias (and bone marrow picture as we demonstrated earlier) and corrected as known by splenectomy, the histopathological lesions of the liver and the spleen, emphasize the multiple elements that characterize the schistosomiasis mansoni with liver and spleen involvement.

The analysis of the above data in the 28 cases studied furnished the elements for a tentative pathological interpretation of the role of the liver and spleen in this clinical variety of schistosomiasis mansoni and confirmed conclusions of a former study which is referred to later in this summary. The study of the histopathological alterations of the liver in the schistosomiasis mansoni, in vivo, by means of operatory liver biopsy permitted the A. to appreciate the biology of the lesions course from the early through the final stages, and to correlate them with the clinical manifestations of the disease.

In many instances there is no correspondence between the liver histological picture and the degree of portal hypertension, and on the other hand the lesions in certain cases are limited to some circumscribed hepatic fibrosis (precirrhosis) while the alterations in the spleen are much advanced (in its late stage it is called chronic sclero congestive splenomegaly), being impossible in an unselected case to predict with certainty the degree of splenomegaly by the microscopic examination of the liver. The A. suggest the following anatomico-clinical phases of the disease:

1) hepato-lienal fibrosis, the anatomico-clinical picture being one of hepatic splenomegalic cirrhosis.

2) fibrocongestive splenomegaly with discrete hepatic lesions of the precirrhosis type (precirrhotic Banti's syndrome).

3) the terminal picture of the schistosomiasis mansoni with liver and spleen involvement represents the last phase of a long and progressive process with clinical manifestations comparable to the cirrhosis of the portal type. Clinically the hepatolienal phase preceding the terminal period of the disease is already and early hepatic cirrhosis of the portal type associated with splenopathy although from the histopathological point of view the hepatic lesions do not correspond to the clear cut lesions of liver cirrhosis but to the picture of precirrhosis or incipient cirrhosis.

4) the degree and the extension of the hepatic lesions do not explain all the cases of schistosomiasis splenomegaly.

5) in certain cases portal hypertension may occur with no hepatic lesions and presumably be able to originate portal intra hepatic obstacle according to the current accepted histopathological knowledge. These cases may indicate a possible genesis of the splenomegaly as a functional disturbance of the regulations flow of the blood in and out the spleen causing the portal hypertension.

6) it may be found splenomegaly fibrocongestive type without portal hypertension.

7) in every case of schistosomiasis splenomegaly we found the existence of hepatic lesions although they may be discrete (precirrhosis).

8) the schistosomiasis splenomegaly is secondary or concomitant to the hepatic lesion and also it may occur with cellular infiltration of the liver without any obstructive vascular lesion. The splenopathy features may nevertheless predominate in the anatomico-clinical picture of hepatolienal schistosomiasis mansoni.

9) one must admit that in the mechanism of the hepatosplenopathy in the schistosomiasis mansoni plays three orders of factors, considering the physiopathology unity of the two organs involved:

a) schistosomiasis hepatic lesions causing spleen alteration through portal hypertension.

b) schistosomiasis hepatic lesions causing spleen alterations presumably through disturbances of the regulation flow of blood in and out of the spleen.

c) a toxin action of *Schistosoma mansoni* directly on the spleen probably disturbing its caudal circulation.

These factors vary in individual cases and adding action of the three factors may be present in advanced stages of the disease.

10) when portal hypertension coexist with fibrocongestive splenic lesion with hepatic lesion of the infiltration type without obstructive vascular lesion one must admit a splenic origin for the portal hypertension through an unknown mechanism but in which may participate the vascular connective structures of the spleen damaged by noxious substances of a by-product of the helminths.

#### AGRADECIMENTOS

Desejamos consignar nossos agradecimentos ao Prof. Dr. Edmundo Vasconcelos, Dr. Nicolau Morais Barros Filho e Dra. Maria Luiza Mercadante Tavares de Lima, que nos possibilitaram a consulta de seus respectivos arquivos para utilização dos documentos cirúrgicos e histopatológicos. Somos gratos igualmente ao Dr. Vicente Amato Neto e Ddo. Cláudia Severa de Sampaio Fonseca, pelo auxílio prestado na coleta dos dados utilizados neste relatório.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dias, C. B.: A síndrome hépato-esplênica na Esquistossomíase mansônica. Belo Horizonte, 1952.

Tese para cátedra — Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais.

2. Ewerbeck, H.: Die Milz als Organ des Pfortadersystems und ihr Versagen. *Ergeb. der Inn. Med. und Kinderheilkunde*, Erster Band. (neue Folge) 1949. p. 318-366.
3. Meira, J. A.: Esquistossomíase mansoni hépato-esplênica. São Paulo, 1951.  
Tese para cátedra — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
4. Meleney, H. E.; Moore, D. V.; Most, H. & Carney, B. H.: The histopathology of experimental schistosomiasis. I. The hepatic lesions in mice infected with *S. Mansoni*, *S. japonicum* and *S. haematobium*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **1**:2, 263-286, 1952.
5. Pessôa, S. B. & Barros, P. R.: Notas sôbre a epidemiologia da Esquistossomose mansônica no Estado de Sergipe. *Rev. Med. e Cir. São Paulo* **13**: 4, 147-154, 1953.
6. Pinto, C. & Almeida, A. F. de: Schistosomiasis mansoni no Brasil. Rio de Janeiro, Inst. Oswaldo Cruz, 1948. (Monografia, n. 5).
7. Silva, J. R. da: Estudo clínico da esquistossomose mansoni (Doença de Manson-Pirajá da Silva). Rio de Janeiro, 1949.  
Tese para docência — Faculdade de Medicina da Universidade do Brasil.
8. Silva, L. C. T. da: Estudo médico-cirúrgico da Esquistossomíase de Manson. Recife, 1945.  
Tese para docência — Faculdade de Medicina do Recife.

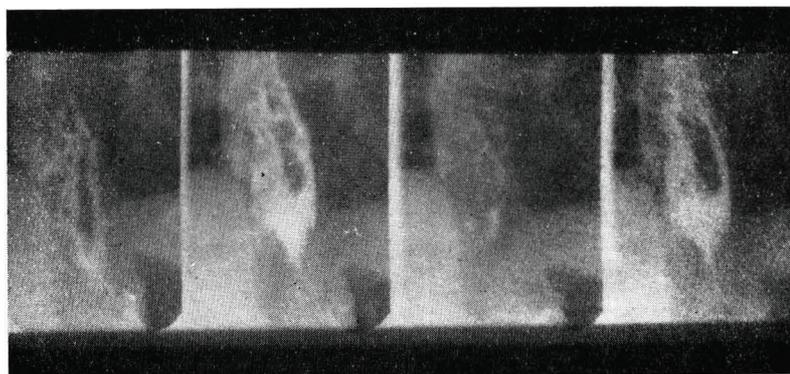


Fig. 1 — Obs. nº 5 — *Varizes esofagianas*. Paciente de 25 anos. Duração da moléstia, 8 anos. Sintomas de disenteria muco-sangüinolenta. Hematemese volumosa. Ausência de ascite. Anemia. Provas hepáticas não alteradas. Hépato-esplenomegalia. Esplenectomia mais anastomose esplenorenal. Pressão porta: 416 mm H<sub>2</sub>O. Baço: 1971 gm. Fígado: histologicamente quadro de fibrose hepática difusa. Baço histologicamente: fibroadenia e reticulofibrose.

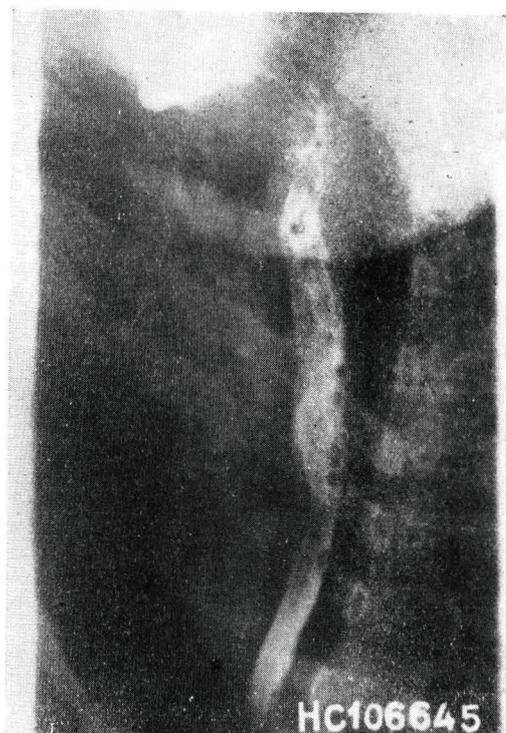
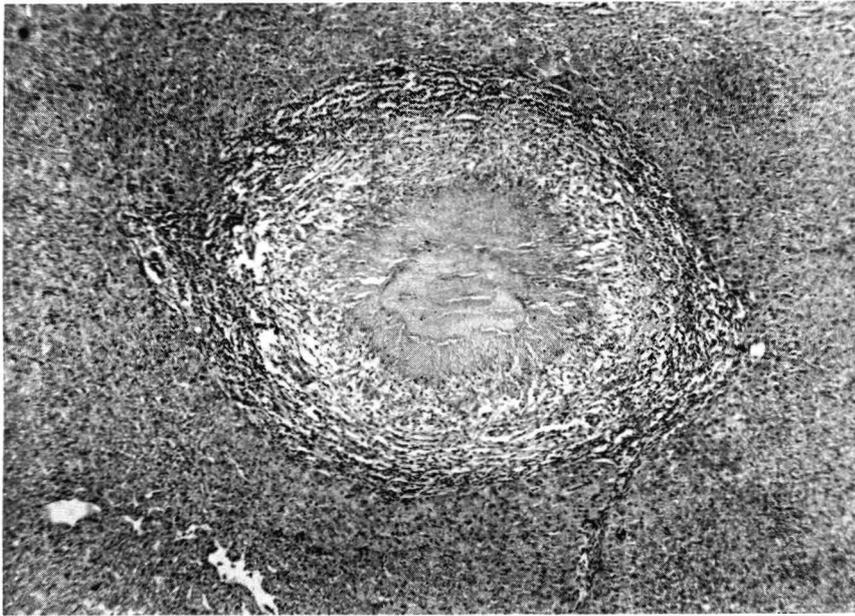
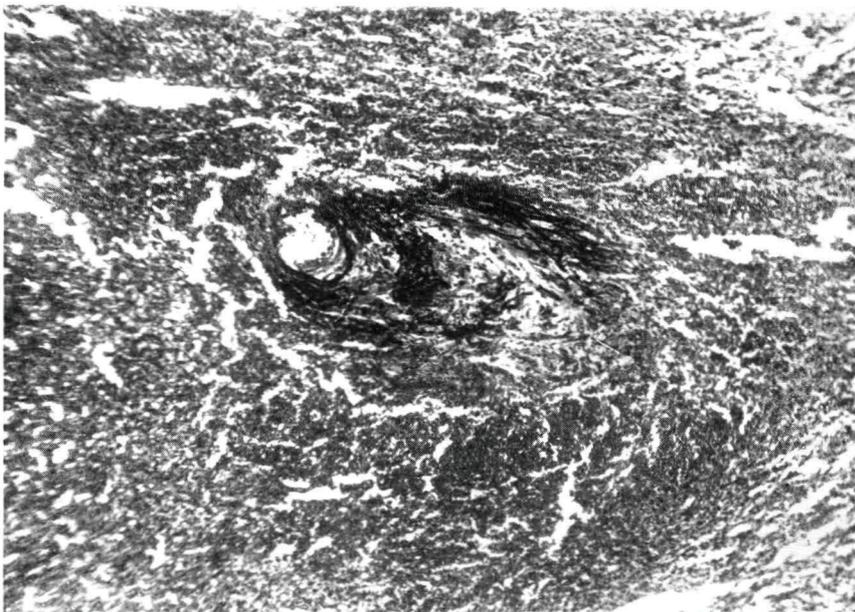


Fig. 2 — Obs. nº 25 — *Varizes esofagianas*. Paciente de 22 anos, doente há 1 ano e meio. Sintomas principais: dor e tumoração no hipocôndrio esquerdo; crises diarréicas. Ausência de hematemese e ascite. Anemia. Provas hepáticas alteradas. Hépato-esplenomegalia. Esplenectomia mais ligadura das veias cárdio-tuberositárias. Baço: 1250 gm. Fígado: histologicamente: fibrose periportal, infiltração celular dos espaços porta. Pigmento negro. Baço: esplenomegalia congestiva.



**Fig. 3 -- Obs. nº 4 — Granuloma em tôrno de verme morto (corte histológico, biópsia hepática operatória). Paciente de 20 anos, doente há 6 anos. Queixa principal: tumor no hipocôndrio esquerdo. Ausência de hematemese e ascite. Varizes esofagianas radiolôgicamente. Hépto-esplenomegalia. Anemia. Leucopenia. Provas hepáticas alteradas. Esplenectomia. Pressão porta: 320 mm H<sub>2</sub>O. Baço: 1630 mg. Histolôgicamente fibrose hepática difusa além do granuloma em tôrno de verme morto. O aspecto histológico do baço era de fibrose crônica do órgão.**



**Fig. 4 — Obs. nº 6 — Corte histológico de baço. Nódulo siderótico de Gandi-Gamna. Paciente de 17 anos, internado por causa de hematemese recidivante 6 meses após a primeira. Varizes esofagianas radiolôgicamente. Presença de ascite e edema dos membros inferiores. Anemia intensa. Provas hepáticas pouco alteradas. Bromossulfaleína com retenção de 10% após 45 minutos. Esplenectomia mais anastomose espleno-renal. Pressão porta: 190 mm H<sub>2</sub>O. Baço: 597 gm. Histolôgicamente o fígado mostrou fibrose hepática incipiente com intenso infiltrado eosinófilo periportal.**

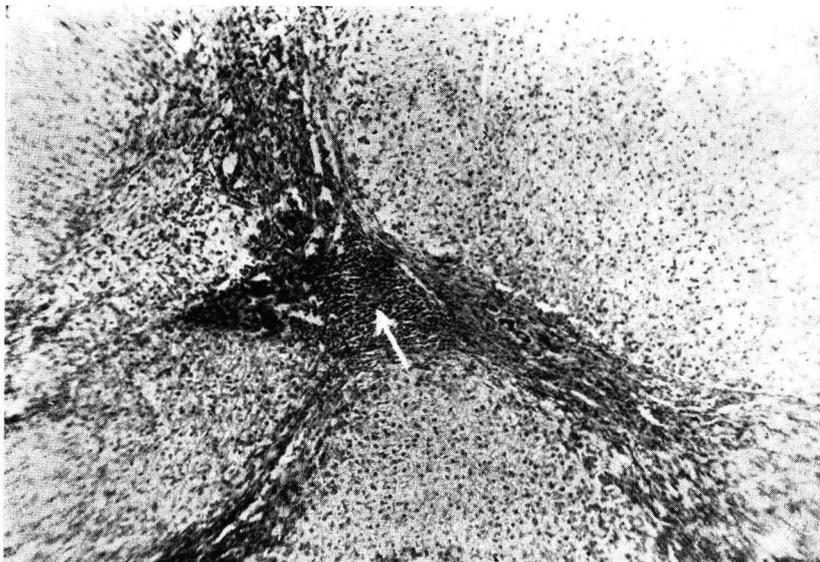


Fig. 5 — Obs. nº 13 — Corte histológico do fígado (biópsia hepática-operatória). Infiltração celular num espaço porta. Observe-se o ovo de *S. mansoni* (flecha). Fibrose que separa o tecido hepático com aspecto de pseudo lobulação. Paciente de 23 anos. Período toxêmico nítido aos 12 anos. Dores abdominais e aumento do volume abdominal (ascite) como queixas principais. Ausência de varizes do esôfago (radiologia e esofagoscopia). Hepato-esplenomegalia; ascite; anemia; provas hepáticas bem anormais. Esplenectomia mais anastomose espleno-renal. Pressão porta: 310 mm H<sub>2</sub>O. Baço: fibroadenia esplênica.

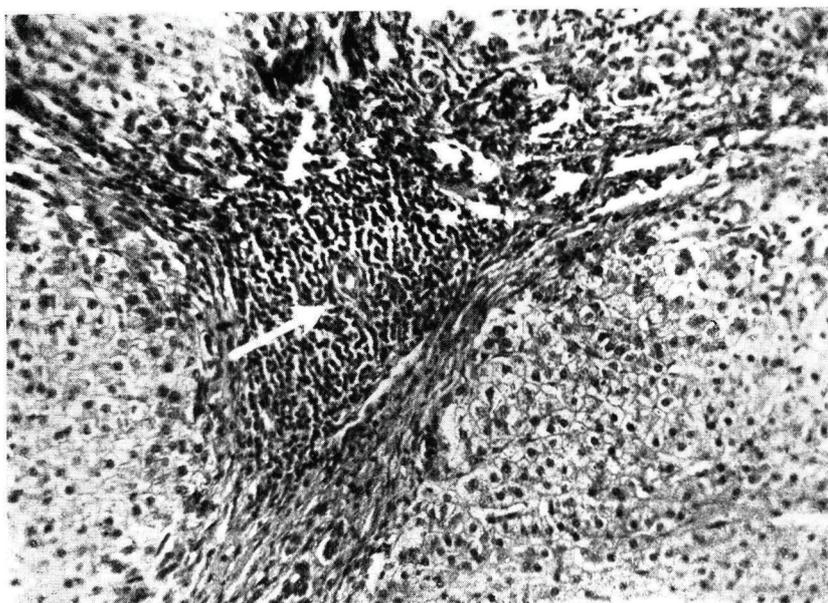


Fig. 6 — Obs. nº 13 — Mesmo caso da fig. 5 com maior aumento para pôr em destaque o ovo de *S. mansoni* (flecha). Resumo da observação clínica: vide legenda da fig. 5.

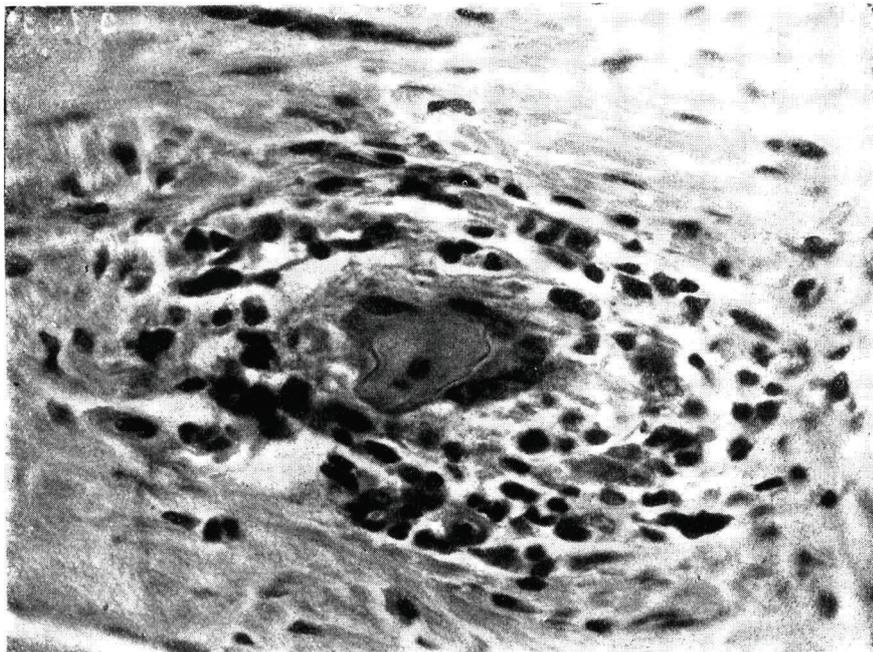


Fig. 7 — Obs. nº 19 — Corte histológico do fígado (biópsia operatória). Granuloma esquistossomótico. Ovo de *S. mansoni* englobado por gigantócito. Paciente de 24 anos, doente há 8 anos, com disenteria muco-sangüinolenta periódicamente. Tumor no hipocôndrio esquerdo. Período toxêmico sugestivo. Varizes esofagianas diagnosticadas pelo exame esofagoscópico e não visualizadas radiologicamente. Ausência de hematemese e ascite. Anemia. Leucopenia. Provas hepáticas praticamente normais. Ausência de retenção da bromossulfaleína. Esplenoportografia revelou: veia esplênica dilatada; veia porta intra-hepática de aspecto normal. Foi tratada com 36,5 cm de Repodral. Baço: 900 gm. Pressão porta 180 mm H<sub>2</sub>O. Vide figs. 8 e 9.

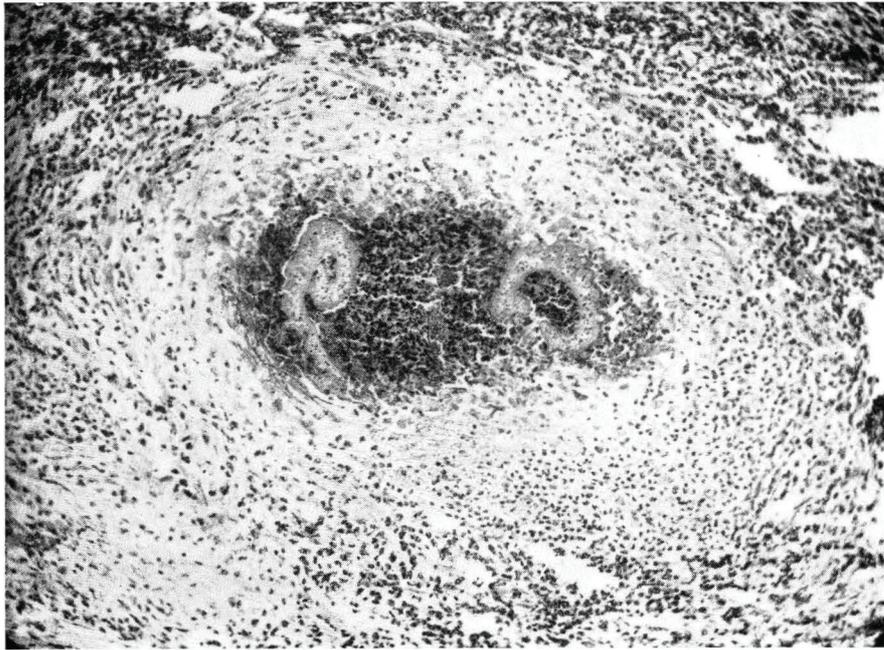


Fig. 8 — Obs. nº 19 — *Corte histológico do fígado* (biópsia operatória). Vide resumo clínico na legenda da fig. 7. Granuloma em tórno de vermes (*S. mansoni*). Note-se irregularidades do tegumento próprias do verme macho. O restante do corte evidenciava: infiltrado celular periportal; raros granulomas em tórno de ovo do *S. mansoni* (fig. 7); fibrose periportal discreta. Arquitetura hepática conservada.



Fig. 9 — Obs. 19 — *Aspecto macroscópico do baço que pesava 900 gm.* Vide resumo clínico na legenda da fig. 7. Histologicamente fibrocongestão esplênica.

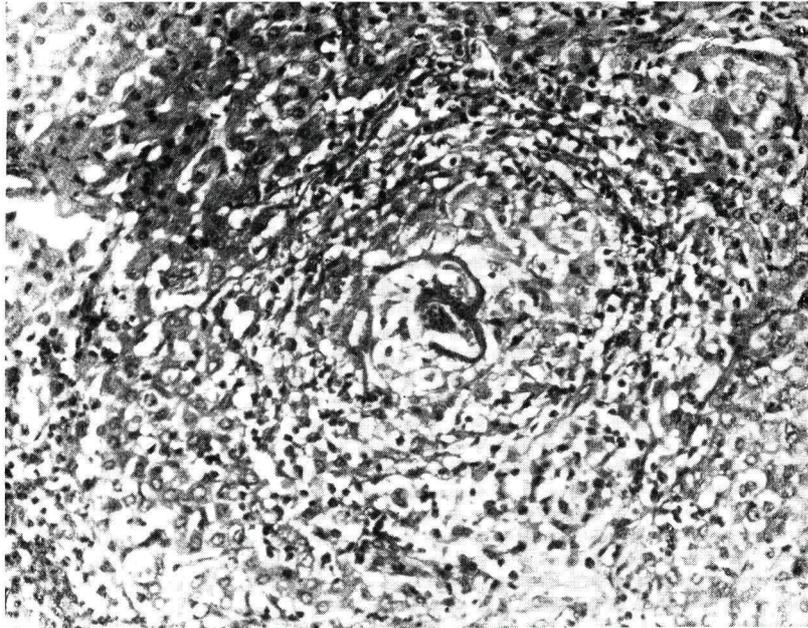


Fig. 10 — Obs. n° 30 — *Corte histológico do fígado* (biópsia hepática operatória). Granuloma esquistossomótico centrado pelos restos de casca do ovo de *S. mansoni*. Paciente de 17 anos, com evidente retardo de desenvolvimento físico. Doente há 3 anos, queixando-se de astenia, crises de disenteria muco-sangüinolenta e há 2 anos de tumoração no hipocôndrio esquerdo. Ausência de hematemese e ascite. Ausência de varizes esofagianas aos raios X. Hépato-esplenomegalia. Anemia. Leucopenia. Provas hepáticas pouco alteradas. Esplenectomia mais anastomose espleno-renal. Pressão porta: 310 mm H<sub>2</sub>O. Baço: 834 gm. Histologicamente: esplenomegalia fibrocongestiva, predominando o elemento congestivo. O exame histológico do fígado (biópsia) revelou a presença de fibrose hepática difusa. Numerosos granulomas esquistossomóticos em várias fases evolutivas, alguns cicatriciais, outros com restos de ovos. Muitos gigantócitos.

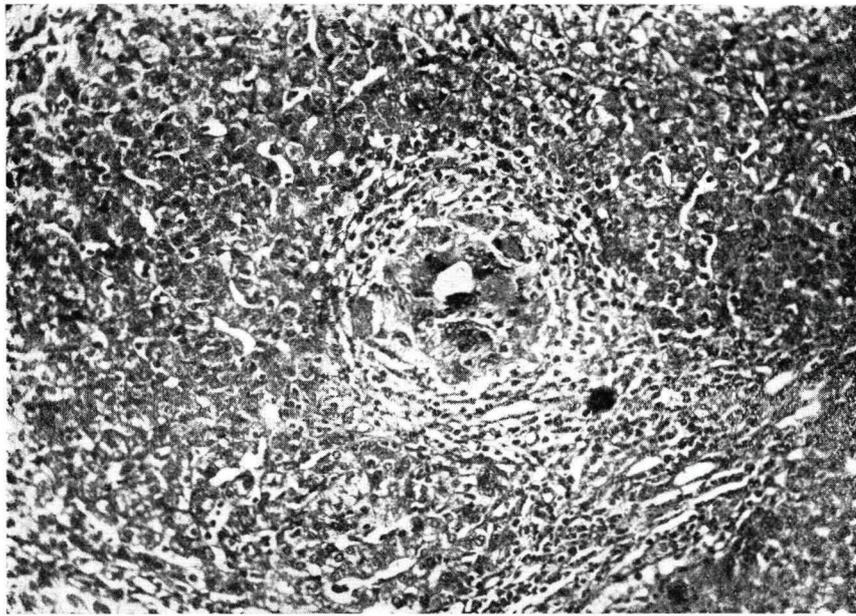


Fig. 11 — Obs. nº 30 — Corte histológico do fígado (biópsia hepática operatória). Vide resumo da observação na legenda da fig. 10. Granuloma com gigantócitos. Não se observa a presença de ovo de *S. mansoni*.