

# Lesões produzidas pelo "Schistosoma Mansoni" no tatú (Euphractus sexcinctus), mecanismo de eliminação dos ovos e sensibilidade da espécie animal nas infestações experimentais

pelos

Drs. C. Magarinos Torres e Cesar Pinto

(Com 3 estampas coloridas e 35 fotos em negro)

A infestação experimental pelo *Schistosoma mansoni* tem sido estudada no macaco da Índia ("mangaby monkey"), no *Macaca mullata* (rhesus), no cão, no coelho doméstico, na cobaia, no rato branco, no rato do deserto do Egito, no rato silvestre ("curieles") e no camundongo.

O presente trabalho aproveita o material de necrópsia do exemplar de tatú (*Euphractus sexcinctus*) mencionado por um de nós (C. P.) em publicação anterior (1944), na qual foi pela primeira vez assinalada a possibilidade de infestação de tal espécie zoológica pelo *S. mansoni*.

Nas espécies animais inferiores, a eliminação de ovos para a lúmen dos intestinos, faz-se em pequena escala, contrastando com o que se observa no homem e no macaco (Krakower, Hoffman & Axtmayer, 1943).

Recordaremos aqui que o referido tatú foi infestado pela deposição sobre a pele do ventre, de grande número de furco-cercárias de *S. mansoni* existentes em quatro exemplares (um grande e três de tamanho médio) de caramujos (*Australorbis glabratus*) colhidos em pleno inverno (17 de junho de 1943), no canal Frei Serafim, sob a ponte do Colégio de irmãs de caridade, na cidade de Itambacuri, Estado de Minas Geraes, Brasil. Tal cidade possui cerca de três mil habitantes, nos quais a infestação pelo *S. mansoni* era muito elevada, variando entre 40 e 68%, conforme o grupo de indivíduos examinado e a época em que os exames foram praticados.

A eliminação de ovos de *S. mansoni* pelas fezes do tatú teve início no 53.º dia após a infestação, persistindo durante os 41 dias que precederam a sua morte, ocorrida no 94.º dia.

---

(\*) Recebido para publicação a 4 de Outubro de 1945.

No fígado, aumentado de volume, foram colhidos por ocasião da necropsia, 86 exemplares fêmeas e 23 machos de *S. mansoni*, e no pâncreas, 4 (dois de cada sexo).

O estudo microscópico dos diversos órgãos, fixados em formol a 10%, revelou os aspectos seguintes, que passamos a referir.

*Fígado* — Em alguns espaços-porta são vistos exemplares adultos de *S. mansoni*, no interior das veias interlobulares (Fig. 1), sem nenhuma modificação aparente das próprias paredes do vaso.



FIGURA 1

A infiltração celular, nos espaços-porta, é relativamente discreta (Figuras 2 e 13), não excedendo os limites do normal, em muitos deles (Fig. 1).

Não foi notado, igualmente, nenhum aumento do tecido conjuntivo do fígado, nem proliferação de canalículos biliares, na vizinhança dos espaços-porta que mostram parasitos no interior da veia porta (Fig. 1), ou nódulos parasitários ao seu nível (Figs. 2 e 13).

Sem dúvida, na vizinhança imediata dos nódulos parasitários (pseudotubérculos aparecem fibroцитos por vezes com arranjo concêntrico (Figs. 2, 3, 4, 5 e 6), mas eles fazem parte do próprio nódulo parasitário; o correto será dizermos que a porção mais externa dos nódulos parasitários é constituída, em determinadas circunstâncias, por fibroцитos de nova formação, relacionados com fibras colágenas, os quais concorrem para estabelecer os limites do nódulo. Pelos métodos usuais não se nota, também, proliferação do

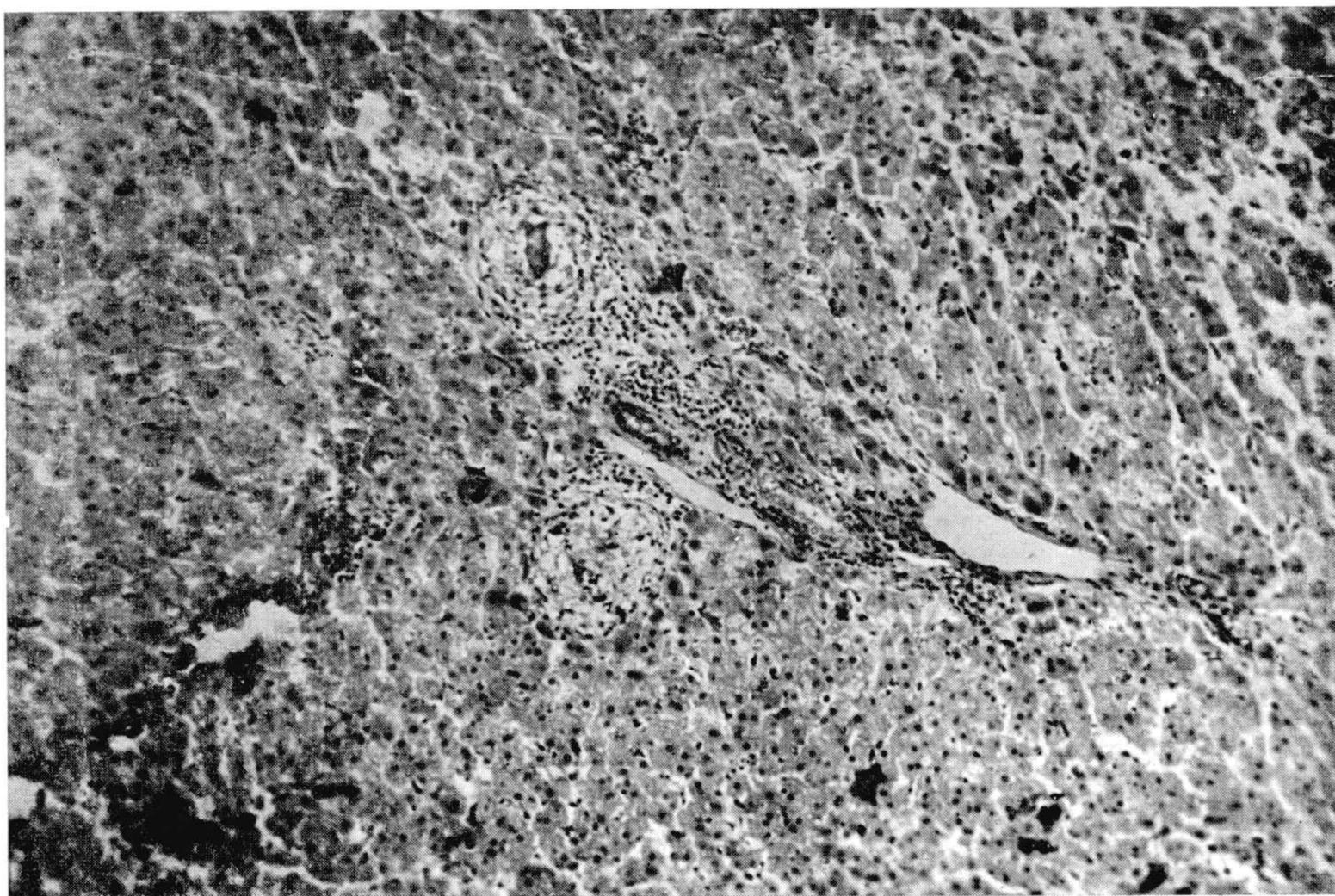


FIGURA 2

estroma conjuntivo hepático, em sua vizinhança. Em material humano, VILLELA (1943) demonstrou pelo método da impregnação argêntica, espessamento de fibras reticulares e hiperplasia de fibras colágenas em tórno de pseudotubérculos esquistosomóticos típicos.

Não encontramos, igualmente, necrose extensa de células hepáticas; as lesões por elas apresentadas constam de infiltração gordurosa, em grau moderado (Figs. 9 e 13), ligada à congestão crônica passiva concomitante.

As verificações histopatológicas habitualmente postas em relação com a cirrose hepática dos tipos mais frequentes, quais sejam, a destruição intensa de células hepáticas e a proliferação de canaliculos biliares e do estroma conjuntivo hepático, são inexistentes, no presente material.

Os nódulos parasitários estão localizados, ora na vizinhança imediata dos espaços-porta (Figs. 2 e 13), em relação com as veias interlobulares, ora



FIGURA 3

talvez com mais frequência, um pouco mais afastados deles, em relação, aparentemente, com as veias peri-lobulares e lobulares (Figs. 6 e 7).

A estrutura geral dos nódulos parasitários ou pseudo-tubérculos é semelhante, em todos eles. São formados, predominantemente, por células de origem histiocitaria, providas de núcleo volumoso, alongado ou fusiforme, e de citoplasma com limites, por vezes, pouco nítidos, diferenciadas, na sua porção mais externa, em fibrocitos típicos, por células gigantes, e por células inflamatórias outras, de natureza variada. Os eosinófilos não são elemento dominante, no presente material, ao contrario do que é referido pela maioria dos autores, em material humano e de animais. BRUMPT & CHEVALIER (1931) contudo, fazer notar que a eosinofilia local varia conforme a espécie animal e os indivíduos, tendo verificado que um rato, em cada grupo de três infes-

tados pelo *S. mansoni*, continha grande número de eosinófilos, nos nódulos hepáticos. Em nossa opinião, seria mais razoável relacionar a presença e a intensidade da eosinofilia tissular a fenômenos alérgicos; nesse caso, a infes-

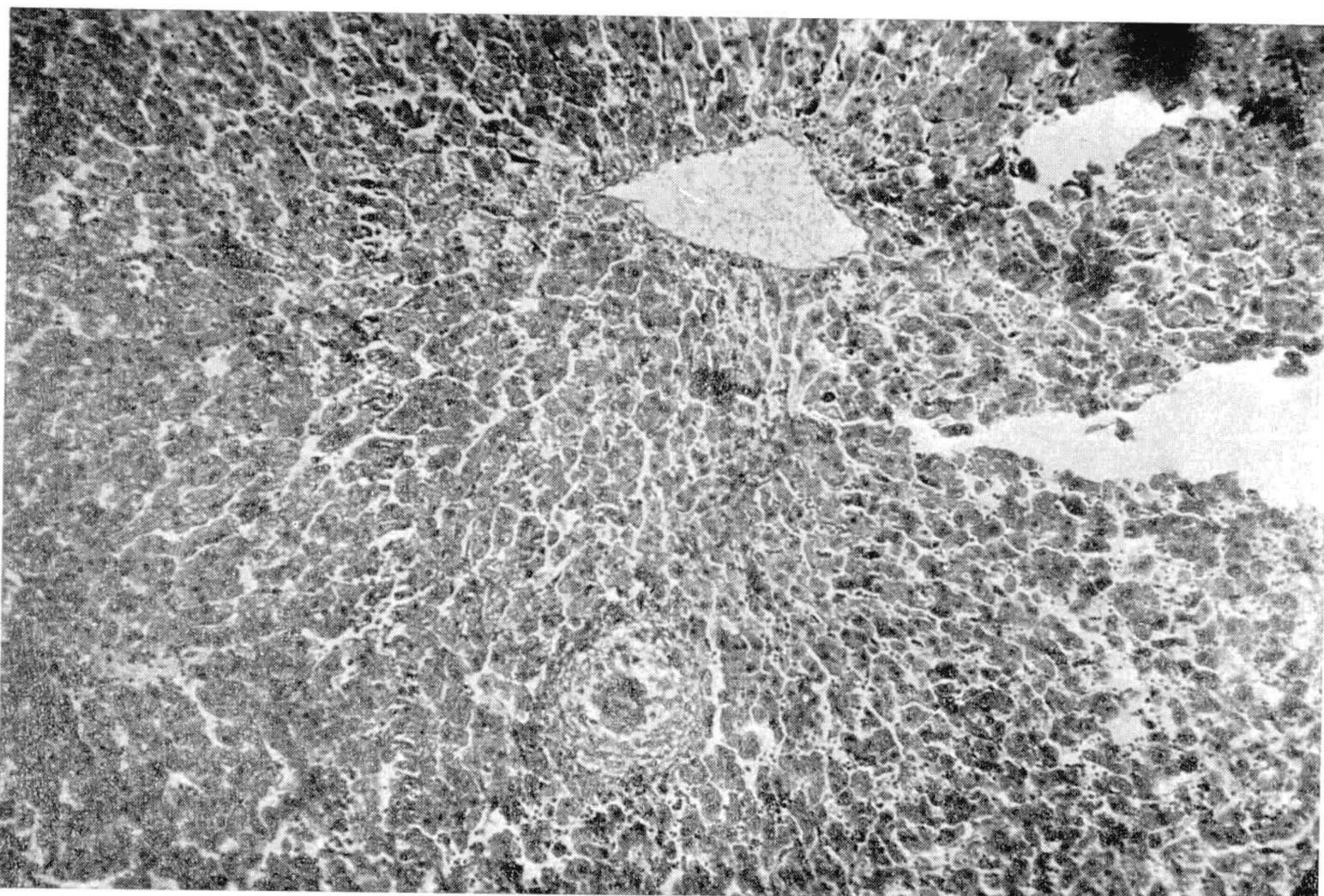


FIGURA 4

tação representaria papel importante, a intensidade da eosinofilia não devendo ser a mesma, quando a infestação é feita em uma única exposição (tal como no tatú que estudamos), ou em exposições repetidas (tal como é o caso habitual, no homem).

A ausência de necrose de caseificação, e a presença mais frequente de células gigantes do tipo de corpo estranho, auxiliam a diferenciação entre eles e os folículos tuberculosos ou tubérculos verdadeiros.

No presente material de fígado de tatú, a quantidade de nódulos parasitários era considerável. Pudemos contar 20 deles, diferentes, em um só corte histológico, de forma retangular, o qual media 1,4 cm. por 5 mm. de lado, tendo cêrca de 6 micra de espessura.

Não havendo sido praticados cortes seriados, torna-se impossível determinar em quantos deles existem ovos contendo embriões ou simples cascas de ovos. De modo algum se poderá afirmar que os que aparecem, no atual preparado, sem nenhuma daquelas formações, realmente assim o sejam: o

ovo, acaso existente, pode não ter sido compreendido no corte atualmente submetido a exame.

Quando comparados entre si, os nódulos parasitários que contêm ovos com embrião e os que encerram simples cascas de ovos, notamos certa diferença em sua constituição histológica.

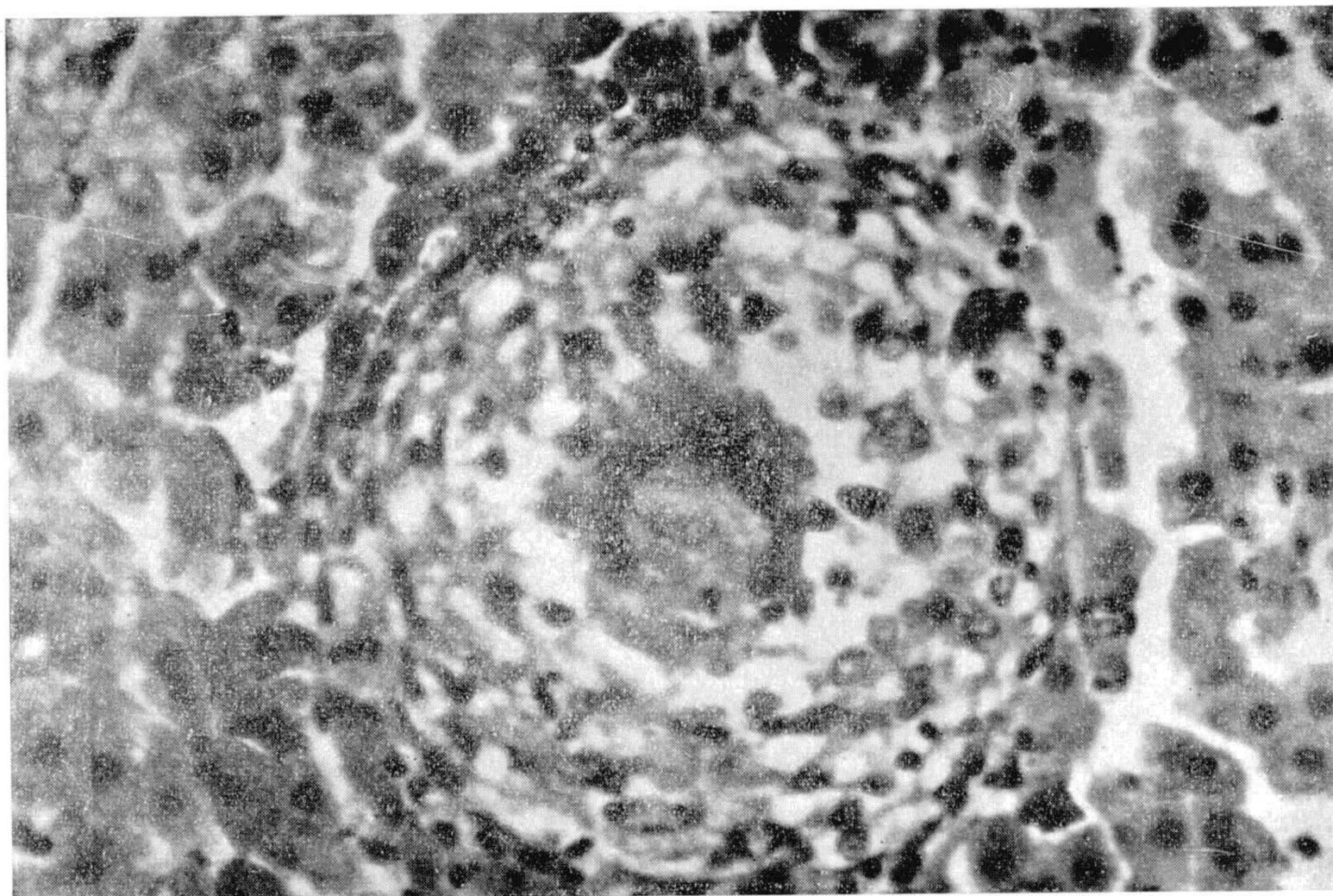


FIGURA 5

Nos nódulos parasitários que encerram ovos com embriões vivos (Figura 13), a sua porção central, vizinha do ovo, contém grande número de células inflamatórias, muitas das quais leucocitos heterófilos, tal infiltração celular inflamatória sendo acompanhada de histolise, em consequência do que o nódulo apresenta uma textura frouxa.

Nos que encerram, apenas, cascas de ovos, os leucocitos heterófilos são raros (Figs. 14 e 15), ou inexistentes (Fig. 2), a formação revelando textura compacta, em virtude de ser constituída, predominantemente, por células de origem histiocitária; a histolise é discreta ou ausente nos que mostram esboço de cápsula fibrosa.

E' possível que essa diferença corra por conta da substância tóxica, admitida por vários autores, como sendo produzida pelo embrião do *S. mansoni*, a qual exerceria quimiotaxia positiva sôbre os heterófilos e histolise. Si assim

fôr, os nódulos parasitários com reação exsudativa e histólise representariam lesões que contêm atualmente, ou continham recentemente, ovos com embriões vivos, ao passo que os desprovidos de reação exsudativa corresponderiam a lesões mais antigas, em via de cicatrização, e que encerram, apenas, ovos não fecundados, cascas de ovos, ou mesmo mais nenhum elemento pertencente ao helminto. Não observamos as diferenças assinaladas por BRUMPT

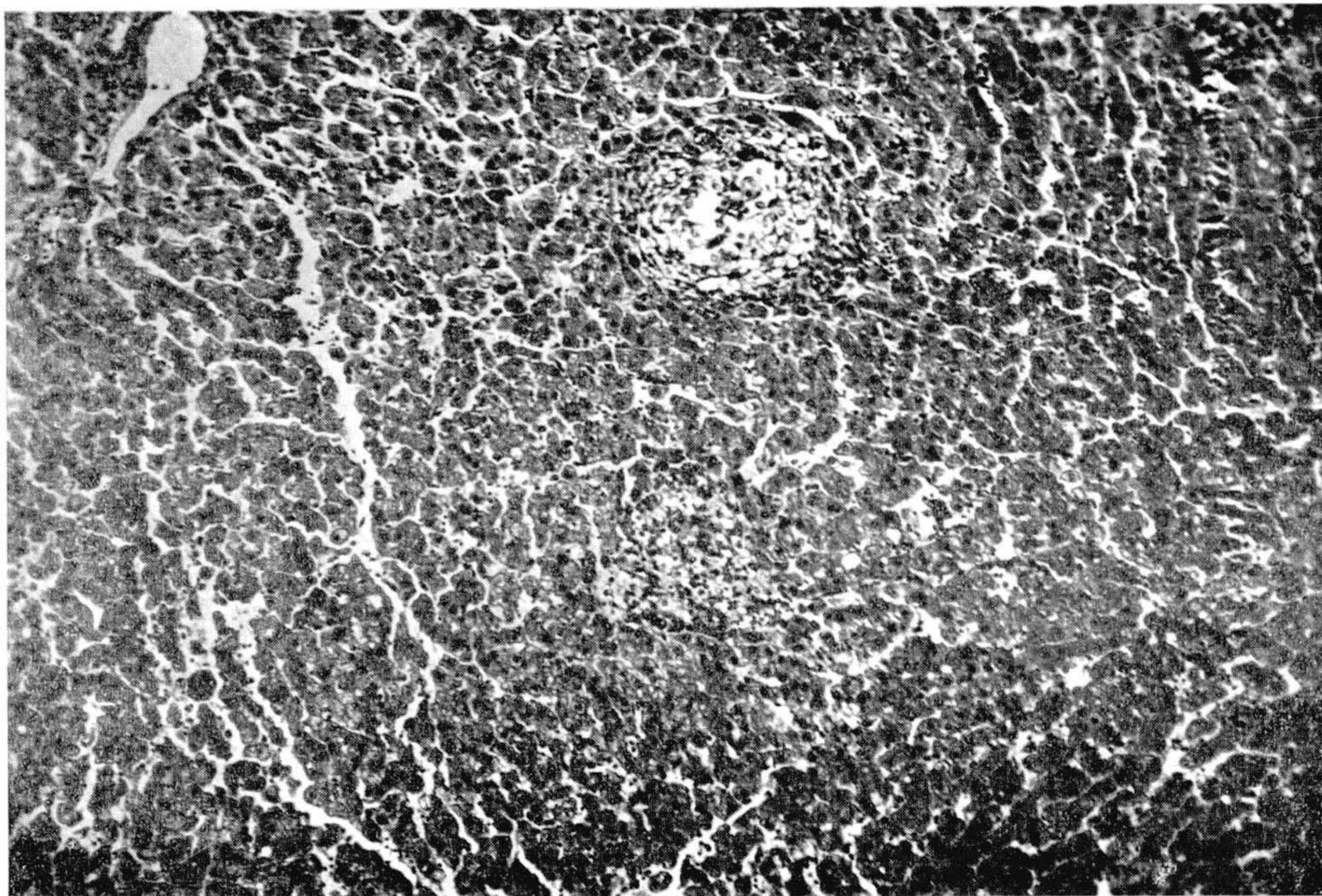


FIGURA 6

& CHEVALIER (1931), as quais lhes permitiram diferenciar, no baço do camundongo, nódulos jovens, adultos, maduros e velhos. Pareceu-nos que o fator crucial responsável pela variedade na morfologia do nódulo parasitário é conter êle ou não o embrião vivo. A nossa opinião é, assim, diametralmente oposta à de BRUMPT & CHEVALIER (1931) segundo a qual as substâncias venenosas emanadas dos ovos seriam tanto mais fibrosantes quanto mais evoluído o conteúdo do ovo, ao passo que o afluxo de polimorfonucleares caminharía de par com a degeneração do seu conteúdo.

Em material abundante de esquistosomíase experimental são encontrados, ainda, certos detalhes que merecem referência.

Examinando a Fig. 7, notamos que a porção vizinha de seu centro é constituída, em determinado ponto, por células com núcleo alongado, em parte

individualizadas; comparando-a com a Fig. 12, tem-se a impressão de que ela representa uma fase inicial na formação das células gigantes de corpo estranho tão bem exemplificadas nessa figura, as quais resultariam, assim, do fusão de várias células de origem histiocitária a princípio isoladas, e não da multiplicação dos núcleos no interior de um mesmo elemento celular, primitivamente uninucleado.

A casca correspondente a um ovo de *S. mansoni* esvasiado ou não fecundado apresenta, como era natural, aspecto diverso, conforme a incidência do

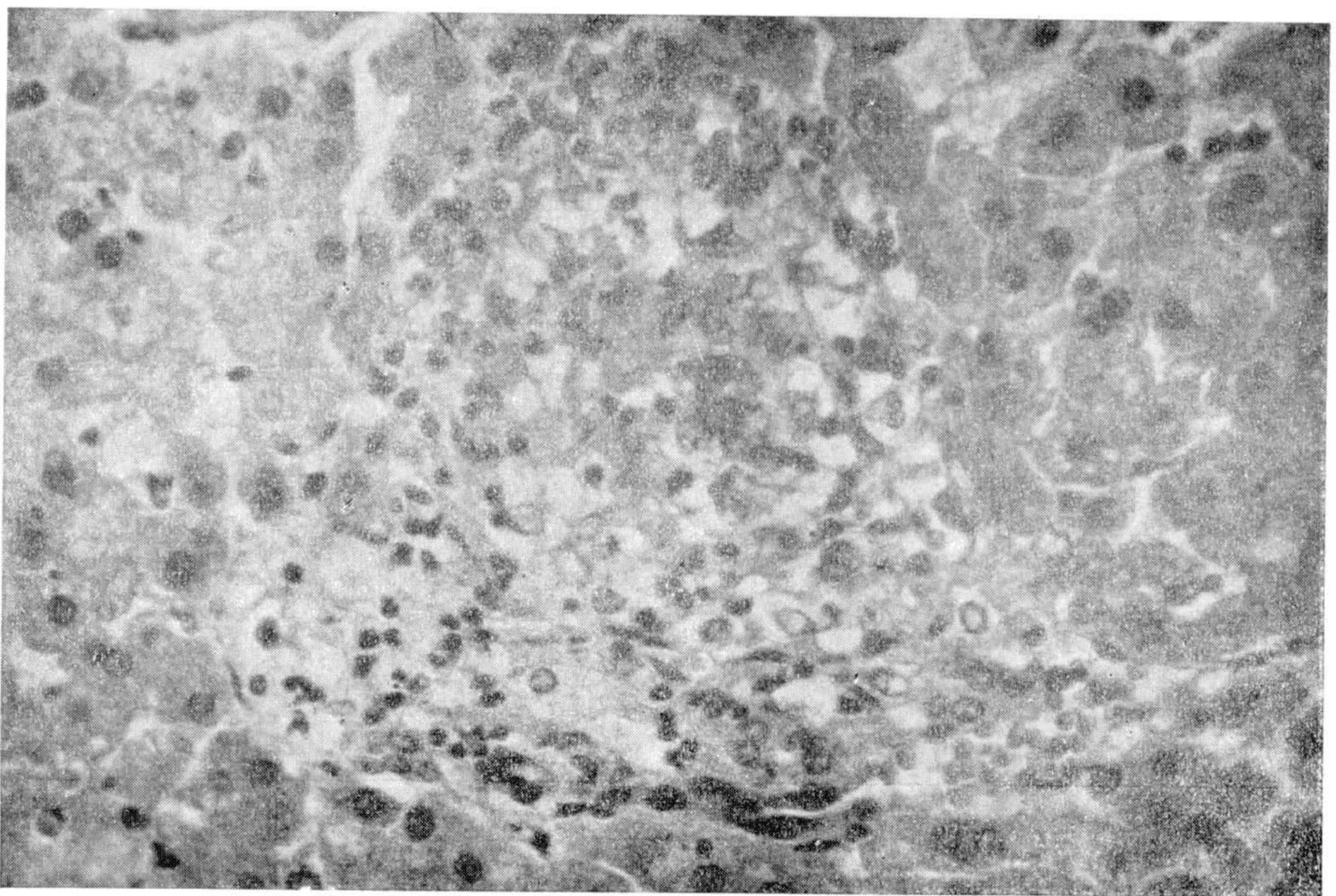


FIGURA 7

corte. Nas Figs. 9 e 10, ela tem a forma de espículo, ao passo que nas Figuras 14 e 15 apresenta a forma característica de um T.

As modificações sofridas pela casca do ovo, relacionadas com o desenvolvimento gradual do embrião, não são de fácil apreciação, nos cortes histológicos, o que explica o pouco conhecimento que delas temos, por enquanto. Não resta dúvida, porém, de que a espessa casca do ovo representada nas figuras 14 e 15, correspondente, provavelmente, a um ovo não fertilizado ou no qual o embrião cedo sofreu degeneração e morte, mostra aspecto muito diverso da casca adelgada, flexível e sujeita a fácil deformação encontrada em torno de embriões bem desenvolvidos (Figs. 28 e 29).

*Estômago.* Os vermes adultos localizam-se, em pequeno número, na lúmen das veias da túnica sub-mucosa (Fig. 16).

Não são encontrados nódulos parasitários nas diversas túnicas do estômago, nem infiltração celular inflamatória da mucosa.

As veias apresentam-se distendidas, em grau extremo, pelos esquistosomos fêmeas (Fig. 17), sem que o vaso em cujo interior estão alojados os vermes demonstre lesão apreciável.

O exemplar adulto ♀ de *S. mansoni*, o qual contém pigmento em seu tubo intestinal, representado na Fig. 17, produz como única consequência aparente, a interrupção temporária da corrente sanguínea. Evidentemente o sis-

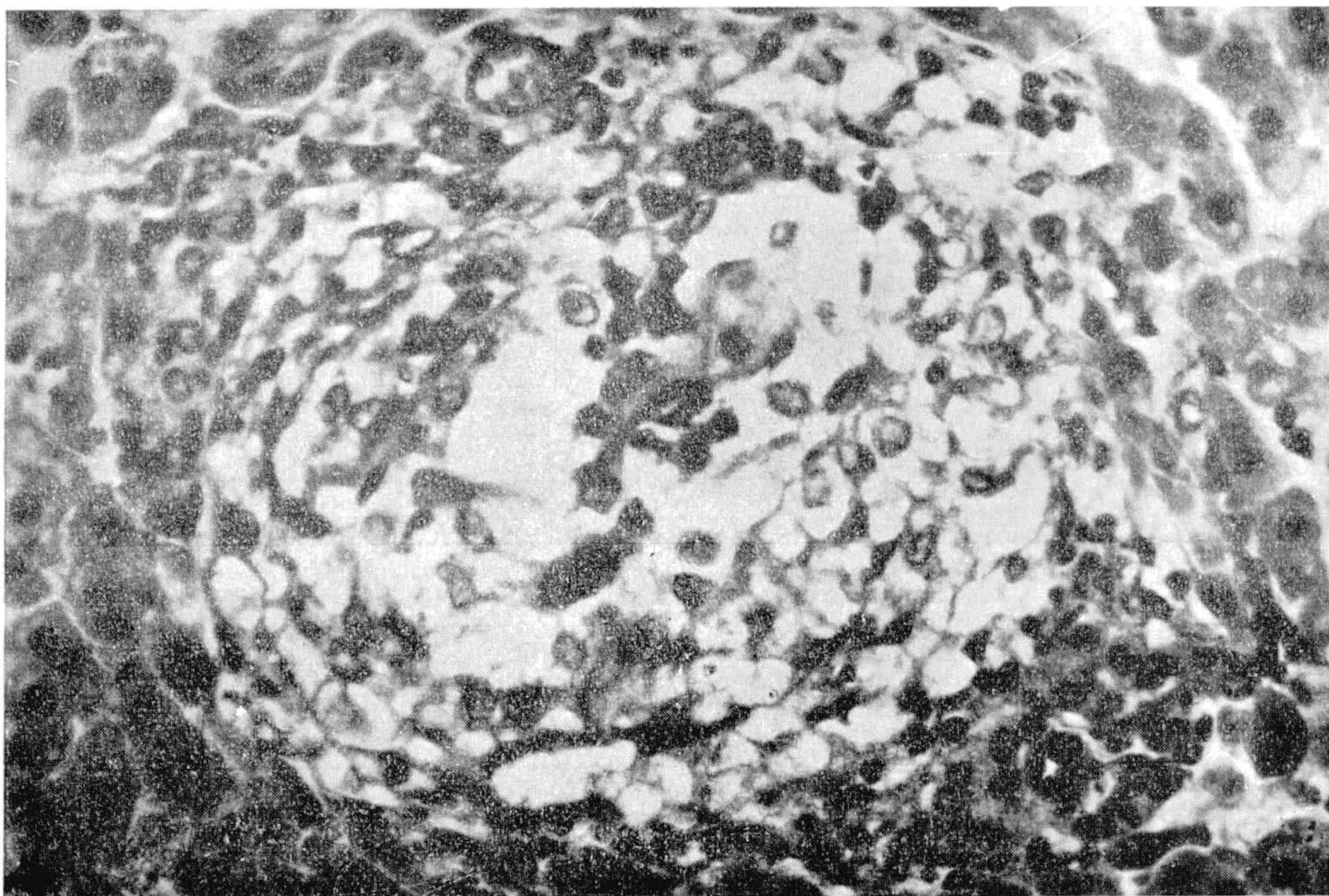


FIGURA 8

tema venoso do estômago do tatu não oferece condições favoráveis à permanência do helminto por muito tempo nesse órgão, sendo bastante instrutiva, a esse respeito, a comparação entre a Fig. 16, na qual o helminto força de modo evidente, a lúmen da veia da sub-mucosa do estômago (em cujas paredes não existem nódulos parasitários), com a Fig. 20, na qual se vêem dois exemplares ♀♀ de *S. mansoni* cabendo, folgadoamente, na lúmen de uma veia da sub-mucosa do grosso intestino (em cujas paredes os nódulos parasitários são numerosos).

*Intestino delgado.* Na *mucosa*, nota-se descamação completa do epitélio de revestimento das vilosidades, das quais resta, apenas, o esqueleto conjuntivo (Fig. 38). Neste existe aumento do número de células aí contidas normalmente e, bem assim, intensa congestão.

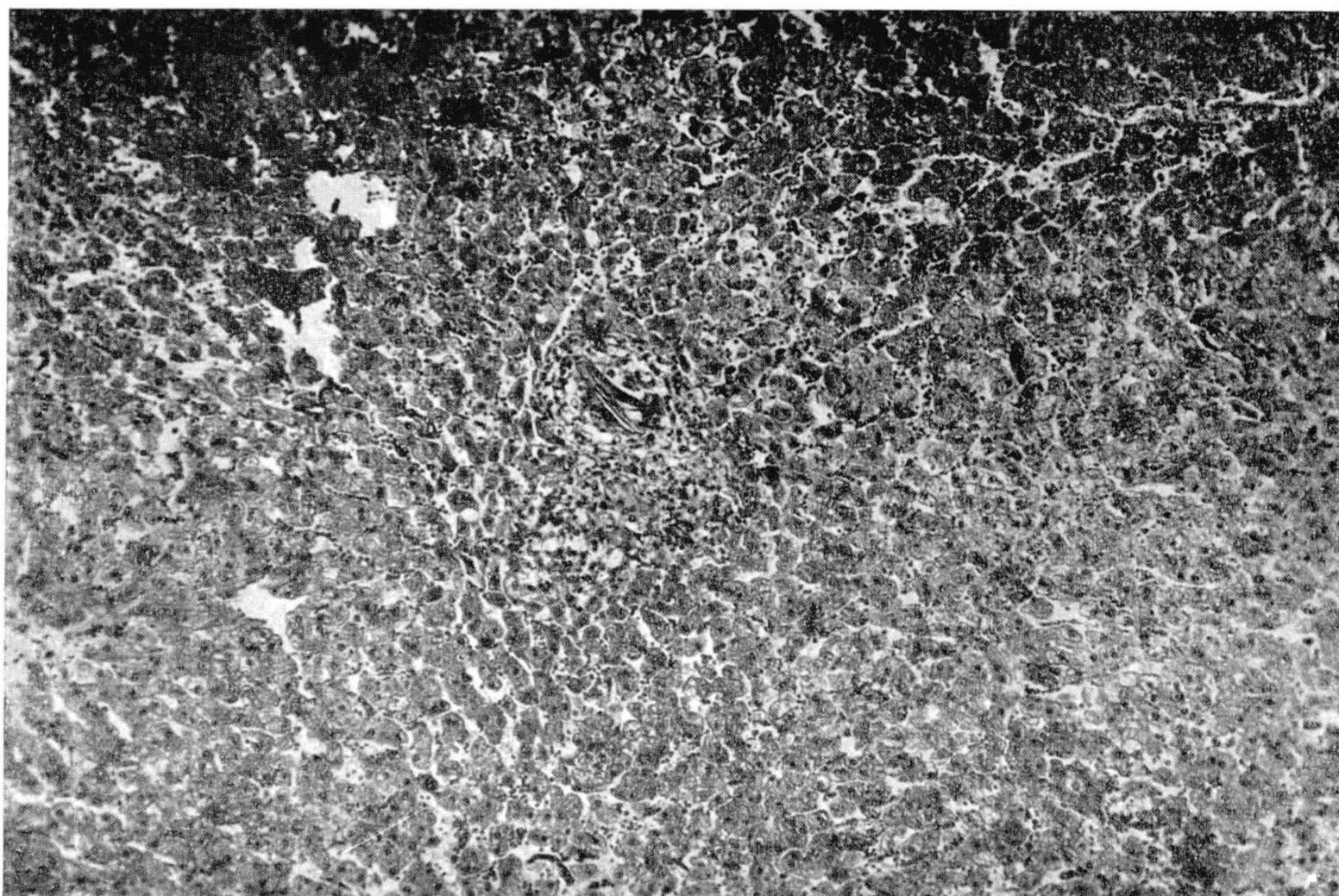


FIGURA 9

As células do fundo de saco das glândulas de Lieberkühn permanecem conservadas, permitindo a fácil identificação daquelas estruturas (Fig. 19).

A quantidade de fibrina existente na superfície é escassa, não sendo geralmente aparente em cortes corados pela hematoxilina-eosina.

Nenhum nódulo parasitário, nem o ovo de *S. mansoni* isolado foi encontrado na própria túnica mucosa, parecendo que a *muscularis mucosae* marca uma barreira além da qual não se verifica a transposição dos ovos daquele helminto, no tatú.

As lesões determinadas diretamente pelos ovos de *S. mansoni* permanecem circunscritas à sub-mucosa, sendo aí particularmente intensas. Constam de nódulos parasitários, com os caracteres já assinalados, muitos mostrando ovos de *S. mansoni* (Fig. 18). Os de maiores dimensões apresentam, quasi sempre, histolise, sendo contudo circundados por fibrocitos e fibras colágenas dispostas concentricamente, de modo a organizarem uma espécie de cápsula em tórno do pseudo-tubérculo (Fig. 18).

Além dos nódulos parasitários, nota-se infiltração celular inflamatória (macrófagos, linfocitos e células plasmáticas) da sub-mucosa na região vizinha dos nódulos parasitários, podendo apresentar caráter mais ou menos difuso quando aconteça que vários nódulos parasitários se encontrem próximos uns dos outros (Fig. 19).

As túnicas *muscular* e *peritonia* não apresentam lesões microscópicas aparentes.

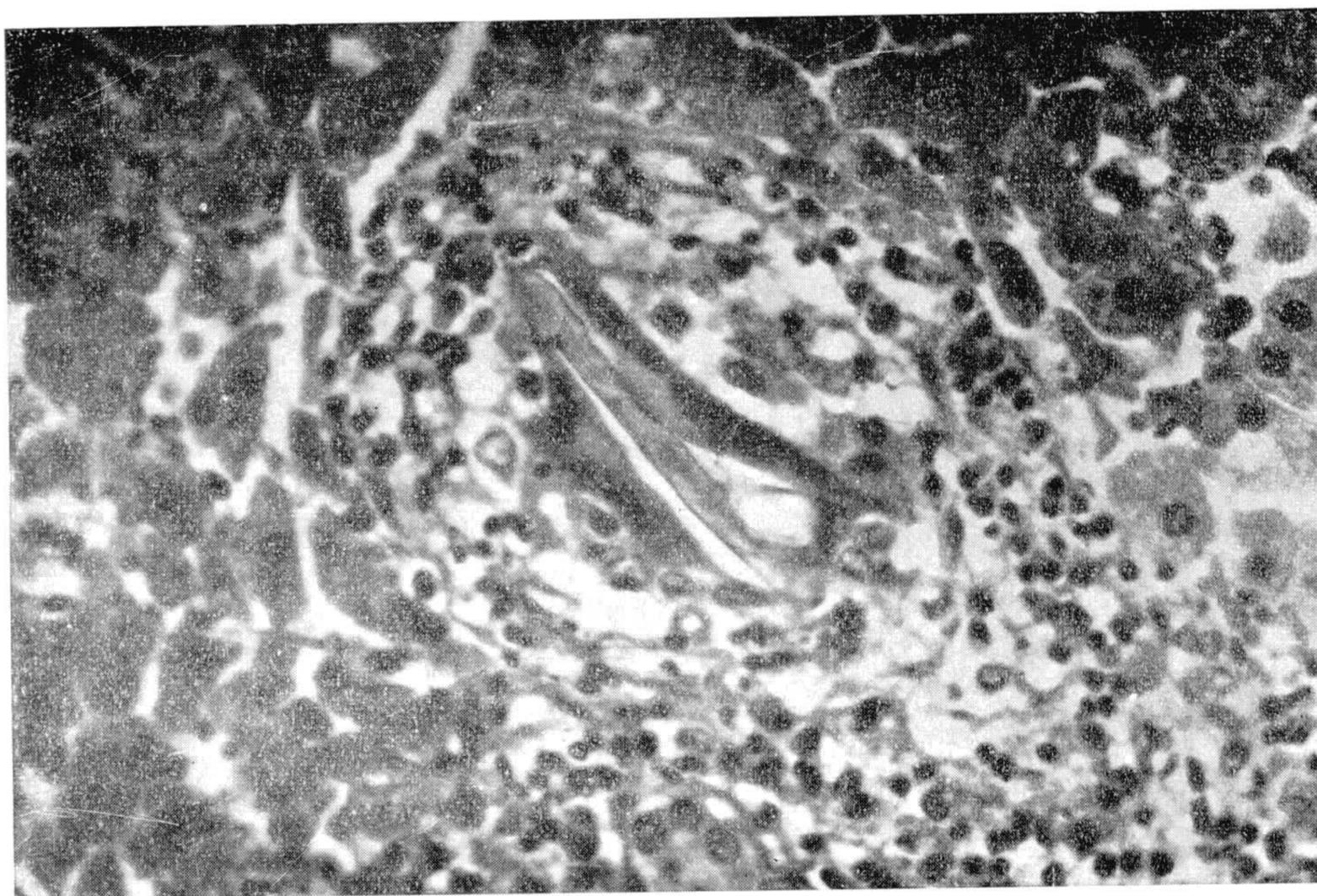


FIGURA 10

Como verificação interessante, mas de ocorrência pouco frequente, devemos referir a presença de ovos de *S. mansoni* na lúmen de pequenas veias da sub-mucosa. Tais vênulas apresentam diâmetro sensivelmente maior do que o do próprio ovo (Fig. 38), o qual, apesar disso, permanece aparentemente imobilizado ou fixado no interior do vaso, dando lugar a infiltração celular inflamatória (macrófagos, linfocitos e células plasmáticas) nos tecidos da sub-mucosa, imediatamente vizinhos da vênula que contem o ovo (Figura 38).

O intestino delgado apresenta, em resumo, uma enterite catarral aguda ligada, possivelmente, a uma infecção bacteriana intercorrente ou talvez a substâncias tóxicas elaboradas pelo esquistosomo, e, além disso, uma enterite

crônica, associada à presença de nódulos parasitários. No primeiro caso, as lesões predominam na mucosa, e no segundo, na sub-mucosa, acontecendo, como era de prever, que os dois processos se encontram superpostos, em determinados segmentos do intestino delgado.

Conforme dissemos, muitos dos nódulos parasitários encontrados na sub-mucosa mostram o esboço bem acentuado de uma cápsula fibrosa, em virtude

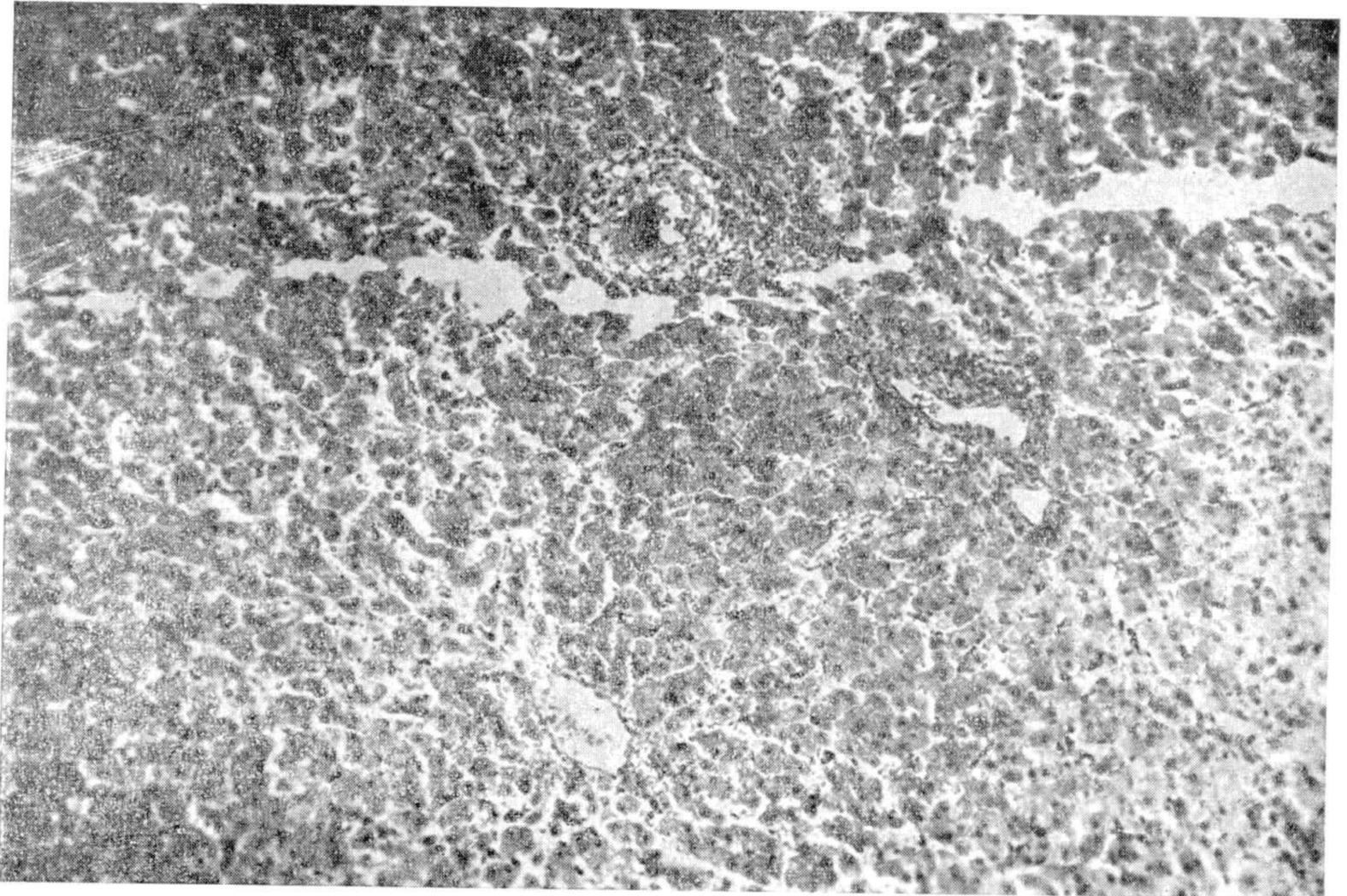


FIGURA 11

da presença de fibroцитos e de fibras colágenas com disposição concêntrica, encontrados em sua periferia (Fig. 18). Esse detalhe histológico indica, em nossa opinião, uma terminação desfavorável do ciclo evolutivo do esquistossomo no hospedeiro, significando ovos que permanecem definitivamente enclaustrados, de modo que os embriões neles contidos jamais alcançam o mundo exterior, através das fezes.

Nenhuma lesão ulcerativa é observada.

*Grosso intestino.* Exemplos adultos de *S. mansoni* aparecem no interior de veias da sub-mucosa (Fig. 20), aí cabendo folgadoamente de modo que, por vezes, o mesmo vaso pode conter dois exemplares do helminto. Nenhuma lesão existe nas paredes do vaso que encerram o parasito, nem nos tecidos circunvizinhos.

Na *mucosa* do grosso intestino verifica-se aumento da quantidade de muco (Figs. 21 e 25), sendo o muco misturado a células epiteliais descamadas e a número maior ou menor de leucocitos heterófilos (figs. 23, 24 e 25). Trata-se, assim, de um exsudato inflamatório, o qual caracteriza uma colite

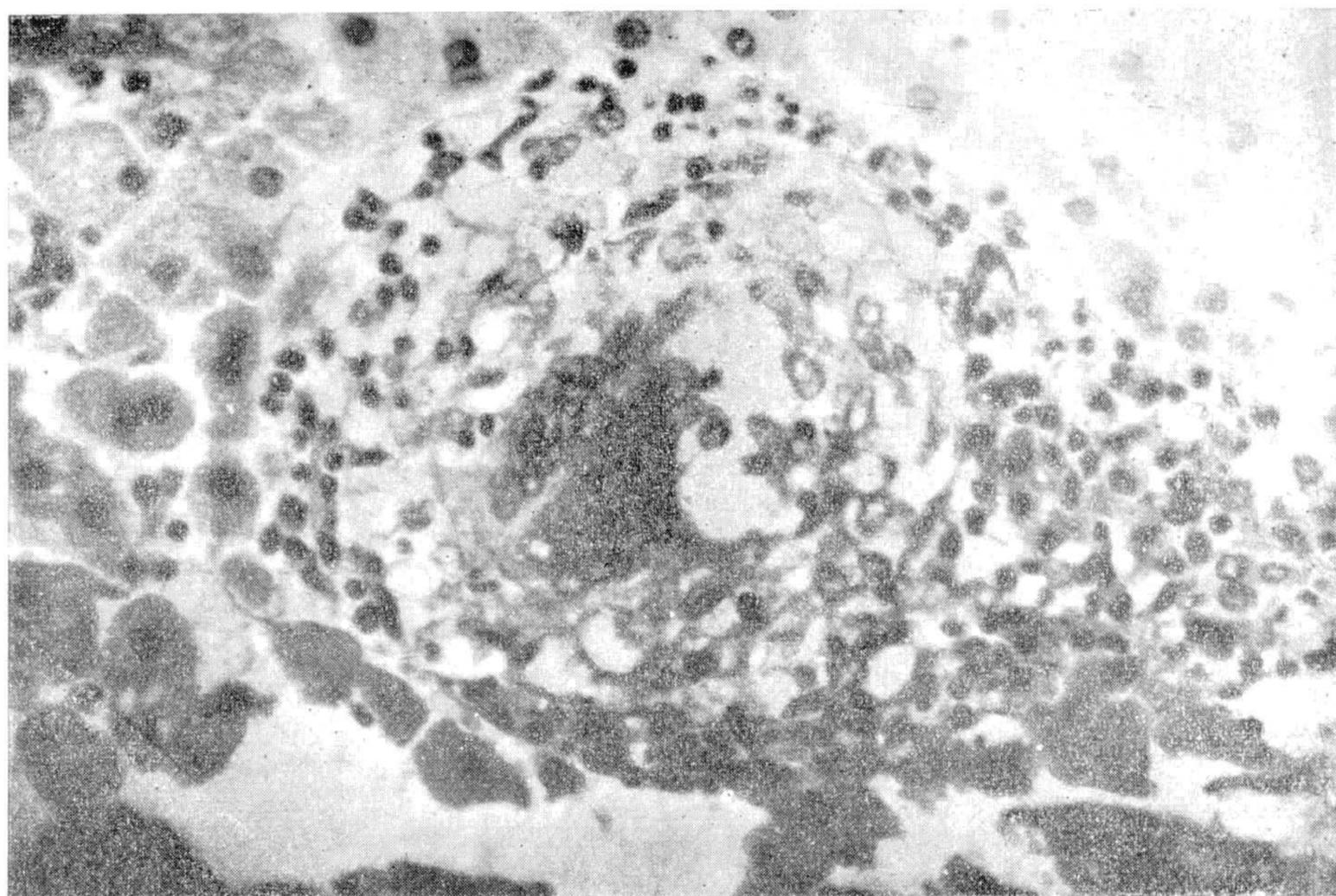


FIGURA 12

catarral crônica. O quadro desta afecção é completado pela infiltração celular difusa, mais intensa que o normal, existente no córion (Figs. 23, 25, 26, 27 e 29).

Os nódulos parasitários são abundantes na própria *mucosa* (Figs. 21, 23, 24, 25, 26, 27, 28 e 19), situados portanto, acima da *muscularis mucosae*, em contraposição ao que verificamos no intestino delgado, onde tais formações nunca são observadas na própria *mucosa*, ou seja acima da *muscularis mucosae*.

Os nódulos parasitários oferecem a constituição histológica já referida a propósito das lesões do fígado. A histólise, que desempenha papel importante na eliminação dos ovos do helminto, segundo nossa opinião, varia de intensidade, provavelmente de acordo com o tempo de permanência do ovo embriornado no local, sendo tanto mais intensa, quanto maior o seu tempo de permanência. Assim, em alguns nódulos parasitários, ela é pouco pronunciada, as

células do exsudato conservando-se próximas umas das outras (Fig. 24); noutros, já é ela observada em porção marginal do nódulo (Fig. 23), ao passo que, em outros, é intensa, desorganizando o nódulo parasitário e os tecidos circunvizinhos, em grau considerável (Figs. 25 e 28).

A ausência de um envólucro fibroso periférico esboçado graças à presença de fibrocitos e de fibras colágenas com disposição concêntrica, é detalhe

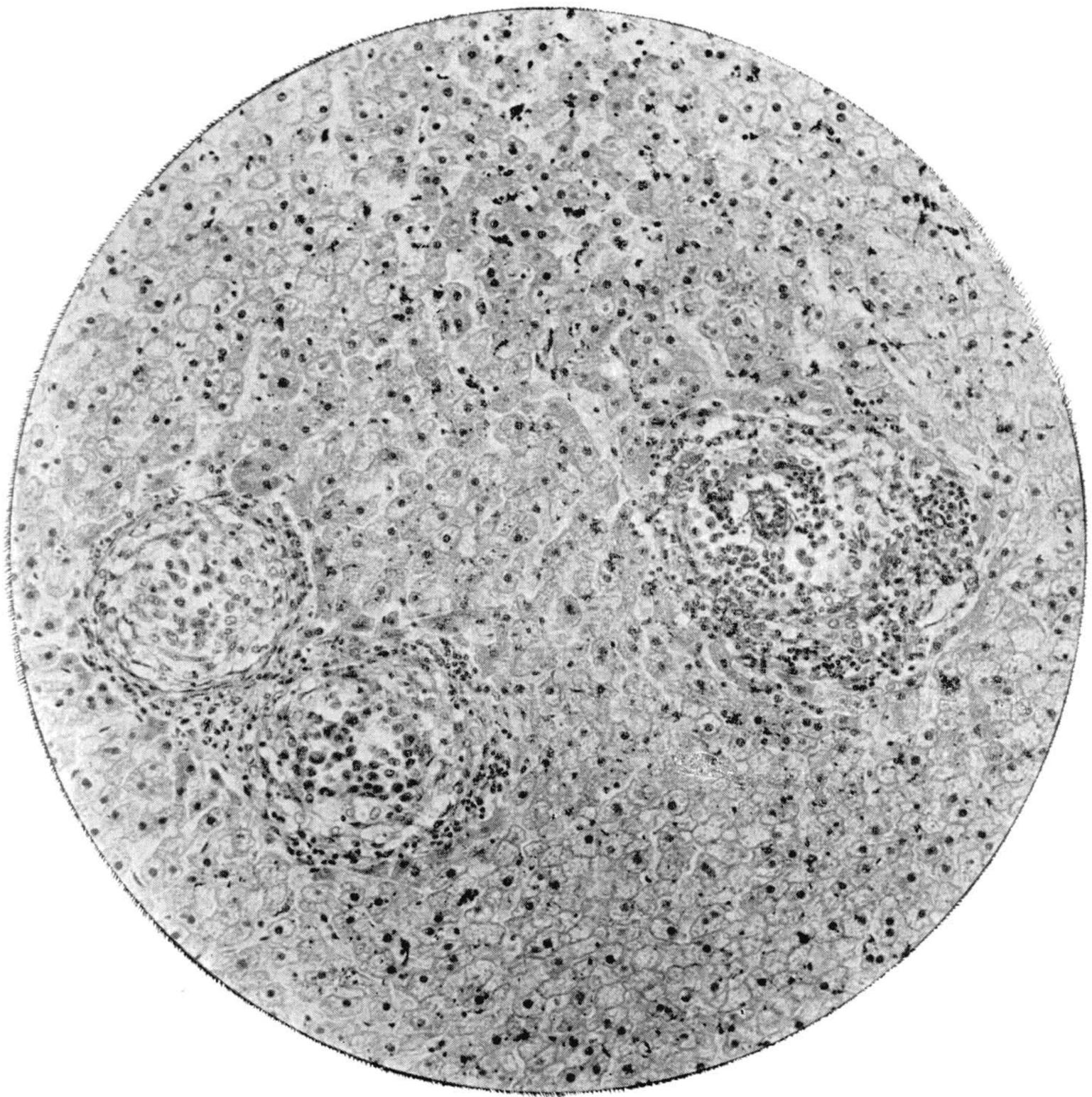


FIGURA 13

histológico que distingue os nódulos parasitários situados na mucosa (Figuras 21 a 29), os quais se terminam, em sua maioria, pela libertação do helminto nas fezes, dos encontrados na sub-mucosa (Figs. 31 e 32). Nestes úl-

timos, a probabilidade de libertação do helminto nas fezes é, evidentemente, pequena, não nula.

A infiltração celular inflamatória difusa do córion pode ocorrer, também, quando nódulos parasitários diversos se encontram próximos uns dos outros

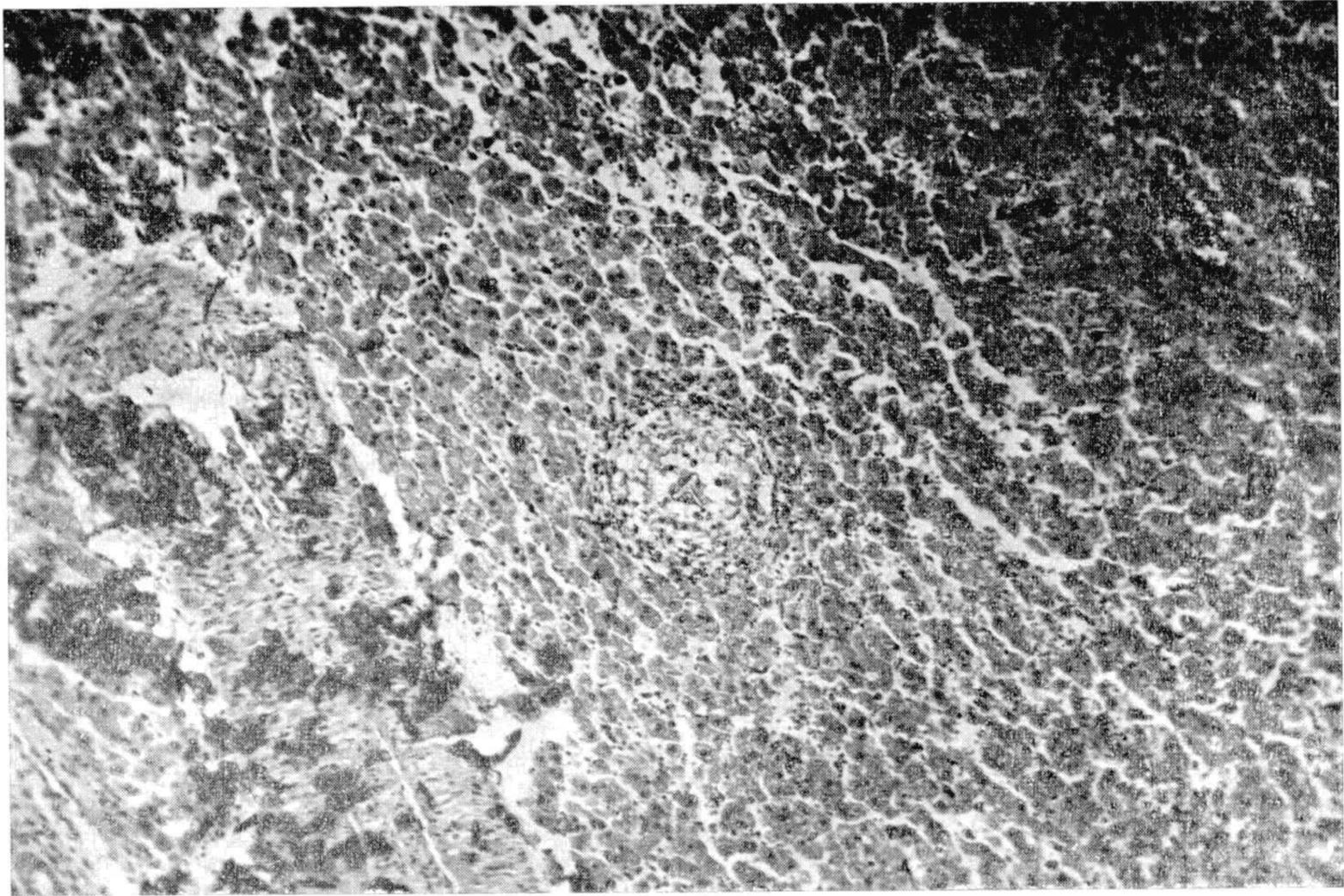


FIGURA 14

(Fig. 29), tal como sucede na sub-mucosa do intestino delgado, em idênticas circunstâncias (Fig. 19).

Outra modificação interessante verificada na mucosa do grosso intestino, é a presença de glândulas de Lieberkühn com a cavidade dilatada, transformadas em pequenos cistos (Fig. 32).

Tal modificação resulta da obliteração do orifício respectivo das referidas glândulas, consecutiva a alterações inflamatórias crônicas existentes na mucosa.

Outras vezes (Fig. 31), além da glândula de Lieberkühn com dilatação cística, existem glândulas de nova formação, com localização anômala.

Estas alterações das glândulas de Lieberkühn mostram, possivelmente relação com os polipos adenomatosos que constituem uma das lesões macroscópicas características da infestação pelo *S. mansoni*, no homem, correspondendo a fases precoces de sua formação, ainda mal conhecidas. Como é sa-

bido, a hiperplasia circunscrita de mucosas quando sujeitas a irritação inflamatória persistente constitui reação banal de tais estruturas, dando lugar à formação de polipos (na mucosa do colo uterino, nas fossas nasais, na de certos segmentos do tubo intestinal, etc.).

Na *sub-mucosa*, as lesões são assaz discretas, existindo extensos segmentos onde, afora moderada hiperemia, o seu aspecto é normal (Fig. 21).

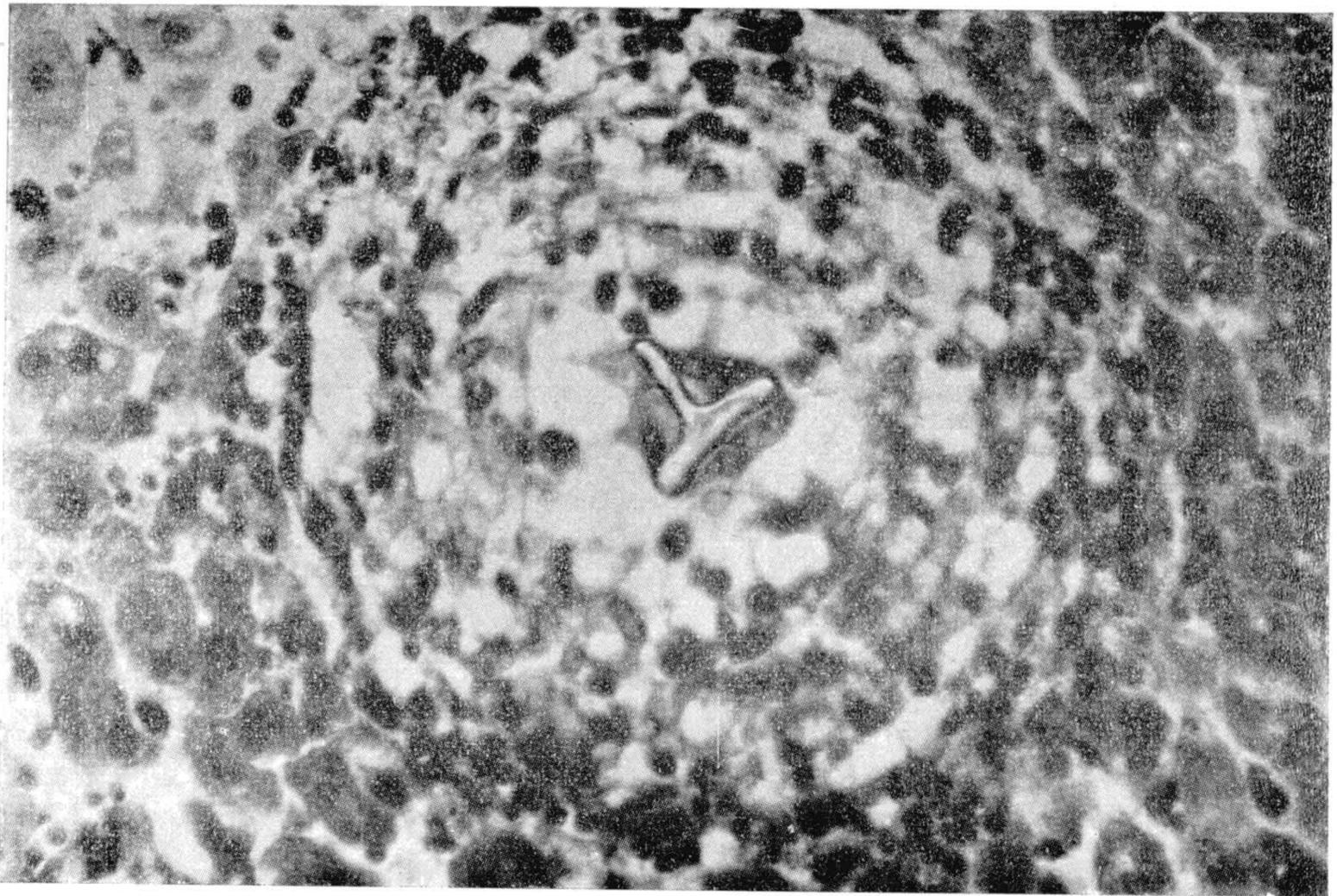


FIGURA 15

As lesões aí encontradas constam de nódulos parasitários, geralmente isolados (Figs. 31 e 32), circundados por cápsula fibrosa esboçada de modo evidente, e ocasionalmente associados a discreta infiltração celular inflamatória (mononuclear) dos tecidos circunvizinhos da sub-mucosa (Fig. 31).

As túnicas muscular e peritonal não apresentam alterações microscópicas dignas de referência.

Não há formação de abscessos no sentido exato do termo, nem lesões ulcerativas.

*Gânglio linfático.* Um pequeno gânglio linfático, situado na vizinhança do pâncreas, não revela, ao exame microscópico, a presença de nódulos parasitários. Os folículos linfoides são volumosos, mostrando quantidade considerável de "tingiblen Körperchen" de Flemming.

O seio linfático marginal, sem modificação do normal. Os seios medulares são de difícil identificação na substância folicular bastante desenvolvida, sendo aí encontradas raras células mononucleares encerrando grânulos de pigmento castanho escuro.

*Gânglio hemolinfático.* Os gânglios hemolinfáticos, abundantes em certas espécies animais, tais o carneiro, são encontrados, mais facilmente, nos

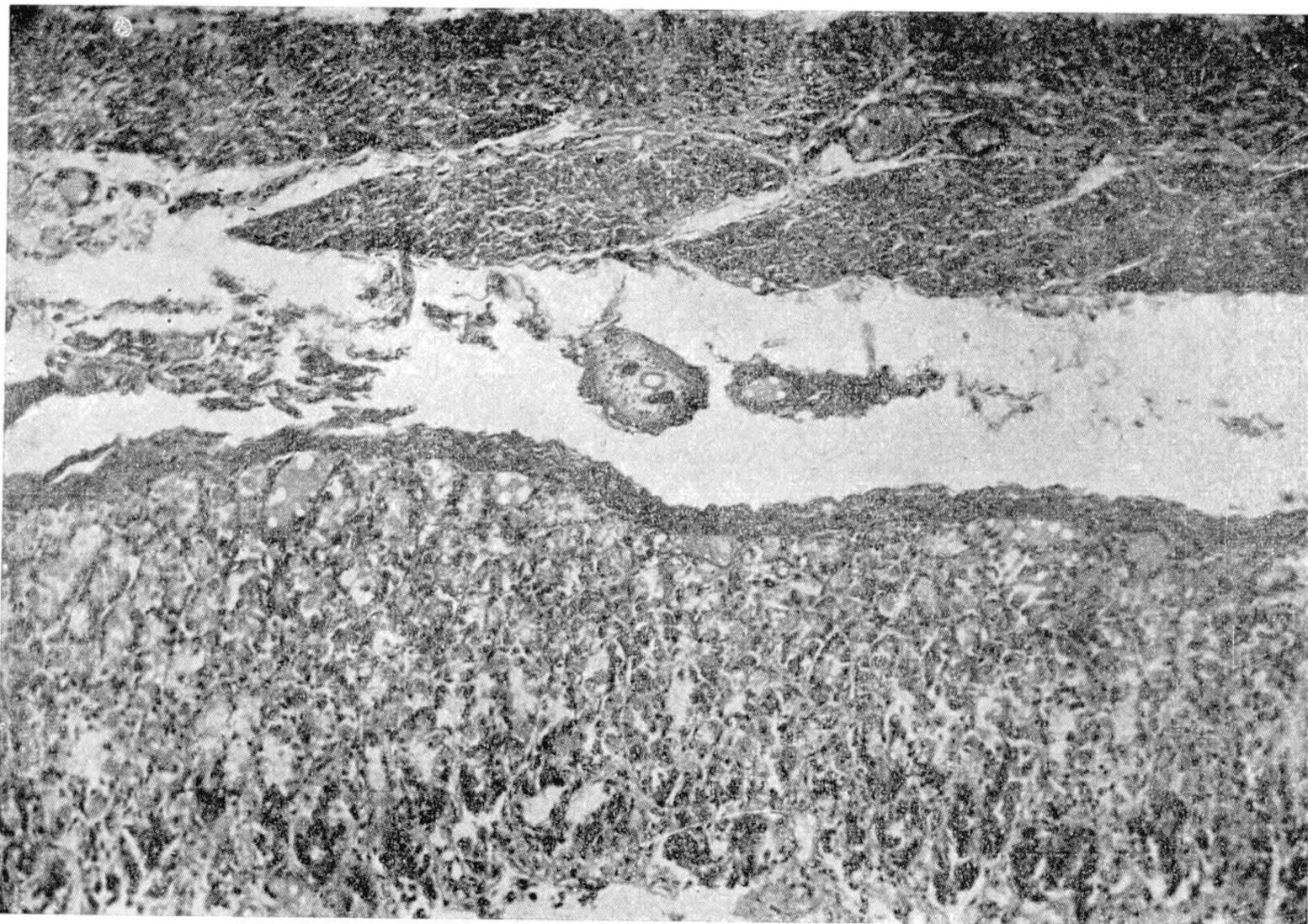


FIGURA 16

mamíferos inferiores do que no homem. Na lista de animais mencionada por WELLER (1938) não há referência ao tatú (*Euphractus sexcinctus*). Não fizemos indagação especial a respeito desse ponto, e por isso não podemos decidir si somos ou não os primeiros a assinalar um tal órgão, nesta espécie animal.

Em um gânglio hemolinfático do tatú examinado, encontramos nódulos parasitários localizados nas paredes do seio periférico (Fig. 33), por vezes invadindo e substituindo, parcialmente, a substância folicular adjacente (Figura 34). Os nódulos parasitários encerram cascas de ovos de *S. mansoni* e, tal como as demais formações semelhantes que marcam o enclaustramento definitivo dos ovos do helminto, ou seja a interrupção do ciclo evolutivo normal do *S. mansoni*, eles se caracterizam pela abundância de fibrocitos e de

fibras colágenas, em sua periferia, aí esboçando uma cápsula fibrosa, e ainda pela ausência ou pequena intensidade da histólise.

Os seios são largos, contendo grande número de glóbulos vermelhos bem conservados. Os elementos mais numerosos, depois dessas células, são grandes mononucleares mostrando, em sua maioria, grânulos de pigmento casta-

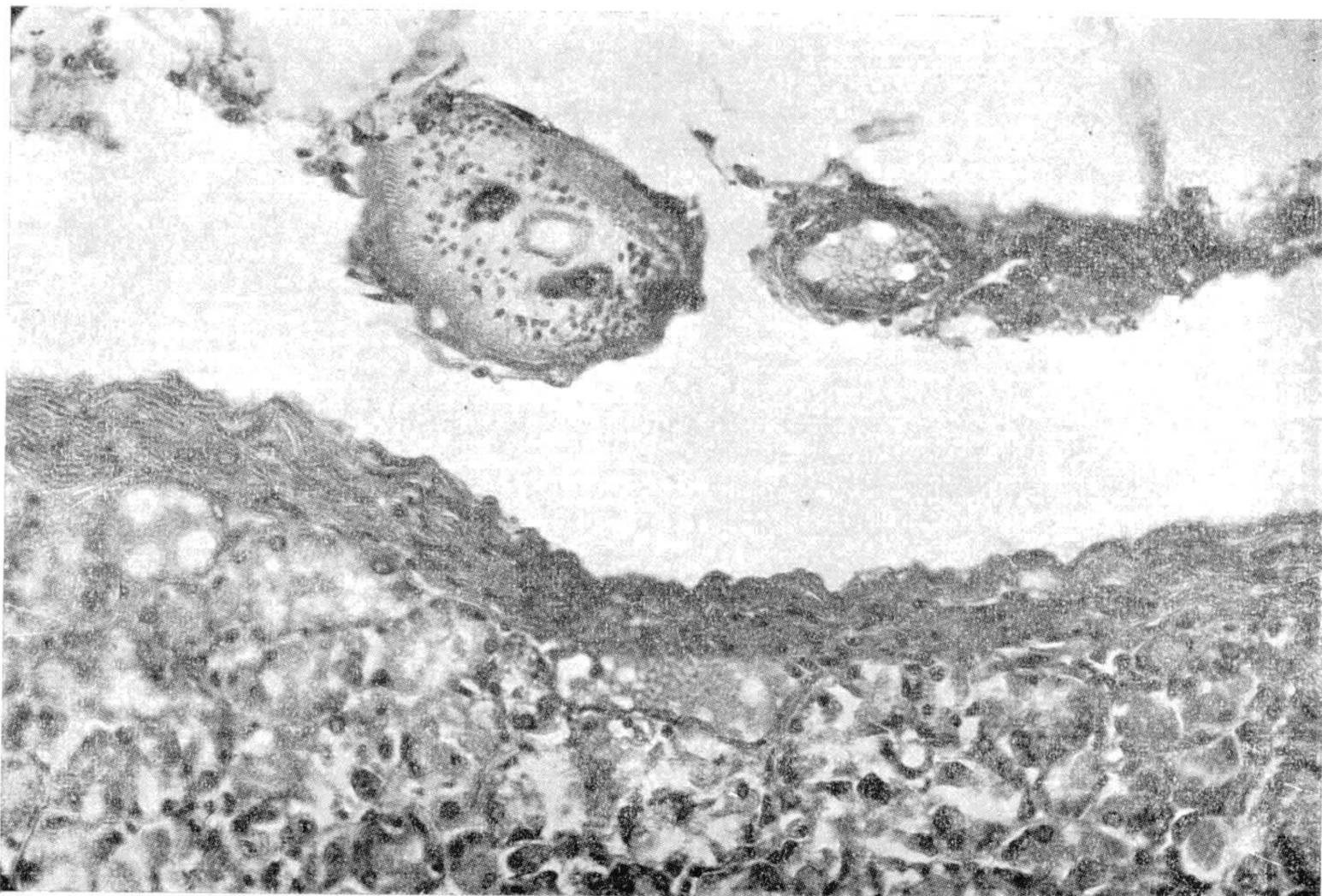


FIGURA 17

nho quasi negro, em seu citoplasma; em alguns são vistas, igualmente, hemátias, conforme era de esperar, considerando que a função principal admitida para os gânglios hemolinfáticos é a eritrocitolise intracelular. Alguns heterófilos, poucos linfocitos e células plasmáticas são os outros elementos aí encontrados.

Alguns folículos linfáticos mostram centro germinativo bem desenvolvido, no qual aparecem numerosos "tingiblen Körperchen" de Flemming, tal como no gânglio linfático examinado.

*Baço.* Ao microscópio, nota-se pronunciada dilatação dos seios venozos, nos quais existem numerosas hemátias e células mononucleares, estas últimas contendo, em sua maioria, grânulos de pigmento castanho quasi negro, em seu citoplasma. A eritrofagocitose não é pronunciada, embora presente.

Os folículos linfáticos apresentam centro germinativo reconhecível, no qual existem numerosos "tingiblen Körperchen" de Flemming.

As lesões de maior importância constam, porém, de hemorragias na pólpa vermelha, em faixa estreita, imediatamente abaixo da cápsula, e em grandes áreas, na porção central do órgão.

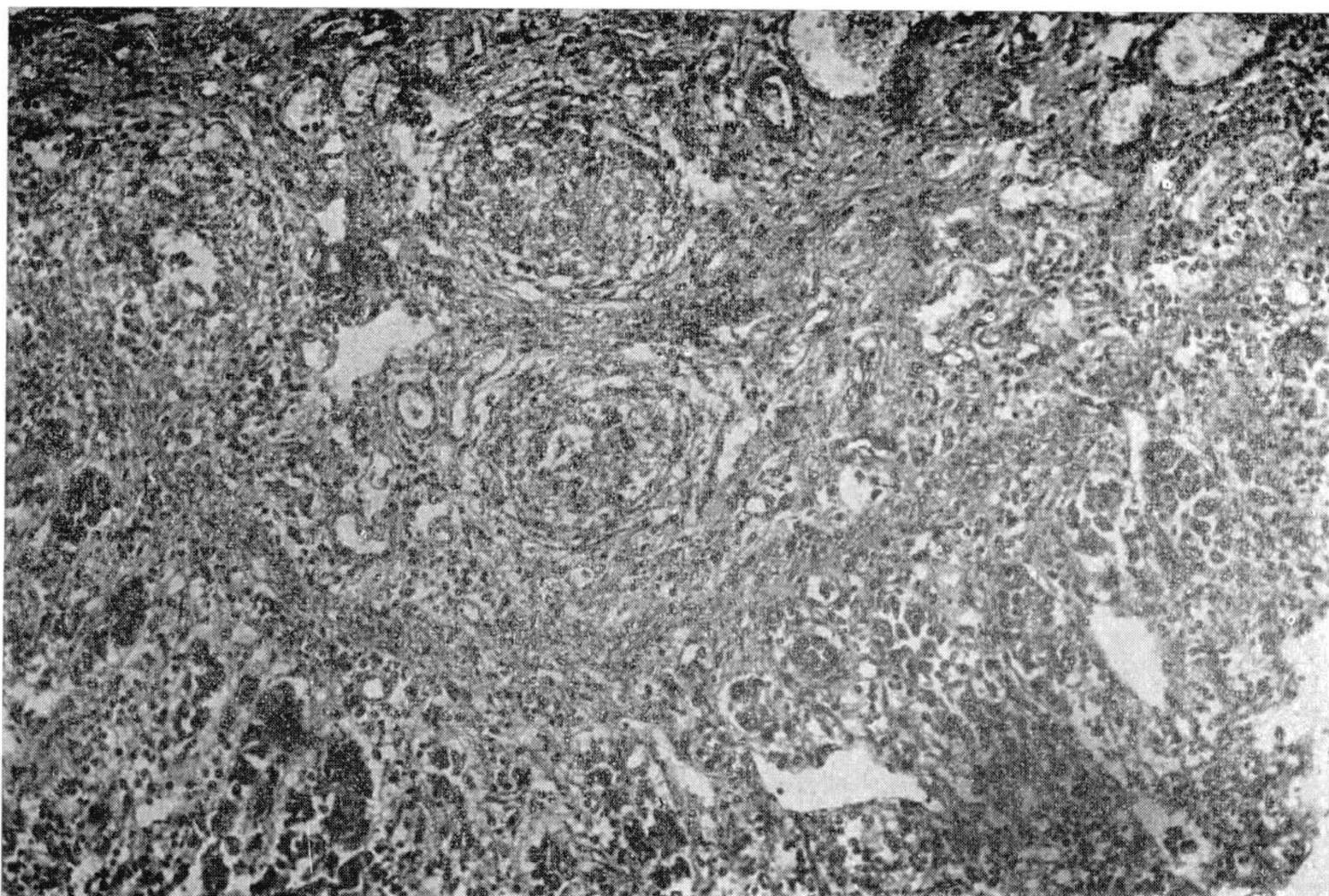


FIGURA 18

*Pulmões.* Diversos fragmentos de pulmão examinados mostram intensa congestão crônica passiva e edema. Não foram encontrados nódulos parasitários. As artérias e veias conservam estrutura normal.

Em determinado fragmento vimos infiltração celular inflamatória (mononuclear) nas paredes e tecidos circunvizinhos dos grossos brônquios (peribronquite), bem como hiperplasia do tecido linfoide. Na porção central de alguns folículos linfoides, existem numerosos "tingiblen Körperchen" de Flemming.

Em outro fragmento, encontramos um pequeno foco de broncopneumonia.

*Pâncreas, bexiga, testículo, coração e rins.* Nenhum nódulo parasitário foi encontrado nesses órgãos. Nos rins e coração nota-se, apenas, congestão.

## DISCUSSÃO

A leitura dos trabalhos publicados sôbre a produção de lesões em animais de laboratório infestados experimentalmente pelo *S. mansoni* sugere que tais lesões dependem, em extensão apreciável, do grau de sensibilidade apresentada por cada uma das espécies animais usadas.

Embora seja isso, de certo modo, um truismo, pareceu-nos conveniente insistirmos sôbre êle, considerando que alguns autores, depois de relatarem as suas observações valiosas, não as interpretam, contudo, naquele sentido.

Certos pesquisadores são explícitos, KOPPISCH (1937, pág. 54) não hesitando em afirmar: "Schistosomiasis in the rabbit and white rat differs in

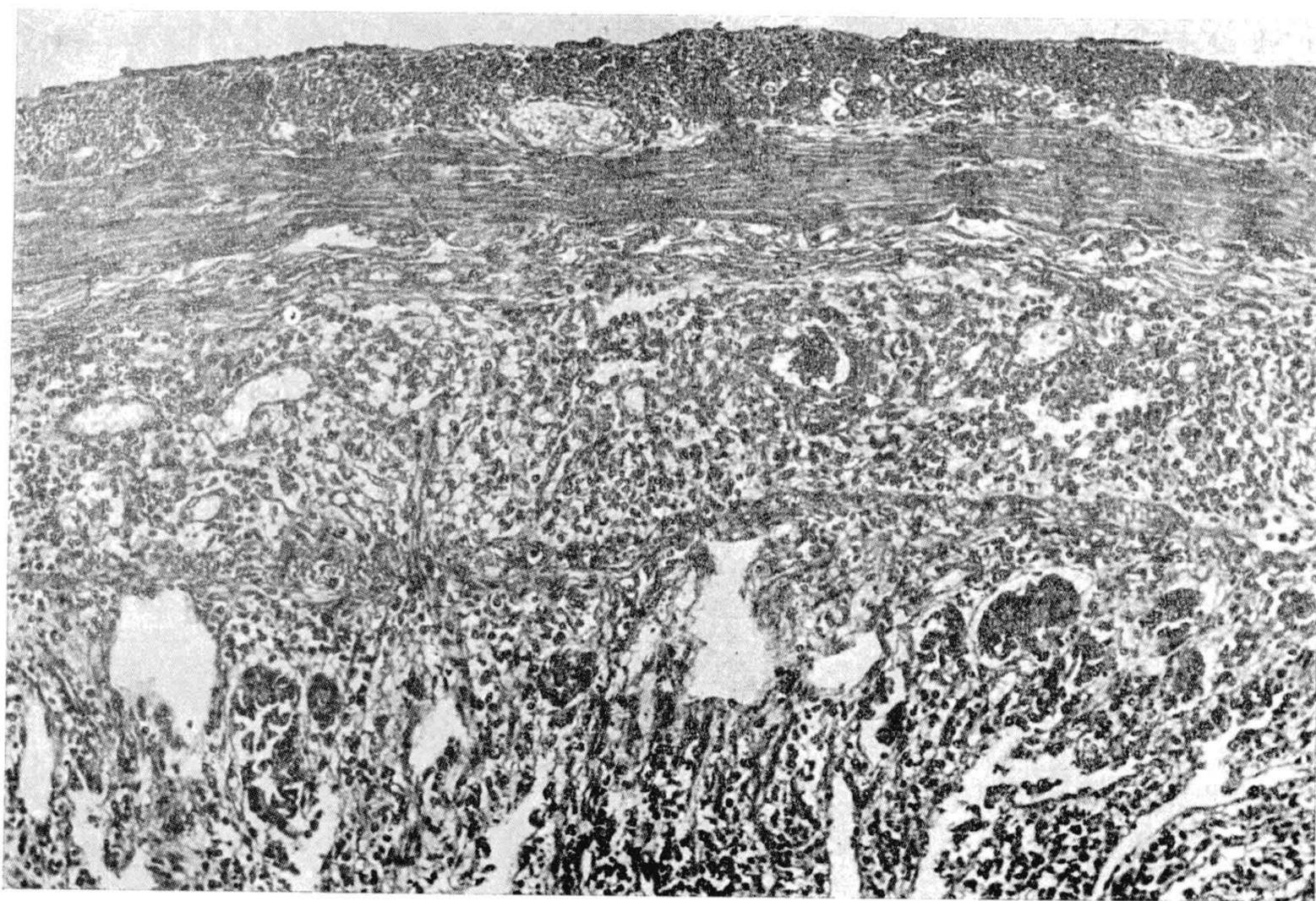


FIGURA 19

various important respects from the disease as seen in man". A VILLELA (1943) lhe parece que a patogenia das lesões hepáticas do esquistosomo no homem é diferente da relatada no coelho e no rato albino, pois nele os parasitos só raramente são encontrados nas ramificações intra-hepáticas da veia porta e as prováveis substâncias secretadas por eles não devem ter papel preponderante na sua determinação.

O proprio KOPPISCH (1937, pág. 52), porém, notando as diferenças entre as lesões vistas no segundo período, em seus animais de experiência e

as do homem, embora não exclua a possibilidade de uma variação na sensibilidade das espécies animais observadas, pensa que a maneira de ser obtida a infestação, moderadamente intensa e em uma única exposição, nos animais de laboratório, pequena e continuada em longo prazo, no homem, seja um fator importante a considerar. De fato, no que respeita à eosinofilia tis-

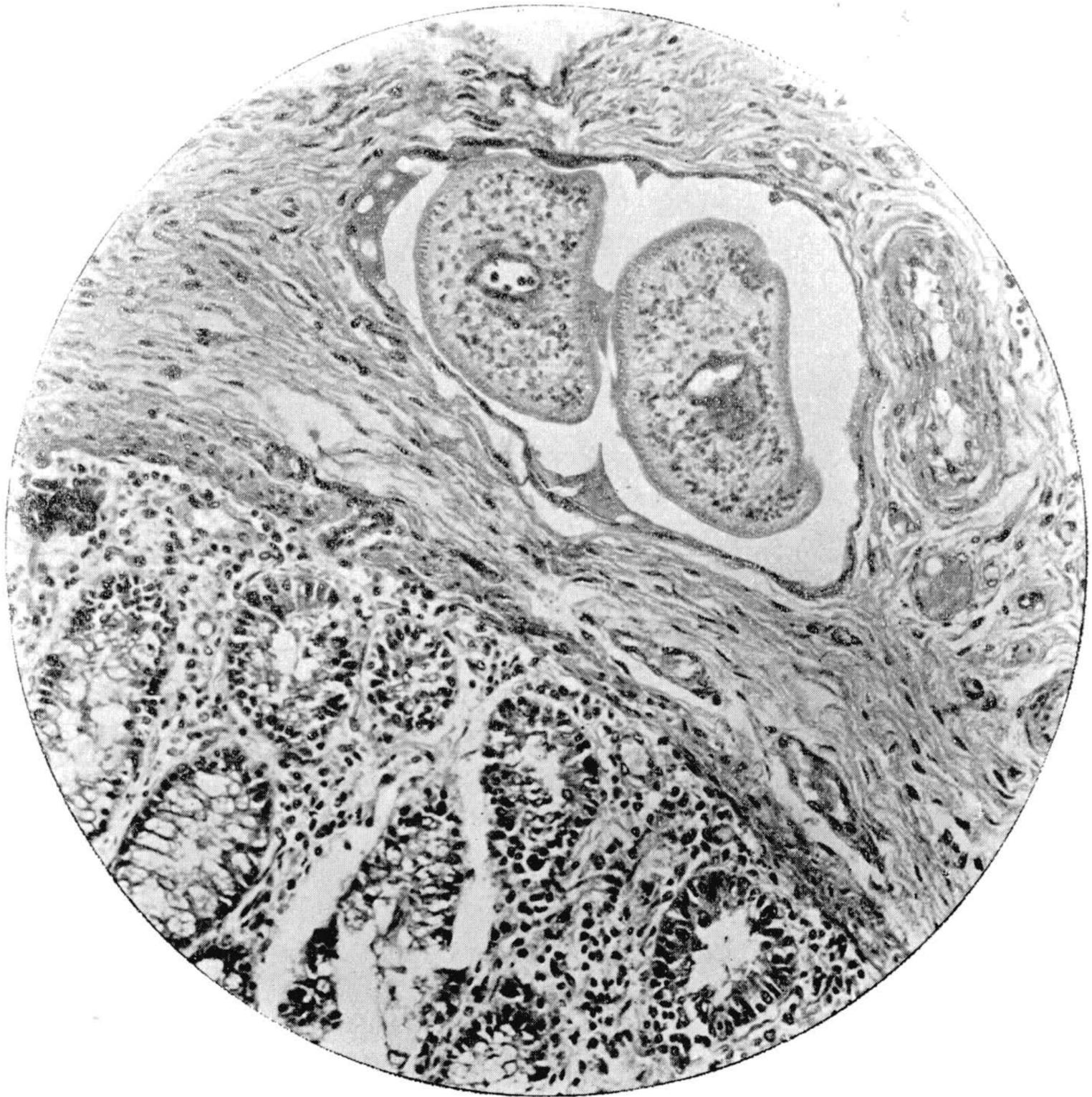


FIGURA 20

sular, pensamos que êle tem razão, embora nada diga a respeito desse ponto em seus trabalhos. No que se refere, contudo, aos demais caracteres das lesões, a nossa observação contraria um tal raciocínio, pois a infestação produzida no tatú foi conduzida em moldes similares aos usados por KOPPISCH no coelho e no rato branco, sendo feita em uma única exposição e moderadamente intensa. As diferenças notadas, assim entre o tatú, de um lado, e o

coelho e o rato branco, de outro, não podem ser atribuídas a um processo diverso de infestação. Também o parasito usado foi idêntico, nos dois casos. Os órgãos comparados, igualmente idênticos, fígado e intestinos. A espécie animal é que não é idêntica. Temos, assim, em resumo, processo de infesta-

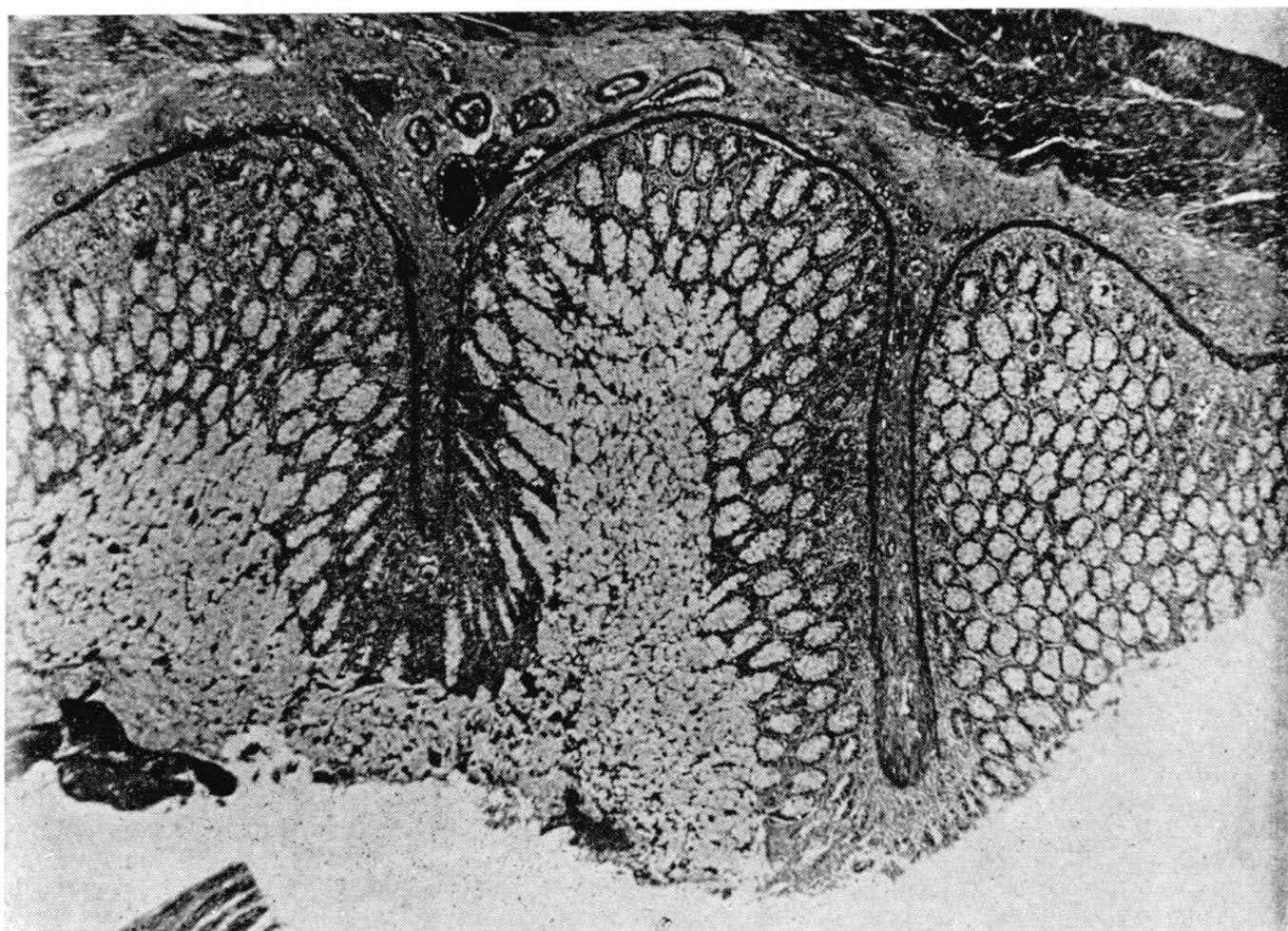


FIGURA 21

ção idêntico, parasito usado idêntico, órgãos comparados idênticos, porém lesões diferentes, quando comparadas em animais diferentes.

O trabalho de KOPPISCH (1937) aproveita número não pequeno de animais (25 coelhos e 33 ratos brancos) e apresenta esplêndida documentação fotográfica constituindo, sem dúvida, uma contribuição básica sobre esquistosomíase experimental. Graças a êle ficamos conhecendo, de modo razoavelmente pormenorizado, qual o comportamento do coelho e do rato branco na esquistosomíase experimental. A atenção do leitor é, desde logo, despertada pelos curiosos processos vasculares, endarterite e endoflebite poliposa, por êle descritos no coelho.

A endarterite foi verificada nas artérias pulmonares as quais são dilatadas, com grande hipertrofia e edema da túnica muscular, infiltração eosinófila da íntima e formação de pequenos polipos (KOPPISCH, 1937., Fig. 20). A hiperplasia de células da íntima e a infiltração celular inflamatória dessa túnica, com formação de pequenos polipos obliterando a cavidade vascular,

são exemplificados em outro ramo da artéria pulmonar de calibre médio (KOPPISCH, 1937, Fig. 22).

A endoflebite caracteriza-se pela infiltração da íntima por histiocitos, por numerosos eosinófilos, e, em menor número, por linfócitos, sendo formadas estruturas poliposas as quais fazem saliência na lúmen, obliterando-a, por vezes, completamente. Os polipos da íntima encontrados em ramos intrahepáticos da veia porta, no fim de 40 dias, apresentam caráter diferente, sendo mais compactos, em virtude do maior desenvolvimento que neles ti-



FIGURA 22

veram as fibras colágenas; a infiltração da íntima é mais densa, consistindo principalmente, de células plasmáticas e de eosinófilos. Por vezes, o espessamento da íntima é desigual, devido ao edema da sub-íntima e a infiltração mais ou menos densa por células plasmáticas, por eosinófilos e por linfócitos. No fígado, tal endoflebite precede o aparecimento de ovos em grande número. Por vezes, os polipos são formados por pseudo-tubérculos contendo cascas de ovos e células gigantes de grandes dimensões, às vezes cheias de pigmento negro, existindo trombos presos às vegetações.

A endarterite poliposa com os caracteres relatados por KOPPISCH (1937, págs. 20, 22 e 23) no coelho, não foi verificada no homem.

Quanto à endoflebite, devemos dizer que no homem e no camundongo foi ela assinalada, tendo, porém, caracteres histológicos bem diferentes dos do coelho, conforme veremos adiante. Parece, contudo, que na cobaia ocorre um processo semelhante, tanto quanto se pode avaliar por uma figura existente no trabalho de KRAKOWER, HOFFMAN & AXTMAYER (1943).

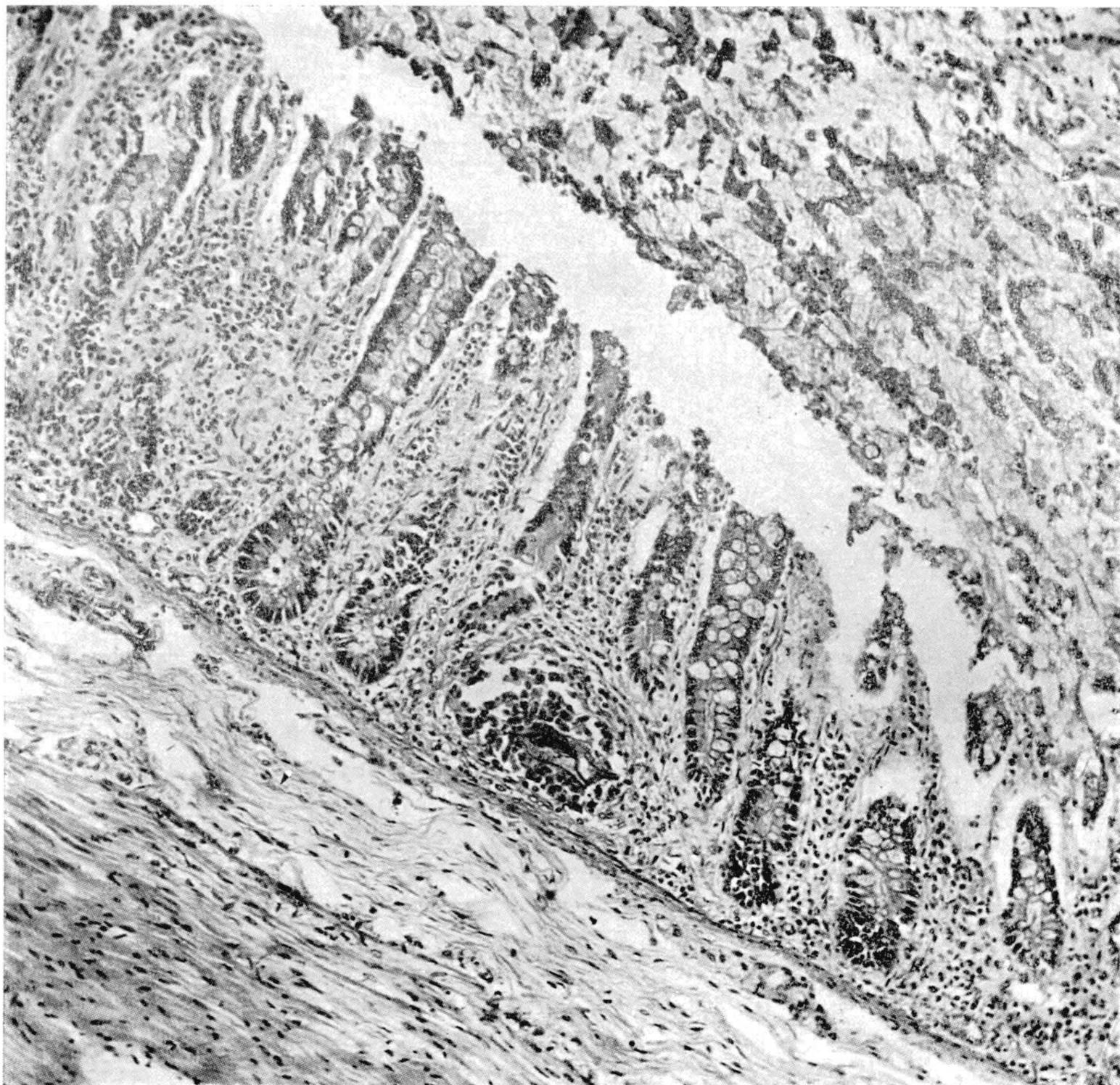


FIGURA 23

LETULLE (1905), estudando um caso humano de bilharziose proveniente da Martinica, assinala lesões inflamatórias das veias da sub-mucosa dos intestinos, com caracteres nítidos, diversos dos verificados habitualmente em patologia humana, e nesse sentido específicos. "La paroi interne de la veine, l'endo-veine, est le siège à peu près exclusif de l'altération inflammatoire. Il s'agit, en somme, bien plus d'une *endophlébite* que d'une *phlébite* générale."

rale, car la couche musculuse ou moyenne (musculo-élastique devrait-on dire) de la veine est fort peu atteinte, le plus souvent même normale." (página 363). "L'endophlébite qui constitue, par dessus tout, la lésion veineuse est caractérisée en première ligne par ses signes de chronicité patente: c'est

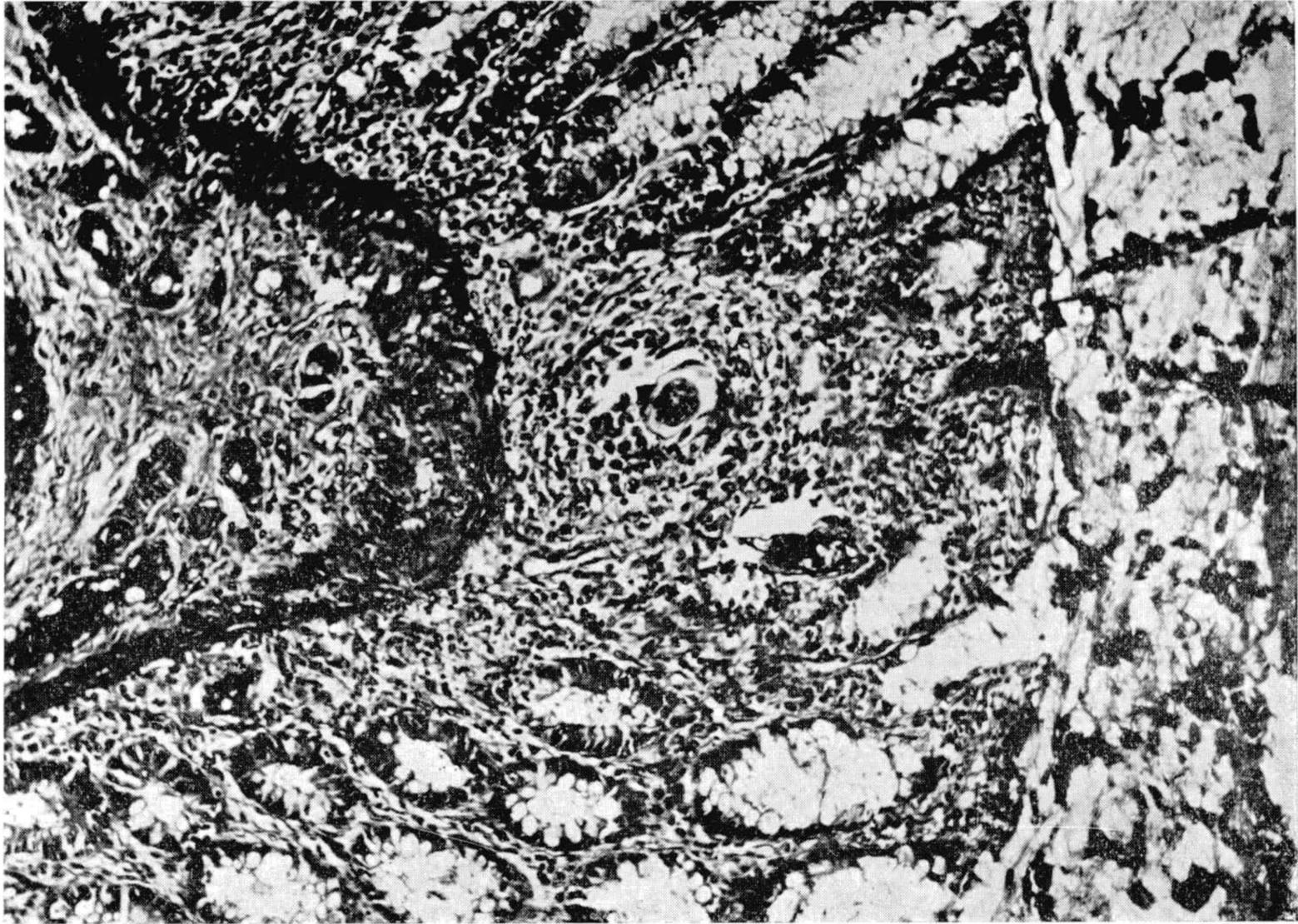


FIGURA 24

une endophlébite ancienne, fibroïde, elle aussi, à l'instar de la fibrose qui a transformé en totalité le tissu conjonctif composant la sous-muqueuse du rectum. Toutefois, ici, à l'intérieur de la veine, les désordres subis ont une allure plus exubérante encore sinon plus néo-formative: en effet, sur les coupes bien orientées, c'est-à-dire assez régulièrement perpendiculaires à l'axe du vaisseau veineux, la technique colorante montre la membrane interne déformée d'une façon irrégulière, et faisant dans la lumière vasculaire une saillie très marquée, parfois même extraordinaire. D'une façon générale, l'endophlébite rétrécit la cavité veineuse dans une proportion plus ou moins considérable (fig. 8, 9, 10, 11, 12, 13 et 14)." (pgs. 363-365).

As lesões de endoflebite eram, também, encontradas nas veias sub-peritoniais das franjas peritoniais anexas ao grosso intestino, nas veias sub-serosas e do peritônio visceral, e nas veias mesaraicas e pelvianas.

Eis como êle as decreve nas veias mesaraicas: "La lumière du vaisseau se trouve, en effet, réduite dans une proportion extrême par suite du développement exubérant de la couche sous-endothéliale de la membrane interne. De part et d'autre, sur les quatre-cinquièmes environ du pourtour de la cavité, une endophlébite végétante a pris naissance, poussant en face l'une de l'autre deux masses bourgeonnantes énormes, constituées par du tissu conjonctivo-vasculaire et par de trousseaux puissants de fibres élastiques.

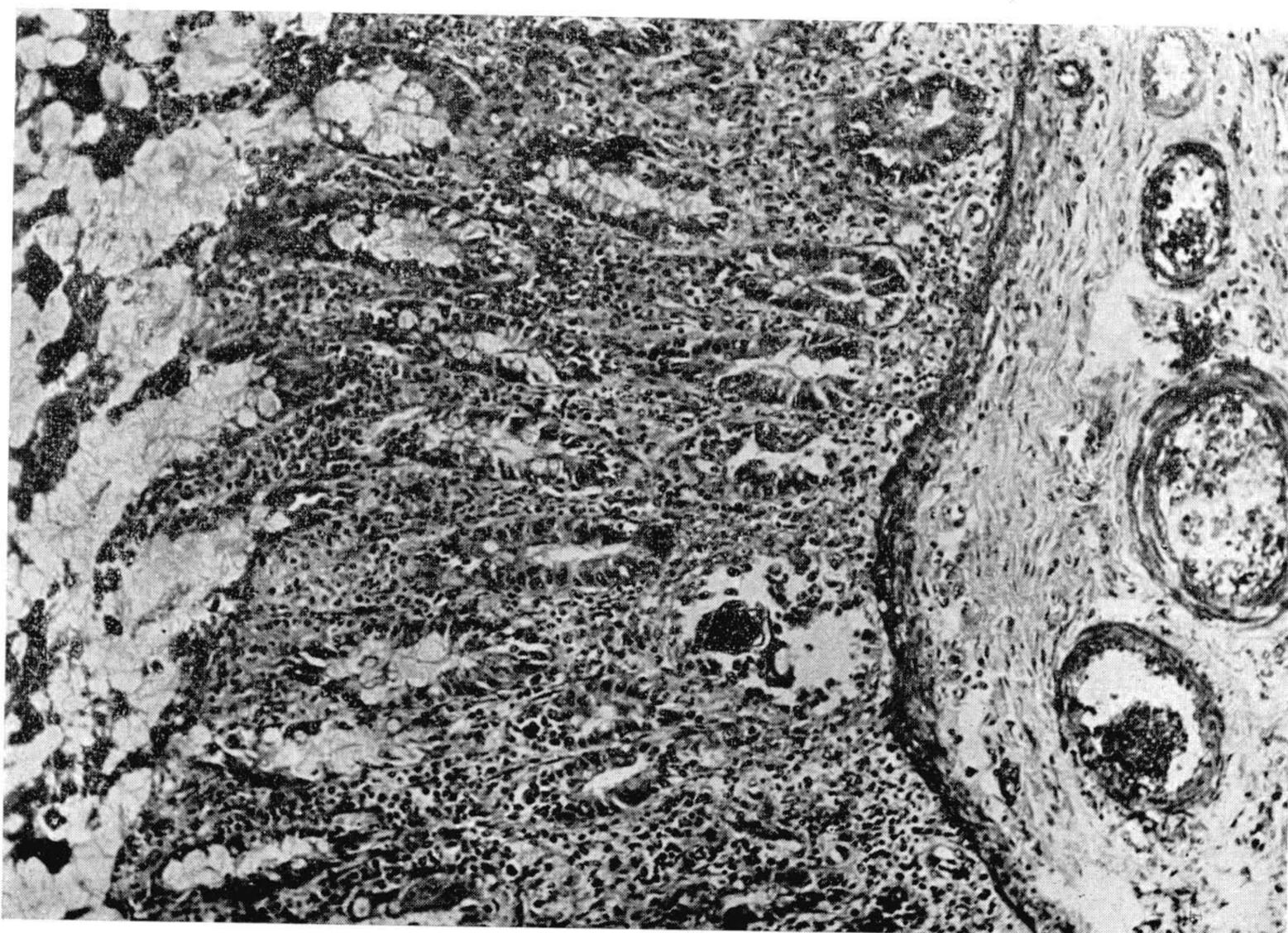


FIGURA 25

Irregularément réparties, surtout à la base des bourgeons endophlébitiques, ces fibres élastiques forment, par endroits, des strates ou bandes parallèles à la lame élastique interne, elle même fort épaissie et circonscrivant d'une manière très accusée la limite externe de l'endovaine. Un tel échafaudage conjonctivo-élastique et néo-vasculaire, formé aux dépens de la couche invasculaire et non élastique de la veine, révèle un processus inflammatoire très prolongé, très lent, et tout à fait particulier, puisque, sur aucune des nombreuses coupes étudiées à ce sujet, la moindre trace d'une coagulation sanguine n'a pu être relevée. L'endothélium de ces vaines inflammées est, au contraire, partout et toujours intact, bien accolé à la surface des bour-

geons endo-vasculaires. Ici, comme pour l'intestin proprement dit, *la phlébite est végétante et ne peut pas avoir été thrombotique.*" (pgs. 379 e 380).

Devemos relatar que KOPPISCH (1941) não menciona a endoflebite poliposa em 246 casos humanos de esquistosomiase por *S. mansoni* por êle estudados em Pôrto Rico, o mesmo acontecendo a SHAW & GHAREEB (1938),

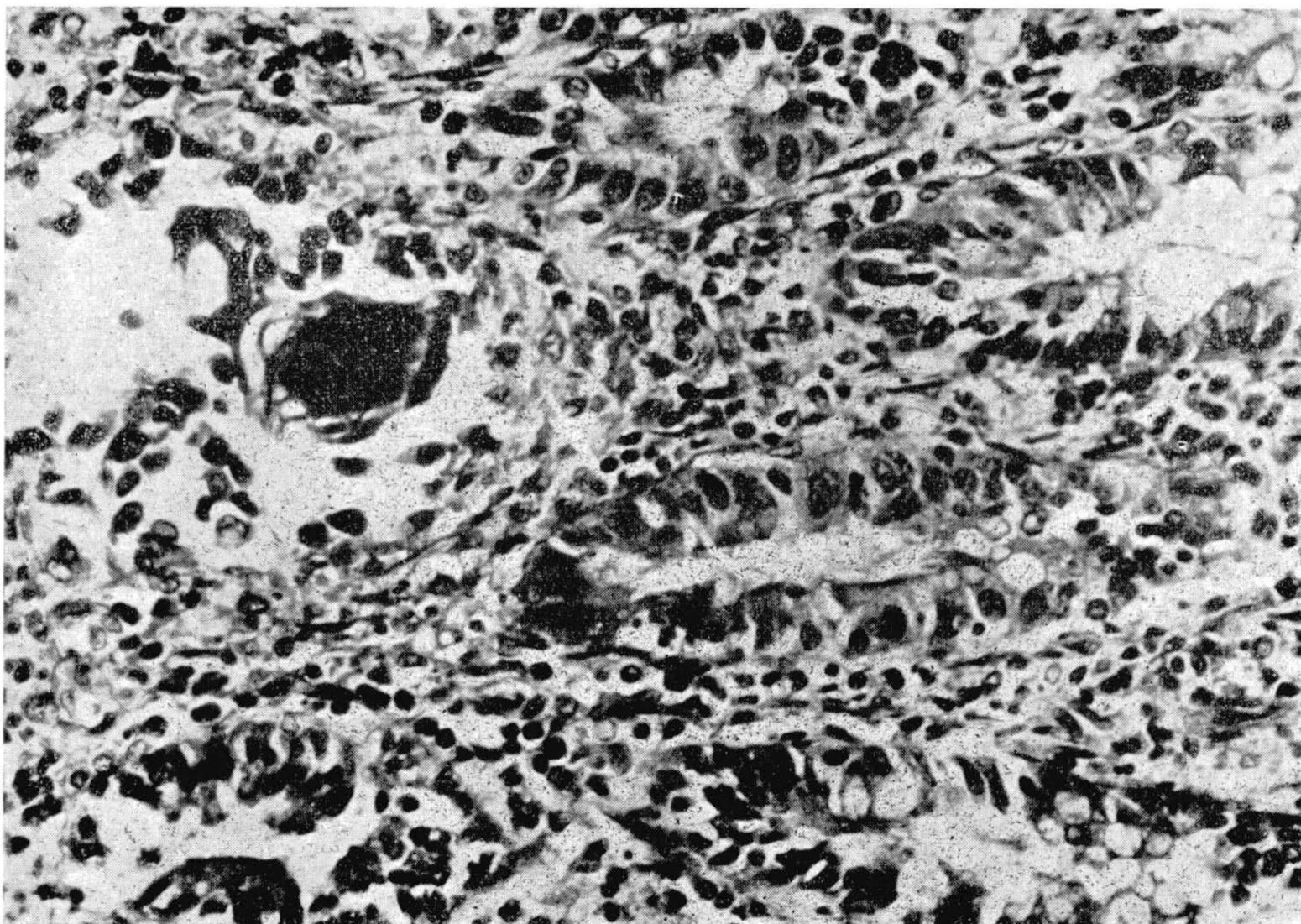


FIGURA 26

em estudo sôbre a esquistosomiase pulmonar (por *S. haematobium* e *S. mansoni*) no Egito, baseado em material de 282 autópsias. Também nenhuma referencia à endarterite ou endoflebite poliposa produzida por qualquer uma das espécies de *Schistosoma* que parasitam o homem, é encontrada na extensa monografia de GIRGES (1934).

No camundongo, BRUMPT & CHEVALIER (1931) verificaram uma endoflebite, mas não poliposa, atingindo as veias suprahepáticas e atribuível à ação tóxica dos parasitos; ao contrário disso, os ramos da veia porta que encerram parasitos adultos, conservam estrutura normal.

Na cobaia, KRAKOWER, HOFFMAN & AXTMAYER (1943) mencionam uma endoflebite e periflebite, nos ramos intra-hepáticos da veia porta. Em sua Fig. 1, representam uma veia com acentuada endoflebite proliferativa, algo sugestiva da que refere KOPPISCH no coelho.

Melhor idéia, contudo, das diferenças histológicas entre a endoflebite no coelho e no homem nos dá uma comparação direta entre as Figs. 32 e 35 de KOPPISCH (1937) e as Figs. 9, 10, 11, 12, 13 e 14 de LETULLE (1905).

No que respeita à endarterite poliposa, representada por KOPPISCH (1937) nas Figs. 20 e 22, conforme dissemos, ela não encontra paralelo em material humano cujo estudo foi dado à publicidade, tanto quanto pudemos apurar.



FIGURA 27

Em apoio do que afirmamos, ou seja, de que o quadro anátomo-patológico experimental depende mais da sensibilidade variável do animal empregado do que das diversas espécies de *Schistosoma* usadas e de sua suposta substância tóxica, estão as lesões que observamos nos intestinos do tatú, quando comparadas às do coelho e às do rato branco.

No tatú, as lesões intestinais são intensas, ora difusas, traduzidas por infiltração da sub-mucosa por linfocitos, células plasmáticas e macrófagos, ora em foco, ligadas diretamente à presença de ovos (nódulos parasitários). No grosso intestino, a eliminação de ovos do *S. mansoni* encontra-se em grande atividade, constituindo esplêndido material para estudo do mecanismo de eliminação dos ovos para o mundo exterior. Lesões inflamatórias crônicas da mucosa e alterações de sua contextura ligadas à fase inicial da formação de polipos adenomatosos, são igualmente presentes.

A respeito do coelho e do rato branco, KOPPSICH (1937, pág. 49) assim se expressa: "Schistosomal changes in the intestines of the rabbit consist of the formation of pseudotubercles and eosinophilic infiltration, but even though ova may be quite numerous, there are no acute inflammatory changes, no formation of granulation tissue, and no fibrosis of the submucosa or ulceration of the mucosa, as in man and monkeys. It seems as if ova were quite unable to traverse the intestinal mucosa in this animal. In the white rat, worms or ova were never encountered in the intestinal wall, even though 15

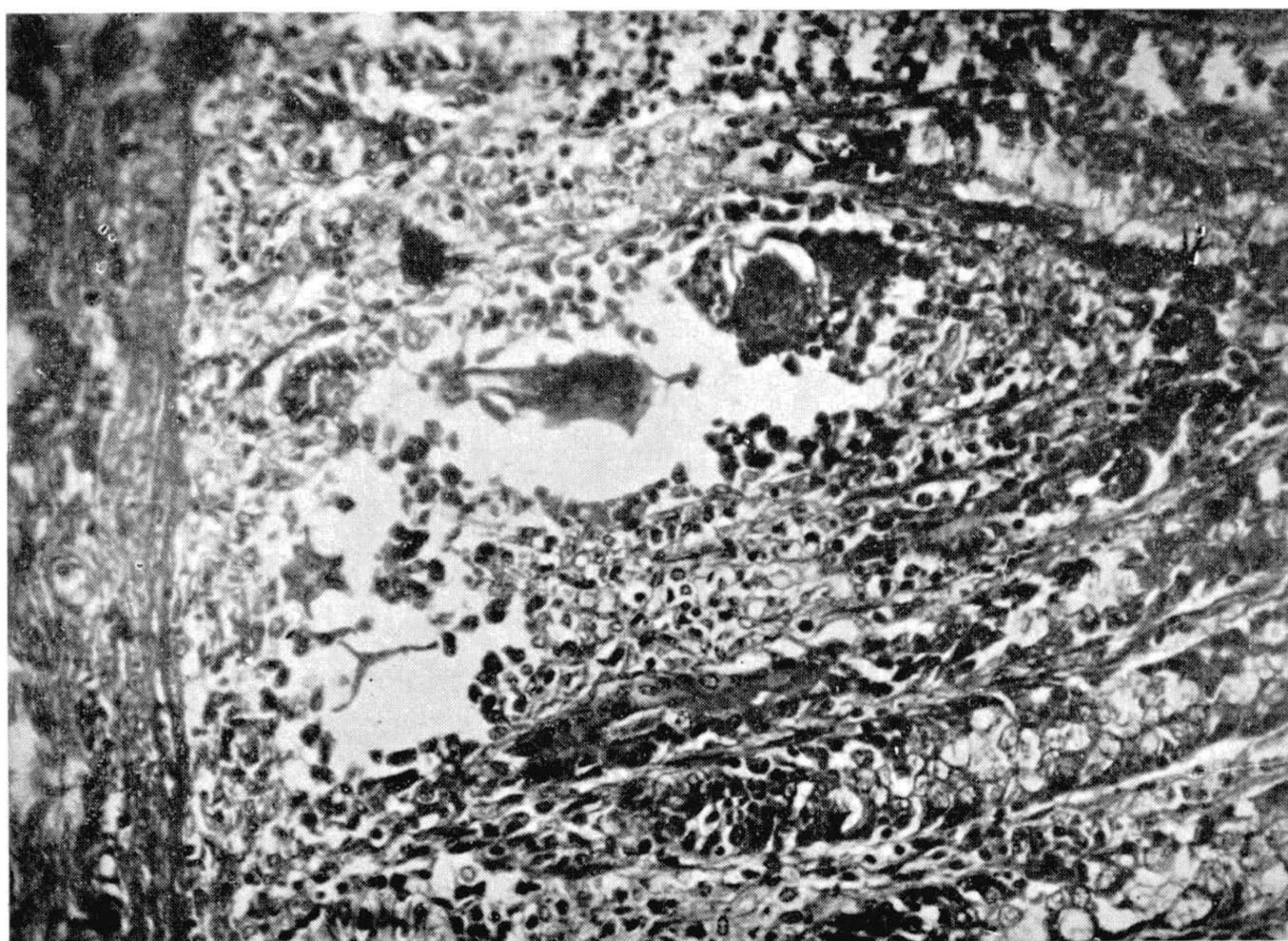


FIGURA 28

to 20 blocks from various levels of the small and large intestine were examined for each animal."

E' claro que a preferência dos esquistosomos adultos pelas finas ramificações das veias mesentéricas afim de aí fazerem a postura, constitui fator decisivo em relação à intensidade das lesões intestinais observadas, e tal preferência, conforme menciona KOPPISCH (1937) parece ser pouco acentuada quando a espécie animal usada é o rato branco.

Outra diferença notada no material de tatú quando comparado ao do coelho e do rato branco, está no meio mais favorável que aparentemente oferecem os tecidos do tatú, à sobrevivência dos embriões no interior dos ovos neles depositados. Assim, no fígado do tatú, os nódulos parasitários bem desenvolvidos são encontrados em grande abundância, ao passo que, a propósito do coelho e do rato branco, KOPPISCH (1937, pág. 49) assim se ex-

pressa: "Except in the intestines, pseudotubercles were a very infrequent occurrence, and the amount of cellular reaction about ova was in general not marked; this was particularly observed in the liver. It is to be noted that, in the rat and rabbit, the embryo dies very shortly after deposition of the ovum, for in all organs, save the intestines, it was most rare to find any but empty egg shells."

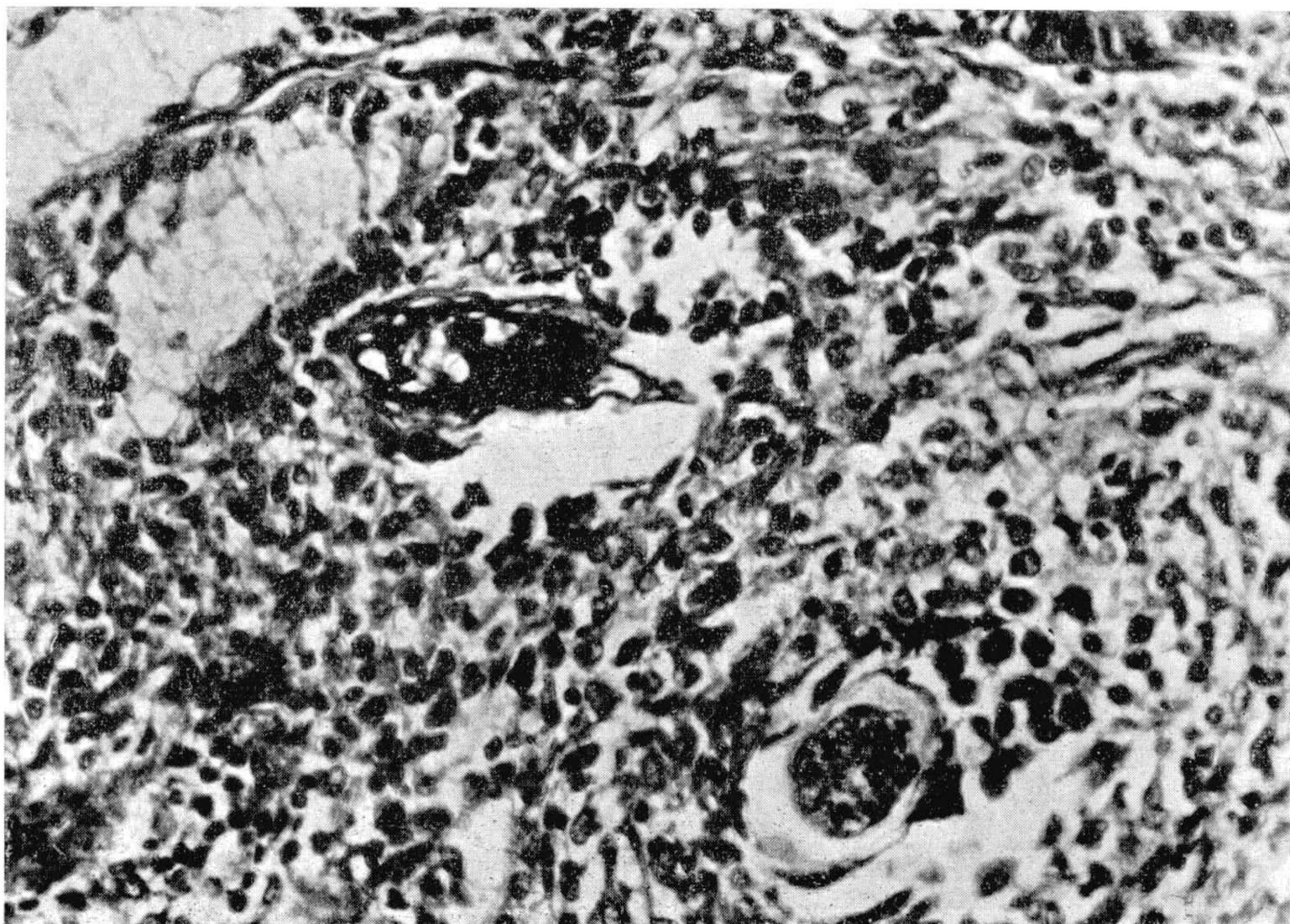


FIGURA 29

Em certo respeito, assim, a esquistosomiase experimental do tatu aproxima-se mais da obtida no macaco e da doença humana, do que a do coelho e do rato branco. Referimo-nos não só à abundância de nódulos parasitários no fígado contendo embriões vivos, como à atividade do processo de eliminação de ovos nos intestinos, produzindo alterações inflamatórias apreciáveis dessas estruturas e mesmo esboço de formação de polipos adenomatosos.

E' fora de dúvida que as lesões determinadas pelos ovos de *S. mansoni* podem oferecer grande importância, no ponto de vista clínico e anátomo-patológico, conforme atestam o caso de mielite dorso-lombar transversa completa, publicado por HINRICHS (1930) e por MÜLLER & STENDER (1930), e

os de ooforite, entre outros o referido brevemente por LAMBERT (1927), e o descrito minuciosamente e bem documentado de FERNANDES & LAPA (1941).

Os autores, contudo, divergem em relação ao papel que tais lesões exercem sobre a produção da cirrose hepática.

Tal como viram BRUMPT & CHEVALIER (1931) no camundongo infestado pelo *S. haematobium*, pelo *S. mansoni* e pelo *S. bovis*, também no exem-

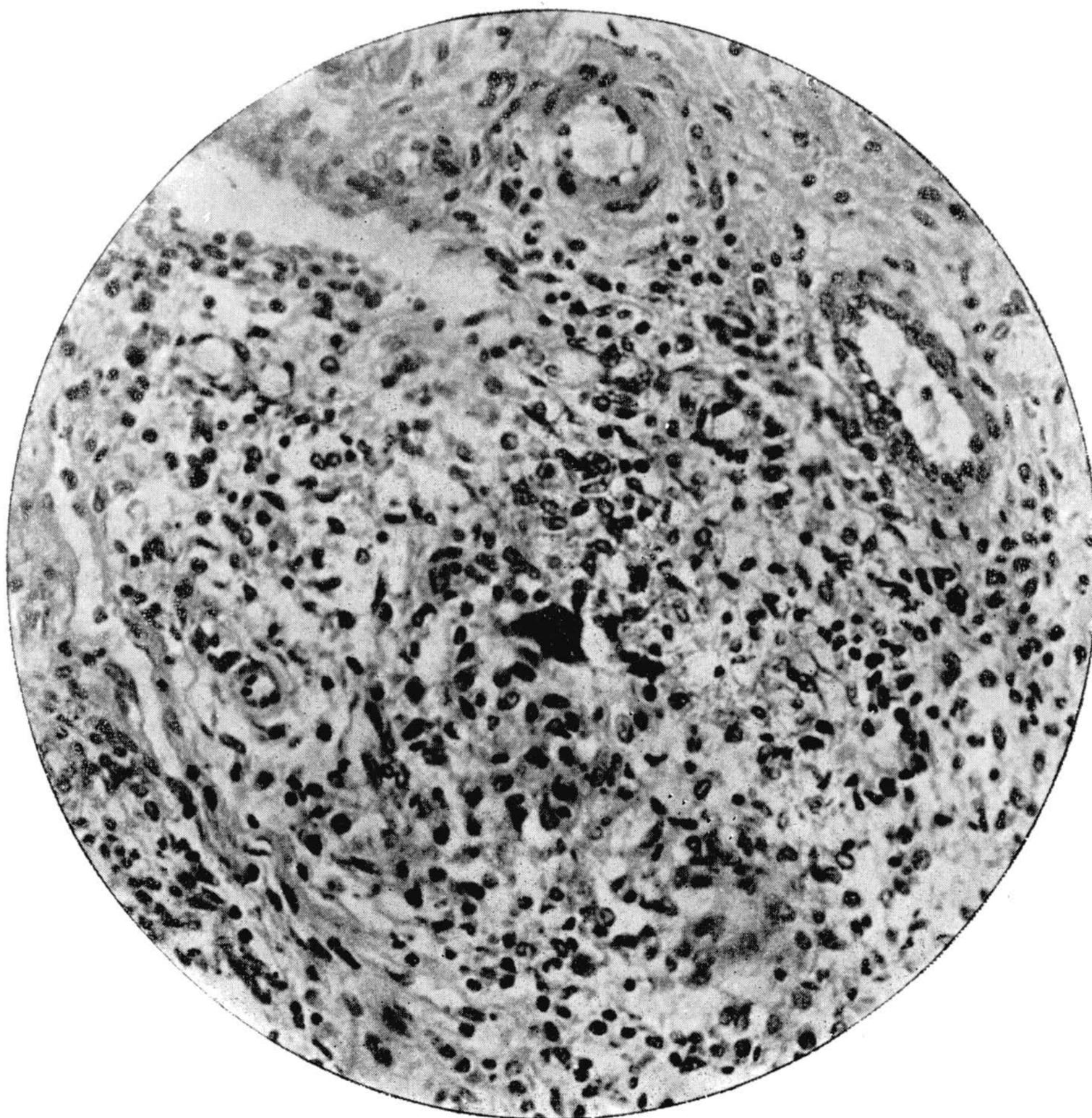


FIGURA 30

plar de tatú infestado pelo *S. mansoni*, a presença de grande número de nódulos parasitários ("granulias"), no fígado, não determina lesões semelhantes às da cirrose hepática.

KASAMA (1921), em coelhos infestados por exemplares de *S. japonicum* pertencentes a um único sexo, havia mostrado que os helmintos, agindo por si mesmos e sem o concurso dos ovos, eram capazes de produzir lesões importantes, graças a ações tóxica e mecânica próprias.

FAIRLEY (1919) afirma que as lesões produzidas pelos ovos, tanto pelos depositados recentemente, como pelos antigos, não são suficientes para ex-



FIGURA 31

plicar a cirrose generalizada por êle observada no fígado humano, a qual, em sua opinião, deve ser o resultado de uma ação tóxica.

BRUMPT & CHEVALIER (1931) verificaram que a presença de nódulos parasitários em abundância, no baço de ratos infestados pelo *S. haematobium*, pelo *S. mansoni* e pelo *S. bovis* ("granulia" do baço) não provoca, por si mesma, a formação de uma esplenite aguda.

KOPPISCH (1937), estudando material de coelhos e de ratos brancos, diz (pág. 49): "The rôle played by schistosome ova in the pathogenesis of the hepatic fibrosis is not clear . . . . . We are inclined, therefore, to believe that whatever toxic substances are responsible for the diffuse cellular infiltration of these areas also provoke the fibrosis, and that irritation by ova plays a minor rôle in these animals."

O primeiro aspecto reacional em torno do ovo de *S. mansoni* depositado em um tecido seria um processo inflamatório agudo, na opinião de BEZERRA COUTINHO & BARROS COELHO (1940). Em um de seus casos, aqueles autores verificaram o ovo, ainda perfeito, circundado de raros linfócitos, dentro de um sinusóide hepático dilatado, aspecto que consideram como o primeiro estágio lesional. Estes autores declaram não terem encontrado base para afirmarem o poder cirrogênico dos ovos de *S. mansoni*.

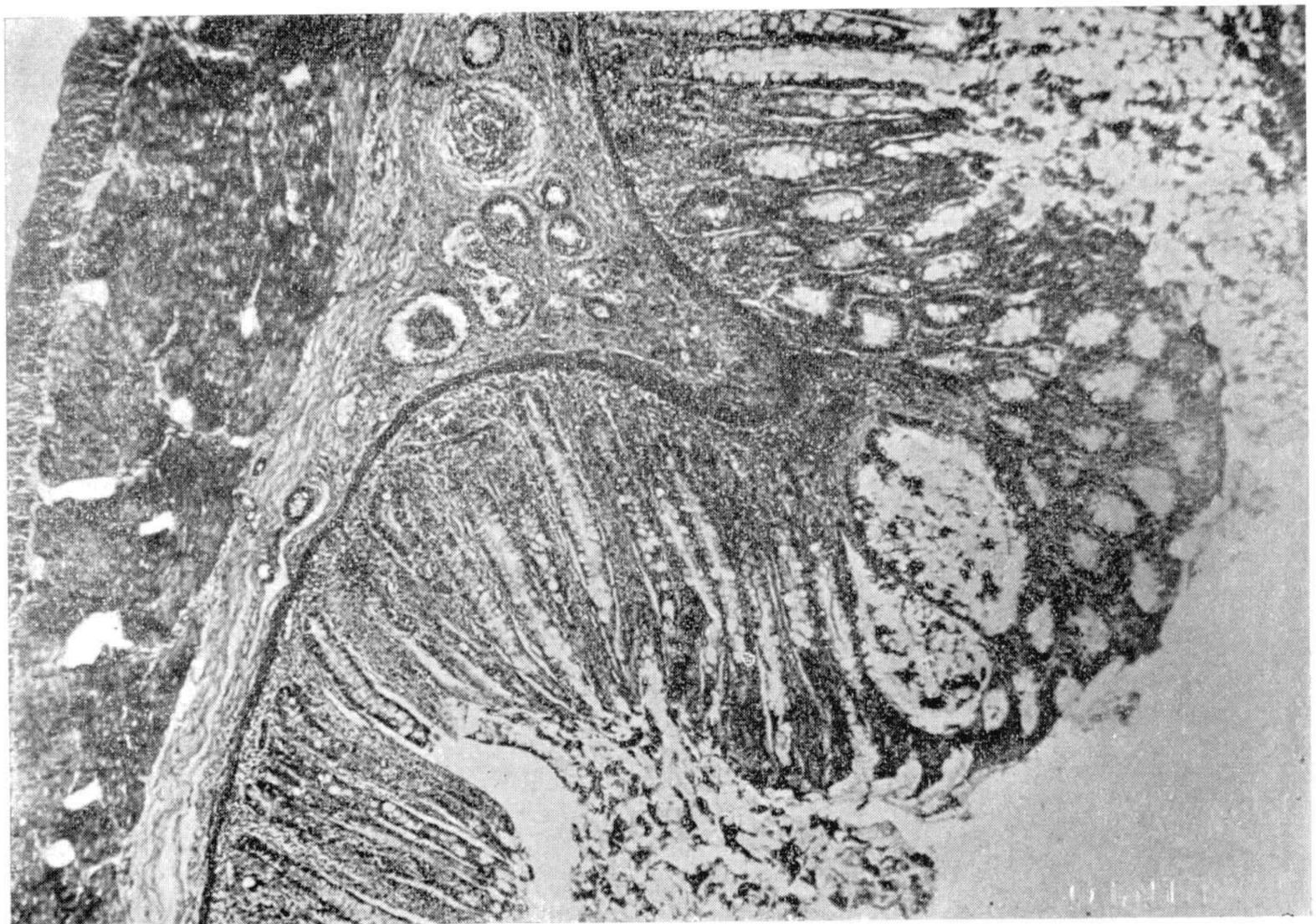


FIGURA 32

MAYER & PIFANO (1942) constataram extensa necrose de células hepáticas em ratos com infecções uni-sexuais (quer por exemplares machos, quer fêmeas), ao passo que as células de KUPFER mostraram-se conservadas. Aham que nas infecções uni-sexuais existe uma base capaz de justificar a ocorrência posterior do processo de cirrose hepática.

No homem, o processo de cirrose hepática teria uma patogenia complexa, na opinião de VILLELA (1943). Considera, esse autor, dois tipos mais frequentes de lesões de fibrose hepática, na esquistosomíase, consistindo um deles, na formação de tecido fibroso em torno dos pseudo-tubérculos localizados nos espaços porta, e o segundo, em sua fase mais precoce, pelo espessamento das fibras reticulínicas entre dois ou mais pseudo-tubérculos.

Existiria, na esquistosomiase humana, uma "cirrose circunscrita" devida a um processo fibroso que delimita, irregularmente, vários lóbulos ou pseudo-lóbulos em determinada região hepática. As lesões produzidas pelo alojamento dos ovos no fígado seriam as mais importantes, nos casos humanos, podendo se apresentar como reação de "corpo estranho" em torno da casca do ovo, como reação em torno do ovo com embrião vivo (pseudo-tubérculo) e como reação alérgica em torno do ovo com embrião vivo (pseudo-abcesso).

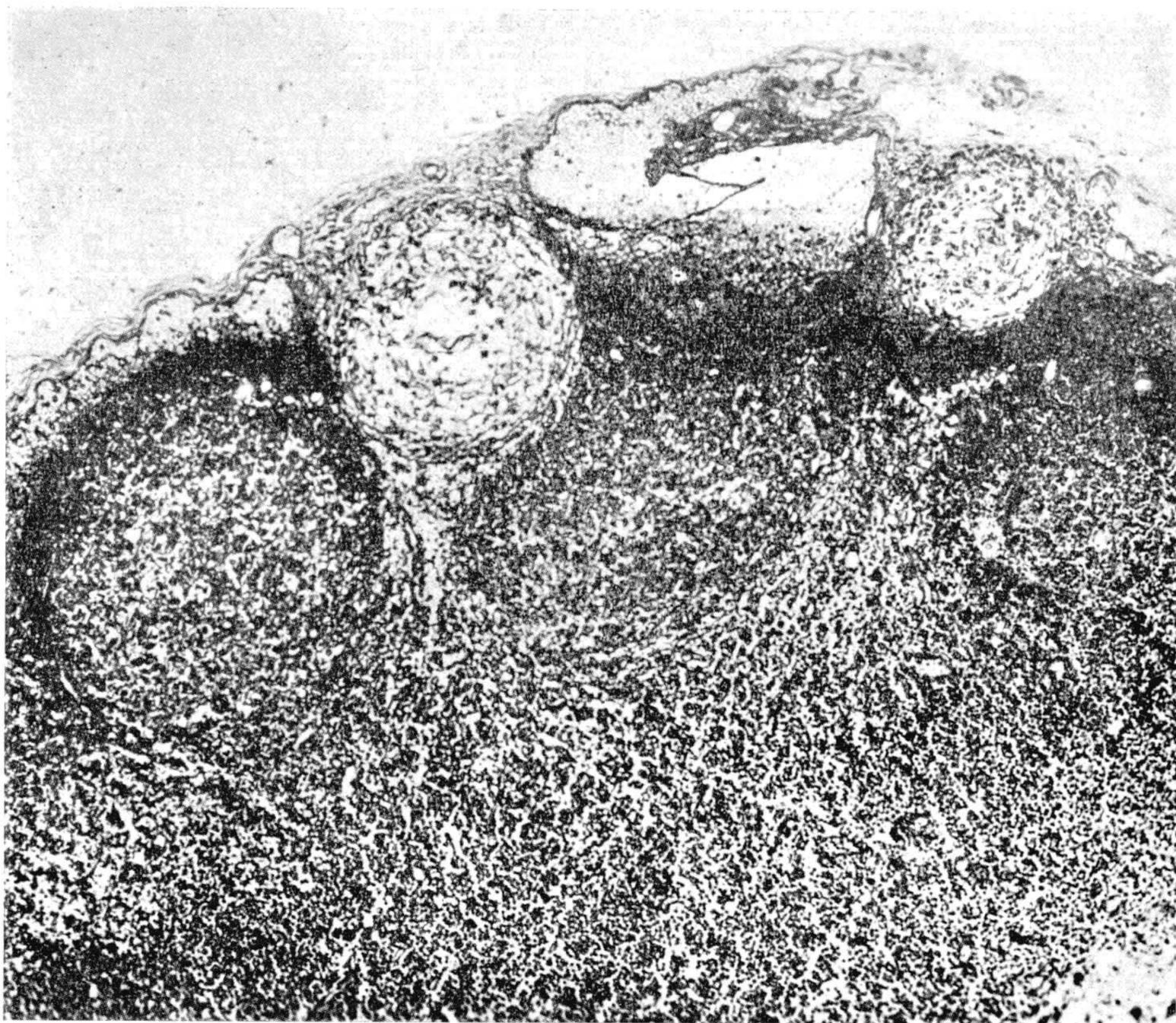


FIGURA 33

Para explicar a "cirrose circunscrita", VILLELA formula a hipótese de uma primeira invasão por ovos de *S. mansoni* os quais, alojados em determinada região do fígado, produzem numerosos pseudo-tubérculos, primoinfestação essa que daria lugar, apenas, a discreta hiperplasia da trama reticular e de fibras colágenas, entre os pseudo-tubérculos, lesões tais que seriam reversíveis. Havendo, entretanto, uma segunda ou várias outras infes-

tações posteriores da mesma região hepática, o processo se tornaria nitidamente fibroso, fazendo cirróticas, áreas limitadas do parênquima hepático.

A respeito da cirrose encontrada na esquistosomíase, os autores mais recentes (GIRGER, 1934, KOPPISCH, 1941) confirmam a opinião de pesquisadores antigos e consideram-na como pertencendo a uma modalidade espe-

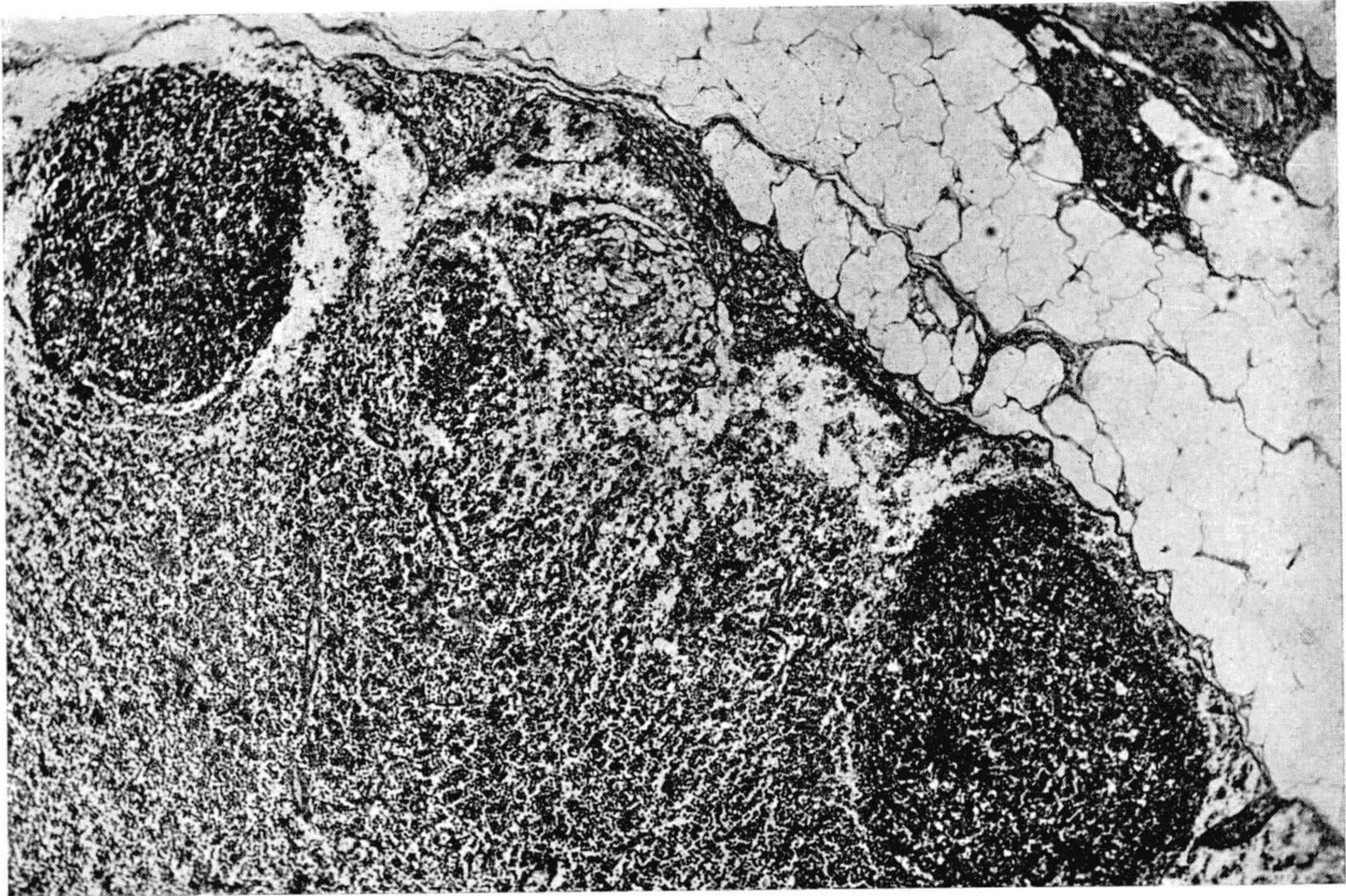


FIGURA 34

cial, a chamada "white clay-pipe stem type of cirrhosis" identificada, pela primeira vez, por SYMMERS (1904).

Em certos casos, o aspecto macroscópico é diverso do visto, habitualmente, na cirrose hepática, permitindo mesmo, ao anátomo-patologista experimentado, realizar o diagnóstico macroscópico de cirrose parasitária (PENNA, 1935).

Em 10 casos estudados por KOPPISCH (1941), o caráter mais distinto da cirrose na esquistosomíase foi a concentração do processo de fibrose ao nível dos ramos intra-hepáticos da veia porta, dando lugar à formação de denso manto, esbranquiçado ou róseo em tórno daquelas veias. Tais zonas de fibrose medem, às vezes, 1.2 cm de diâmetro. O fígado mostra uma superfície granulosa, com nódulos pequenos ou de tamanho moderado, sendo aumentada a consistência do tecido, o que faz com que produzam rangido

quando cortados. "From the external appearance no differentiation from cirrhosis of the Laënnec type was possible, and it must be noted also that one liver was very grossly deformed, approaching a hepar lobatum in that respect. In the latter case syphilis appears not to have been present." (KOPPISCH, 1941, pág. 406).

Algumas vezes a superfície do órgão é lisa, sem nódulos, embora os cortes macroscópicos revelem aumento considerável do tecido conjuntivo nos espaços porta maiores. A fibrose apresenta-se muito menos acentuada, nos espaços porta menores. Constitui caráter constante, em todos os casos, tal

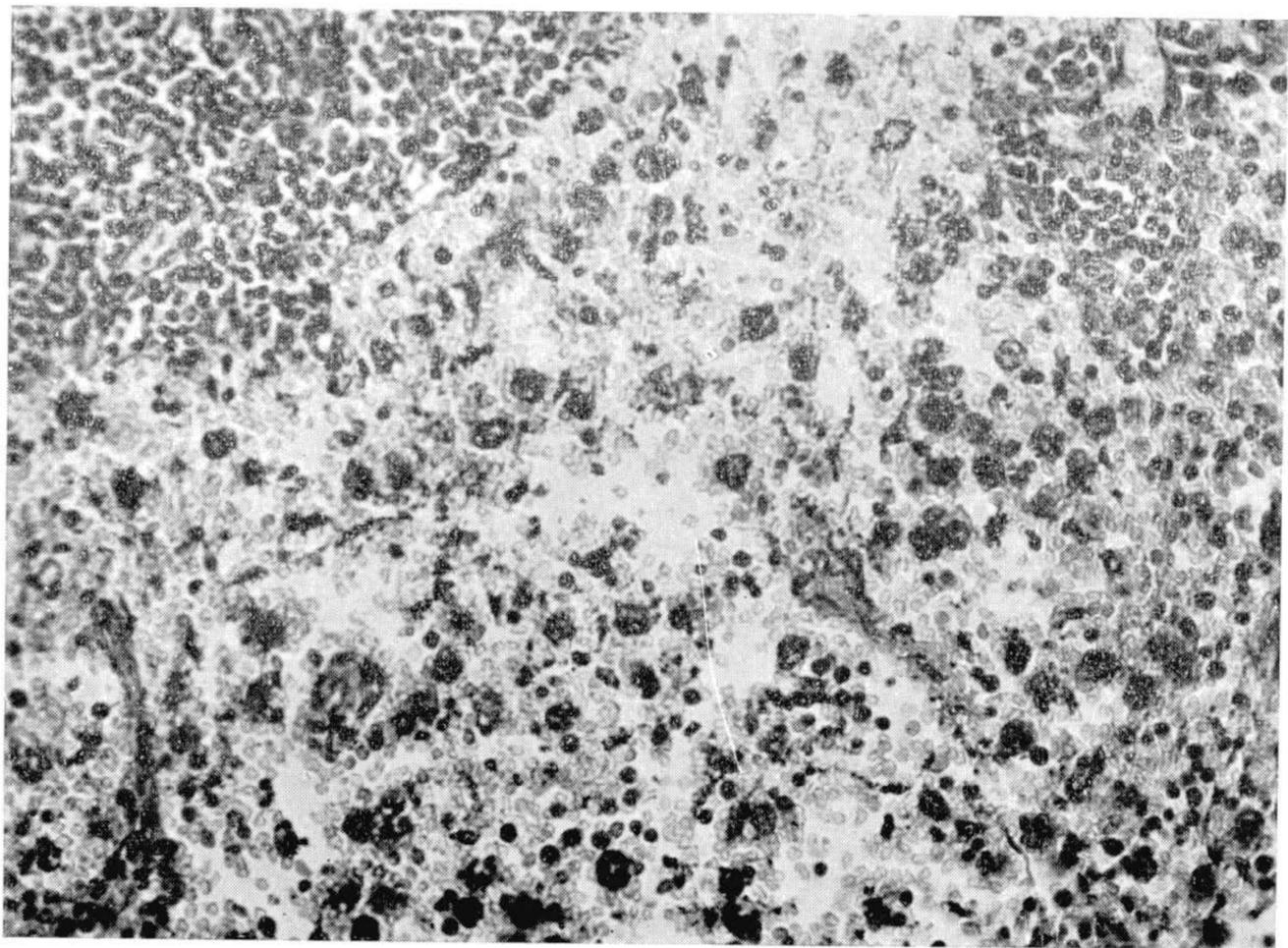
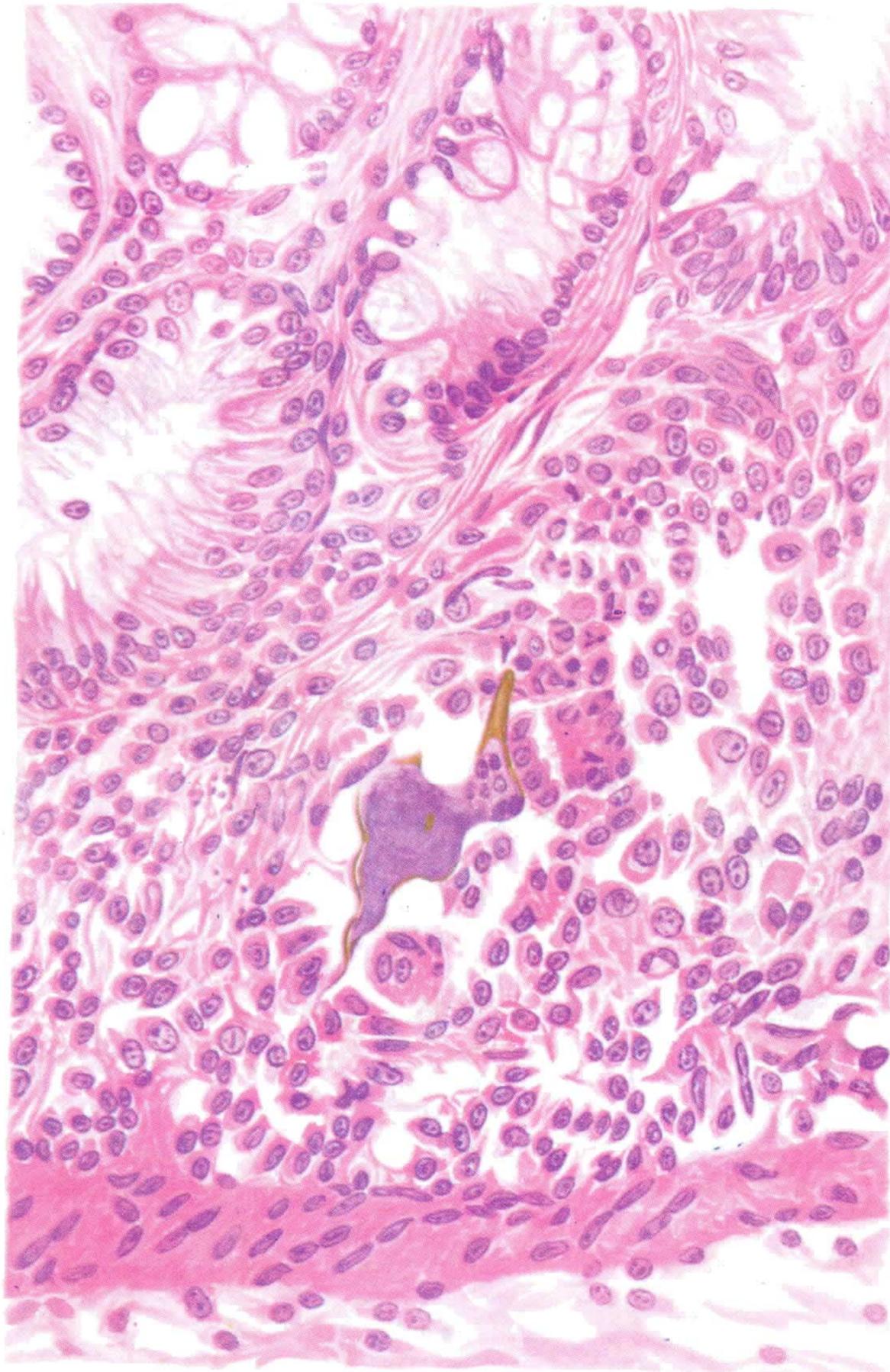


FIGURA 35

discordância entre o aspecto da superfície do órgão e o que mostram os cortes macroscópicos praticados, sendo a cirrose peri-porta muito mais acentuada, realmente, do que deixa supor a falta de irregularidade na superfície. Em geral, assim, o aspecto nodoso externo não alcança nunca o grau de rugosidade e a aspereza observadas na cirrose de LAENNEC (KOPPISCH, 1941).

Ao microscópio, a fibrose é difusa, nos espaços porta, não aparecendo, de modo especial, em torno das cascas de ovos de *S. mansoni*, podendo também, existir em espaços porta que não contêm ovos (KOPPISCH, 1941). VILLELA (1943) reconhece caracteres microscópicos peculiares à "cirrose circunscrita" na esquistosomíase humana por *S. mansoni*. Tendo achado 6.000 casos em um total de 150.000 fragmentos de fígado examinados, não



Lent

FIG. 36

Intestino do tatu peludo — P.C. 1183 — obj. D.D. oc. 2

*M. Torres e C. Pinto: Lesões pelo Schistosoma mansoni no tatu*

encontrou, nem uma só vez, o quadro histológico da cirrose de LAENNEC que fôsse atribuível à infestação por ovos de *S. mansoni*. Nos raros casos observados, havia evidente superposição de condições.

A histolise que desempenha, em nossa opinião, papel tão importante no mecanismo de eliminação dos ovos do *S. mansoni* na mucosa do grosso intestino, é evidentemente produzida por substâncias elaboradas pelo embrião. HOEPPLI (1932), no *S. japonicum*, e VILLELA (1943) no *S. mansoni* observaram a presença de raias constituídas por uma substância oxífila, em torno da casca do ovo, substância essa dotada de forte poder necrosante, secretada, segundo HOEPPLI, pelas glândulas laterais do embrião.

E' sabido que a casca do ovo do *Schistosoma*, ao contrario do que geralmente acontece nos helmintos, é assaz permeavel, deixando passar por osmose substâncias elaboradas pelo embrião (FUJINAMI, 1906, HOEPPLI, 1932, FAUST & HOFFMAN, 1934).

No intestino grosso do tatú verificamos, não raramente, cascas de ovos resultantes de sua ruptura consequente à evacuação normal do embrião, o que está de acôrdo com a seguinte observação de LETULLE (1905), em material humano: "L'oeuf rompu par évacuation normale de l'embryon s'observe fréquemment sur toutes les coupes de la muqueuse intestinale." (pág. 403).

### MECANISMO DE ELIMINAÇÃO DOS OVOS DE *SCHISTOSOMA MANSONI*

Na infestação experimental estudada no tatú, os fatores de importância na eliminação dos ovos de *S. mansoni* para o mundo exterior, nos pareceram ser:

a) a estrutura peculiar do segmento do tubo digestivo considerado, permitindo que a postura dos exemplares adultos localizados nas veias regionais seja capaz de seguir as finas ramificações vasculares através da submucosa e da *muscularis mucosae*, alcançando a mucosa, onde os ovos permanecem fixados durante certo prazo de tempo, antes de serem eliminados. As dimensões dos vasos não são o único elemento a entrar em jogo, a esse respeito, visto como são encontrados ovos fixados em vasos da submucosa do intestino delgado (Fig. 38), de calibre perfeitamente suficiente para permitir o seu progresso até porção mais superficial do intestino, fato esse que, no entanto, não se realiza. Assim, a *estrutura* do vaso e dos tecidos em que ele se encontra localizado, mais do que o seu próprio *calibre* decidem a respeito do progresso dos ovos do *S. mansoni* em seu interior. Compreende-se que assim seja, pois a possibilidade do ovo, provido de espinho, caminhar no in-

terior de uma vênula, sem se prender às suas paredes, diminui quando as paredes do vaso, em consequência de sua delgadeza, se deixam deformar facilmente; tal oportunidade será mais frequente quando os tecidos circunvizinhos contiverem estruturas contrateis, tais como a *muscularis mucosae*.

b) a extrusão do ovo embrionado da ramificação venosa e sua localização na *túnica mucosa*.

c) a formação de infiltrado celular inflamatorio em tórno do ovo embrionado, causando a sua fixação temporaria nos tecidos.

d) a histolise do referido infiltrado celular e dos tecidos circunvizinhos, produzida por substâncias elaboradas pelo embrião e difundidas através da casca do ovo.

e) a desagregação da parede das glândulas de Lieberkühn circunvizinhas em consequência da ampliação da histolise e a passagem do ovo embrionado (ou, em casos especiais, do embrião dele saído) para a lúmen da glândula de Lieberkühn é daí para a do tubo intestinal, juntamente com o produto secretado pelas glândulas.

As asserções acima referidas são baseadas nas figuras aqui apresentadas. Embora já tenha sido tal documentação utilizada, amplamente, em outro capítulo deste trabalho, voltaremos a examiná-la, procurando agora justificar as nossas idéias a respeito do mecanismo de eliminação dos ovos de *S. mansoni* no tatú experimentalmente infestado.

Nas paredes do estômago (Fig. 16), não são encontrados ovos, nem nódulos parasitários. Os exemplares ♀ ♀ de *S. mansoni* cabem, dificilmente, nas veias da sub-mucosa, distendendo-as em alto grau, ao mesmo tempo que interrompem, temporariamente, a corrente sanguínea em seu interior (Figura 17). Aparentemente tais condições são desfavoráveis à postura do helminto, talvez porque a sua permanência tenha sido ou deva ser de curta duração, em tal órgão.

De qualquer maneira, o estômago não oferece importância, considerado como segmento do tubo digestivo a cujo nível se efetua a eliminação de ovos de *S. mansoni*.

No intestino delgado, as lesões ligadas à presença de nódulos parasitários são extensas, na *túnica sub-mucosa* (Figs. 18 e 19). Na *túnica mucosa*, ao contrário, as lesões encontradas são de natureza tóxica e infecciosa (Fig. 38), nenhum ovo de esquistosomo, nem nódulos parasitários existindo, na *própria mucosa*.

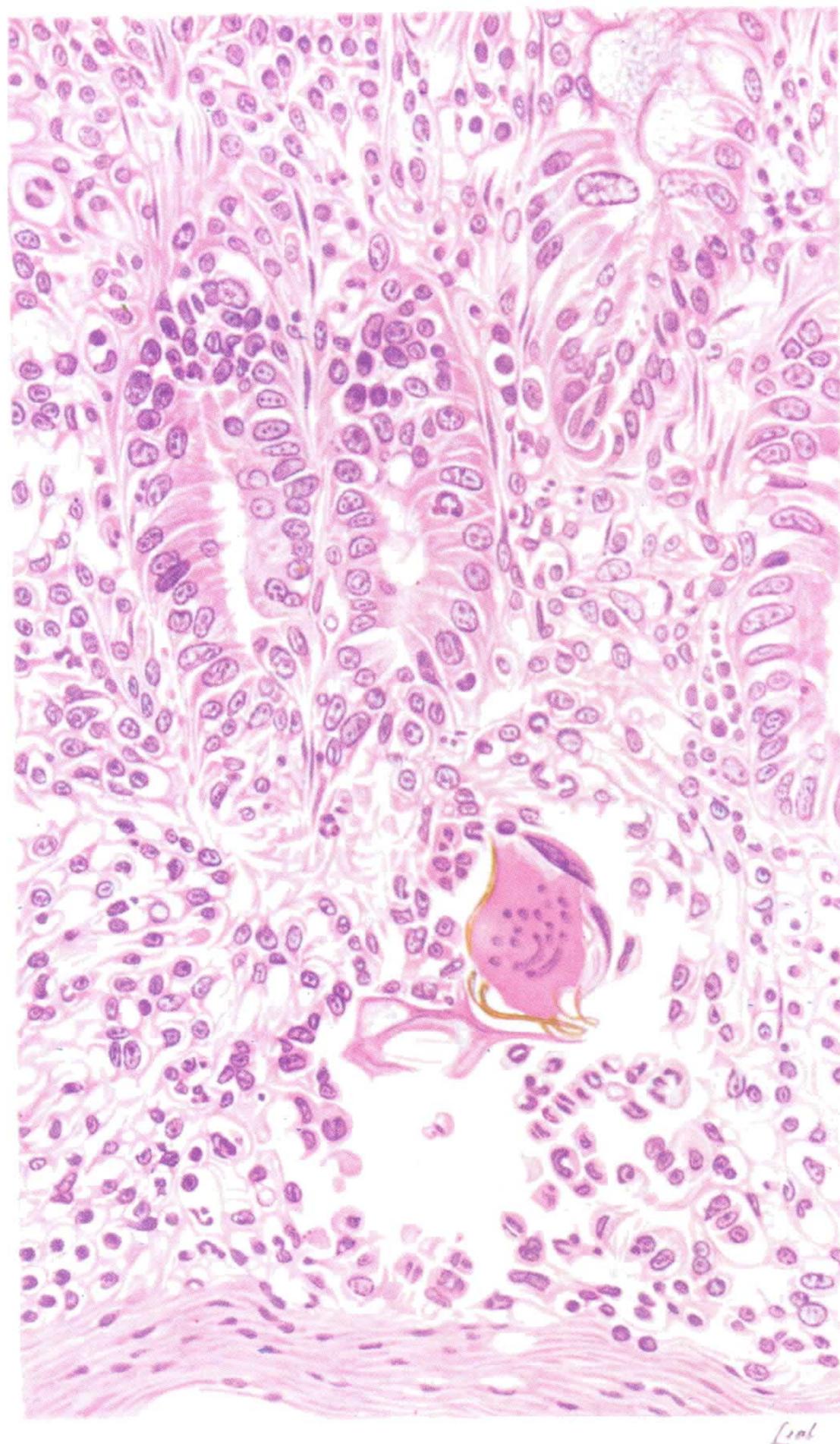


FIG. 37

Intestino do tatu peludo — P.C. 11839 — obj. D.D. oc. 2

*M. Torres e C. Pinto: Lesões pelo Schistosoma mansoni no tatu*

Assim, também, o intestino delgado, na infestação experimental do tatú que estudamos não tem importância como segmento do tubo digestivo a cujo nível se faz a eliminação de ovos de *S. mansoni*.

O estudo de preparações deste órgão nos ensina, além disso, outro fato interessante, a saber. A postura de exemplares localizados nas veias mesentéricas foi abundante, a julgar pelo número de nódulos parasitários visto na sub-mucosa. O caminhar dos ovos, contudo, não se realizou até a parte realmente importante a tal respeito, das paredes do intestino, aquela a cujo nível se realiza, fatalmente, a eliminação dos ovos, ou seja a mucosa.

Não basta assim, que sejam verificadas lesões produzidas pelos ovos do *S. mansoni* (nódulos parasitários) nas paredes de um segmento do tubo gastro-intestinal para logo se concluir que tal segmento seja ponto de eliminação dos ovos. É óbvio que se torna indispensável que os ovos alcancem a túnica mucosa, para que tal aconteça.

Outro detalhe que apuramos no estudo deste material, foi a importância que tem a estrutura das finas ramificações venosas bem como a dos tecidos que as cercam, mais do que o próprio calibre do vaso, para o caminhar dos ovos em seu interior. Assim verificamos a fixação de ovos de *S. mansoni* em vênulas da sub-mucosa do intestino delgado (Fig. 38) cujo calibre teria permitido o seu caminhar até segmento menos calibroso, o que não se realizou, provavelmente pela delgadeza das paredes do vaso e sua fácil deformação em virtude da vizinhança da *muscularis mucosae*; é preciso levar, ainda, em conta que o ovo provido de espinho do *S. mansoni* não representa corpo estranho de fácil trânsito em vasos de calibre reduzido.

No grosso intestino, as veias da sub-mucosa admitem, folgadoamente, o *S. mansoni* adulto, podendo mesmo abrigar dois exemplares fêmeas (Figura 20). Os ovos caminham, com aparente facilidade, no interior das finas ramificações venosas, atravessando a *muscularis mucosae* e alcançando, em grande número, a túnica mucosa. De fato, os ovos e nódulos parasitários a eles associados, são muito mais numerosos na mucosa (Figs. 21-29 e 36-37) do que na sub-mucosa (Figs. 31 e 32).

A localização de tais nódulos parasitários coincide sempre com a parte mais profunda da mucosa, em porção, assim pouco distante da *muscularis mucosae*. Provavelmente, desse ponto em diante, as dimensões e a estrutura das vênulas tornam difícil, sinão impossível, o caminhar dos ovos providos de espinho.

A localização dos nódulos parasitários coincide com a da porção mais profunda, um pouco dilatada, das glândulas de Lieberkühn (Figs. 21-29 e 36-37).

O ovo que sofreu extrusão é circundado por infiltrado celular inflamatório no qual predominam as células mononucleares (Fig. 22) e que, assim, não pode ser identificado a um verdadeiro abscesso.

Os fibrocitos e fibras colágenas são pouco numerosos na periferia dos nódulos parasitários que ocupam a mucosa do grosso intestino, nunca esboçando, aí, uma cápsula fibrosa.

A maioria dos nódulos parasitários (Figs. 23, 25, 28, 36 e 37) apresenta espaços claros mais ou menos extensos, os quais interpretamos como consequência de histólise, produzida, provavelmente, por substâncias elaboradas pelo embrião, e difundidas através da casca do ovo. Tal histólise estende-se, por vezes, às próprias glândulas de Lieberkühn situadas na vizinhança do nódulo. Assim, na Fig. 28, notamos um grupo de 6-7 células correspondentes ao epitélio do fundo de uma glândula de Lieberkühn e que ocupam a porção inferior do nódulo, tendo a porção restante dessa glândula sofrido, aparentemente, o processo de histólise. Na Fig. 25, notamos infiltração celular inflamatória nas paredes da glândula de Lieberkühn situada à direita do nódulo parasitário, bem como descamação do epitélio glandular, fato esse ainda melhor apreciado na Fig. 26, a qual corresponde ao mesmo ponto, visto com maior aumento.

Na Fig. 26 nota-se necrose das células em duas glândulas de Lieberkühn situadas à direita do nódulo parasitário, bem como descamação mais ou menos extensa do epitélio do fundo da glândula situada no ângulo direito e inferior da figura.

Na Fig. 27, nota-se o fundo de uma glândula de Lieberkühn ocupando a parte profunda de um nódulo parasitário e de sua zona de histólise; na outra glândula, situada à esquerda do nódulo parasitário, existe infiltração celular inflamatória e descamação parcial do epitélio de revestimento.

Na Fig. 29, o ovo embrionado, cujo espinho é bem visível no corte, faz pressão sobre o epitélio de revestimento da glândula de Lieberkühn situada à sua esquerda e para baixo.

Em certos nódulos parasitários com extensa histólise (Figs. 36 e 37), não são raros os leucocitos heterófilos de permeio com as células mononucleares, as quais, no início, eram o elemento dominante.

No ponto de vista histológico, os nódulos situados na sub-mucosa (Figuras 31 e 32) diferenciam-se nitidamente dos que ocupam a mucosa, pelos dois fatos seguintes: 1) ausência de histólise em grau extenso; 2) presença de fibrocitos e de fibras colágenas na periferia do nódulo, esboçando uma cápsula fibrosa.

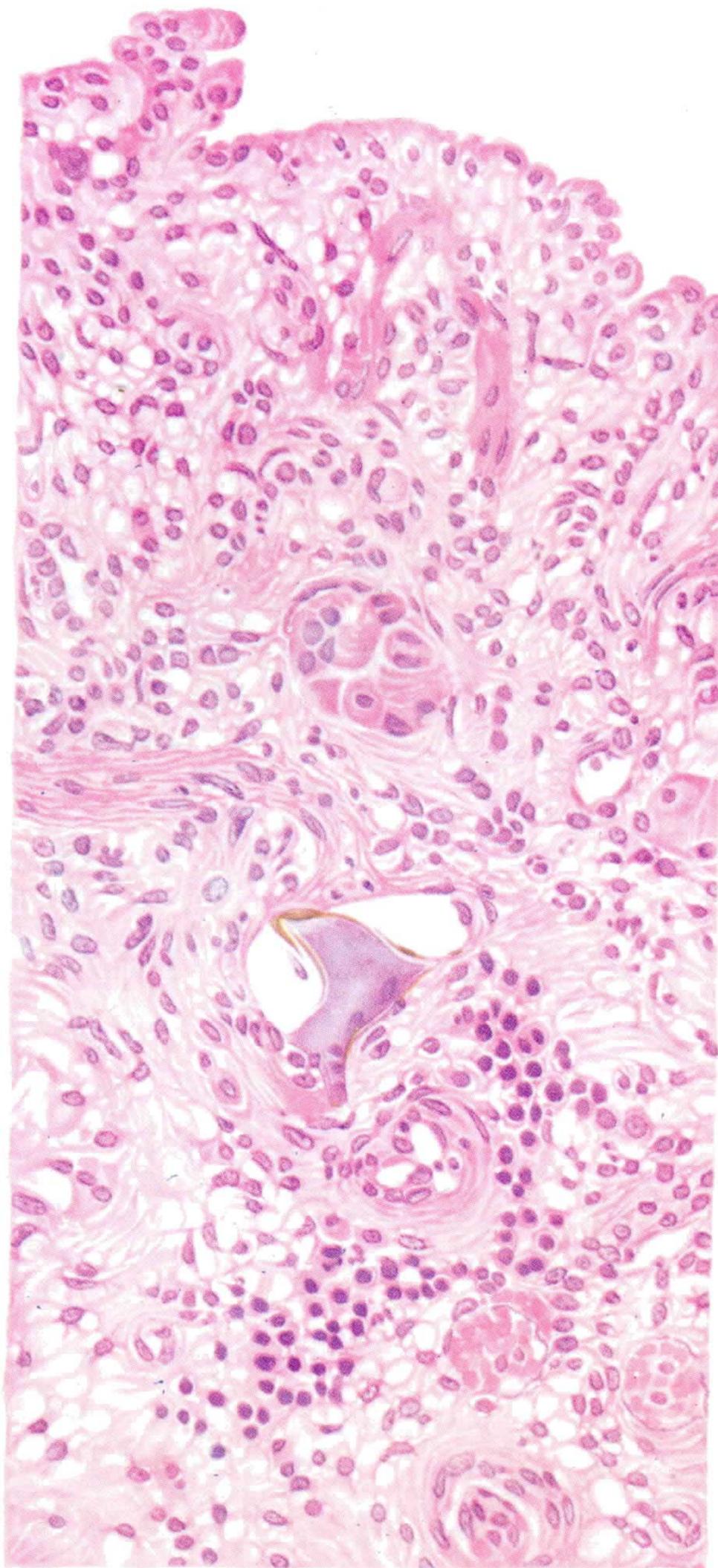


FIG. 38

Intestino do tatu peludo — P.C. 11839 — obj. D.D. oc. 2

*M. Torres e C. Pinto: Lesões pelo Schistosoma mansoni no tatu*

Todos esses documentos são favoráveis à idéia de que a histólise observada ao nível do nódulo parasitário favoreça e permita a passagem dos ovos embrionados (ou do próprio embrião, em casos especiais) de *S. mansoni* para a própria lúmen de uma glândula de Lieberkühn. A eliminação subsequente dos ovos, juntamente com o material secretado pela glândula, para a cavidade intestinal, far-se-ia, em seguida, sem maiores obstáculos.

## CONCLUSÕES

1. Por ocasião da necrópsia de um exemplar de tatú (*Euphractus sexcinctus*), do sexo masculino, experimentalmente infestado pelo *Schistosoma mansoni*, e morto ao cabo de 94 dias, foram colhidos 86 exemplares fêmeos e 23 machos, no fígado, e 4 (dois de cada sexo), no pâncreas. A eliminação de ovos pelas fezes teve início no 53.º dia, persistindo durante os restantes 41 dias de sobrevivência.

As lesões inflamatórias circunscritas (“nódulos parasitários” ou “pseudo-tubérculos”) ligadas à presença de ovos desse helminto existiam, em grande número, nos intestinos delgado e grosso, no fígado e em um gânglio hemolinfático, não tendo sido achadas nos pulmões, no pâncreas, no coração, em um gânglio linfático existente junto ao pâncreas, nos rins, na bexiga e no testículo.

2. Não foram encontradas lesões de endarterite e de endoflebite, nos diversos órgãos, nem aumento do tecido conjuntivo intra-hepático.

3. No intestino delgado, os ovos de *S. mansoni* e as lesões a eles associadas permanecem localizadas na sub-mucosa. Nenhum ovo, nem nódulo parasitário, foi encontrado acima da *muscularis mucosae*, ou seja, na própria túnica mucosa, razão pela qual, no animal em observação, tal segmento do tubo digestivo não estava relacionado com a eliminação de ovos pelas fezes, pelo menos na ocasião em que sobreveiu a morte do animal.

4. No grosso intestino, os ovos de *S. mansoni* e as lesões a eles associadas eram muito numerosos na própria *túnica mucosa*, sendo tal segmento do tubo gastro-intestinal a sede de ativa e intensa eliminação de ovos de *S. mansoni* pelas fezes, na ocasião em que ocorreu a morte do tatú.

5. Os fatores ligados a tal eliminação nos parecem ser: 1) — a estrutura peculiar do grosso intestino, no qual a *muscularis mucosae* mostra desenvolvimento menor e onde é maior o calibre das finas ramificações vasculares, em comparação com o intestino delgado; 2) — a extrusão do ovo embrionado nos capilares, efetuada segundo o mecanismo descrito por KOPPISCH (1937) e sua fixação temporária na túnica mucosa; 3) — a formação de infiltrado celular inflamatório em tórno do ovo que sofreu extrusão; 4)

— a histólise do referido infiltrado inflamatório, a qual se estende aos tecidos circunvizinhos; 5) — a desagregação das paredes das glândulas de Lieberkühn próximas, em consequência da ampliação da histólise, e a passagem do ovo para a lúmen da glândula de Lieberkühn; 6) — a sua eliminação para o interior do tubo gastro-intestinal, juntamente com o produto secretado pela glândula de Lieberkühn.

6. O intestino delgado apresenta uma enterite catarral aguda ligada, possivelmente, a uma infecção bacteriana intercorrente ou, talvez, a produtos tóxicos elaborados pelo esquistosomo, além da enterite crônica associada à presença de nódulos parasitários.

7. O grosso intestino apresenta uma colite catarral crônica aparentemente relacionada com as lesões decorrentes da presença do *S. mansoni*, e bem assim esboço de formação de polipos adenomatosos.

## CONCLUSIONS

1. The post-mortem examination of a male armadillo (*Euphractus sexcinctus*) experimentally infected by *Schistosoma mansoni* has shown 86 adult female worms and 23 male worms inside the liver, and 4 (2 male and 2 female worms) inside the pancreas.

Ova of *S. mansoni* were found in the feces since the 53rd day after infection, persisting till the death of the animal 41 days later.

Schistosomal pseudotubercles are very numerous in the small and large intestine, in the liver and hemolymph nodes. They could not be detected in the lungs, pancreas, heart-muscle, lymph-nodes, kidneys, bladder and testes.

2. Neither cirrhosis of the liver, nor polypoid endarteritis and endophlebitis could be demonstrated.

3. In the small intestine, ova and schistosomal pseudotubercles remained strictly localized in the submucosa, and none of them was found above the *muscularis mucosae* (i.e. in the mucous coat itself). The small intestine, therefore, was not related in this particular animal to the elimination of the *S. mansoni*'s eggs, at least at the time in which the post-mortem examination was performed.

4. In the large intestine, on the contrary, ova and schistosomal pseudotubercles were very numerous in the mucous coat itself, and this portion of the gastro-intestinal tract was actually concerned with a very active and widespread liberation of *S. mansoni*'s eggs.

5. The chief factors affecting the liberation of *S. mansoni's* ova as observed in this armadillo are, in our opinion: 1) — the structure of the large intestine provided with a less regular *muscularis mucosae* as compared with that of the small intestine, and larger blood vessels which enter the mucous coat; 2) — the extrusion of eggs in the capillaries according to the manner evidenced by KOPPISCH (1937) and their transient fixation in the mucous coat; 3) — the formation of a cellular infiltrate about the extruded ova; 4) — the histolysis of this cellular infiltrate as well as of the surrounding tissue; 5) — disintegration of the walls of the adjoining Lieberkühn's glands as the histolysis increases, and consecutive transfer of the eggs to the Lieberkühn's crypt; 6) — their further elimination in conjunction with the intestinal juice secreted by the glands.

6. In the small intestine there is an acute catarrhal enteritis probably incited by bacteria or by toxic substances, besides a chronic enteritis associated with schistosomal pseudotubercles and eggs.

7. In the large intestine there is a chronic catarrhal colitis associated with schistosomal pseudotubercles and ova, as well as early stages in the development of mucous polyps.

#### TRABALHOS CITADOS

##### BEZERRA COUTINHO & BARROS COELHO

1940. Estudos histo-patológicos sobre casos de infestação pelo *Schistosoma mansoni*, in A. MAGALHÃES, B. COUTINHO, L. GOUVÊA, D. LUCENA & L. IGNACIO: Estudos sobre a esquistosomose em Pernambuco, Brasil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 35 : 205-283.

##### BRUMPT, E. & CHEVALIER, P.

1931. La rate et les spleno-hepatites des bilharzioses expérimentales. Ann. d. Parasit. Hum. et Comp., 9 : 15-67.

##### FAIRLEY, N. H.

1919. A comparative study of experimental bilharziasis in monkeys contrasted with the hitherto described lesions on man. J. Path. a. Bact., 23 : 289-314.

##### FAUST, E. C. & HOFFMAN, W. A.

1934. Studies on schistosomiasis mansoni in Puerto Rico. III. Biological studies. I. The extra-mammalian phases of the life-cycle. The Puerto Rico Jour. Publ. Health & Trop. Med., 1 (1) : 1-97.

##### FERNANDES, M. & LAPA, R.

1941. Sobre um caso de esquistosomose de Manson com localização ovariana. Anais da Faculdade de Med. do Recife, 6-7 : 53-59.

## FUJINAMI

1906. Cit. por HOEPPLI.

## GIRGES RAMESIS

1934. Schistosomiasis (Bilharziasis). John Bale, Sons & Danielsson Ltd., London.

## HINRICHS, U.

1930. Mitteilung eines Falles einer durch Haematobium Mansonii hervorgerufenen Erkrankung des Rückenmarks. Centr. f. allg. Path., 49 : 70-75.

## HOEPPLI, R.

1932. Histological observations in experimental Schistosomiasis japonica. The Chinese Med. Jour., 46 : 1179-1186.

## KASAMA, Y

1921. Experimentelle Untersuchung über die durch vitale Erscheinung von *Schistosomum japonicum* hervorgerufenen pathologischen Veränderungen. Ni. Byor Gak. Tokyo, 11 : 463-465. Cit. por BRUMPT & CHEVALIER.

## KOPPISCH, E.

1937. Studies on schistosomiasis mansoni in Puerto Rico. IV. The pathological anatomy of experimental schistosomiasis mansoni in the rabbit and albino rat. The Puerto Rico J. of Publ. H. a. Trop. Med., 13 : 1-114.

1941. Studies on schistosomiasis in Puerto Rico. VI. Morbid anatomy of the disease as found in Puerto Ricans. The Puerto Rico J. of Publ. H. a. Trop. Med., 16 : 395-456.

## KRAKOWER, C., HOFFMAN, W. A. &amp; AXTMAYER, J. H.

1943. Portal-systemic collateral veins in the guinea pig with schistosomal cirrhosis of the liver and a discussion of congestive splenomegaly. Arch. of Path., 36 : 39-50.

## LAMBERT, R. A.

1927. Studies on schistosomiasis (*S. mansoni*) in Porto Rico. II. Preliminary report on findings in 100 routine autopsies. Porto Rico Review of Publ. Health a. Trop. Med., 3 : 231-234.

## LETULLE, M.

1905. Bilharziose intestinale. Arch. de Parasit., 9 : 329-439.

## MAYER, M. &amp; PIFANO, F.

1942. Estudios biológicos y patológicos en animales infectados con *Schistosoma mansoni* (infecciones bi-y unisexuales). Rev. de Sanidad y Assist. Social, Caracas, Venezuela, 7 : 419-428.

## MÜLLER, H. R. &amp; STENDER, A.

1930. Bilharziose des Rückenmarkes unter dem Bilde einer Myelitis dorso-lumbalis transversa completa. Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg., 34 : 527-538.

PENNA, O. A.

1935. Cirrose hepatica parasitaria. *Jornal dos Clinicos*, 16 : 117-120.

PINTO, C.

1944. Um ano de combate às doenças parasitárias que atacam os rodoviários da estrada Rio-Bahia, 1942 a 1943. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 40 : 209-340.

SHAW, A. F. B. & GHAREEB, A. A.

1938. The pathogenesis of pulmonary schistosomiasis in Egypt with special reference to Ayerza's disease. *The J. of Path.a.Bact.*, 46 : 401-424.

SYMMERS, Wm. St. Clair.

1904. Note on a new form of liver cirrhosis due to the presence of the ova of *Bilharzia haematobia*. *J. Path. & Bact.*, 9 : 237-239.

VILLELA, Eud.

1943. Contribuição ao estudo histopatológico do fígado na schistosomose mansoni humana. *O Hospital*, 23 : 37-58.

WELLER, C. V.

1938. The hemolymph nodes *in* Hal DOWNEY: *Handb. of Hematology*, Vol. III, pág. 1759-1787.

#### EXPLICAÇÃO DAS FIGURAS

Fig. 1 — Fígado de tatu (*Euphractus sexcinctus*).

Dois exemplares de *Schistosoma mansoni*, um de cada sexo, na lúmen da veia porta. Ausência de infiltrado celular, nas paredes do vaso, e no espaço-porta.

Fig. 2 — Fígado de tatu.

Dois nódulos parasitários, na vizinhança de um espaço-porta.

Fig. 3 — Nódulo parasitário da Fig. 2, com grande aumento.

Apresenta-se constituído, predominantemente, por células mononucleares mostrando diferenciação para fibroцитos.

Fig. 4 — Fígado de tatu.

Nódulo parasitário com célula gigante em torno de ovo em via de desintegração.

Fig. 5 — Nódulo parasitário da Fig. 4, com grande aumento. Arranjo concêntrico de fibroцитos e de fibras colágenas, em sua periferia, esboçando uma cápsula fibrosa.

Fig. 6 — Fígado de tatu.

Aparecem dois nódulos parasitários, um deles em relação com uma veia perilobular. Ausência de proliferação do tecido conjuntivo intersticial.

Fig. 7 — Nódulo parasitário da Fig. 6, com grande aumento. Além de linfocitos, existem células volumosas, com núcleos fusiformes, as quais sofreram fusão parcial (fase inicial na formação de volumosa célula gigante de corpo estranho).

Veia perilobular, em uma das margens no nódulo.

- Fig. 8 — Nódulo parasitário da Fig. 6, com grande aumento. A sua porção central encerra casca de ovo deformada (ovo não fecundado ou cujo embrião sofreu degeneração?). Disposição concêntrica de fibrocitos e de fibras colágenas, em uma de suas margens, esboçando a formação de uma cápsula fibrosa.
- Fig. 9 — Fígado de tatú.  
Nódulo parasitário contendo ovo esvasiado. Infiltração linfocitária no tecido intersticial, não só em sua vizinhança, como em zona mais afastada.
- Fig. 10 — Nódulo parasitário da Fig. 9, com grande aumento. O ovo esvasiado acha-se contido no citoplasma de uma célula gigante de corpo estranho.
- Fig. 11 — Fígado de tatú.  
Nódulo parasitário na vizinhança de um espaço porta.
- Fig. 12 — Nódulo parasitário da Fig. 11, com grande aumento. A sua parte central é ocupada por volumosa célula gigante de corpo estranho, resultante do fusio-  
namento de células diversas de origem histiocitária (macrófagos).
- Fig. 13 — Fígado de tatú.  
Três nódulos parasitários ou pseudo-tubérculos, um deles contendo ovo com embrião vivo, os quais apresentam contextura frouxa. Em todos eles existem numerosos leucocitos heterófilos e histolise. Infiltração gordurosa das células hepáticas e pigmentação das células de KUPPER.
- Fig. 14 — Fígado de tatú.  
Nódulo parasitário contendo casca de ovo de *S. mansoni*.
- Fig. 15 — Nódulo parasitário da Fig. 14, com grande aumento. Célula gigante de corpo estranho englobando o ovo esvasiado. Ausência de leucocitos heterófilos.
- Fig. 16 — Estômago de tatú.  
Exemplar ♂ de *S. mansoni* dentro de uma veia da sub-mucosa. As diversas tûnicas conservam estrutura normal.
- Fig. 17 — Estômago de tatú.  
Veia da sub-mucosa fortemente distendida por *S. mansoni*, exemplar ♀. Interrupção da corrente sanguínea. Ausência de infiltração celular nas paredes do vaso.
- Fig. 18 — Intestino delgado de tatú.  
Três nódulos parasitários, situados na sub-mucosa, dois deles com esboço de formação de cápsula fibrosa. Infiltração linfocitária difusa do tecido conjuntivo, nessa tûnica. Ausência de nódulos parasitários e de ovos na tûnica mucosa, na qual se nota descamação e necrose do epitélio de revestimento e glandular, bem como aumento de número de células normalmente presentes no córion.
- Fig. 19 — Intestino delgado de tatú.  
Intensa hiperemia e infiltração difusa por células mononucleares, na sub-mucosa, em ponto onde não existem nódulos parasitários. Necrose e descamação do epitélio das glândulas de Lieberkühn e aumento do número de células existentes no corion. Tûnica muscular com estrutura normal.

Fig. 20 — Grosso intestino de tatú.

Dois exemplares ♀ ♀ de *S. mansoni* cabem, folgadoamente, na lúmen de uma veia da sub-mucosa. Estrutura normal da veia e dos tecidos circunvizinhos. A *muscularis mucosae* é menos desenvolvida que a do intestino delgado (v. Fig. 18).

Fig. 21 — Grosso intestino de tatú.

A mucosa é coberta por muco aumentado em quantidade, o qual engloba células epiteliais descamadas e leucocitos heterófilos. Nódulo parasitário situado na própria mucosa, em face de uma dobra da sub-mucosa. Ausência de nódulos parasitários abaixo da *muscularis mucosae*.

Fig. 22 — Nódulo parasitário da Fig. 21, visto com forte aumento. O ovo encerra embrião vivo, sendo circundado por macrófagos e linfocitos.

Fig. 23 — Grosso intestino de tatú.

Nódulo parasitário encerrando ovo com embrião vivo, na mucosa, ao nível do fundo das glândulas de Lieberkühn. Histólise discreta do infiltrado celular, no nódulo parasitário. Células epiteliais descamadas e leucocitos heterófilos de mistura com muco, cobrem a superfície da mucosa. *Muscularis mucosae* pouco desenvolvida em relação à do intestino delgado (v. Fig. 18). Ausência de nódulos parasitários abaixo da *muscularis mucosae*.

Fig. 24 — Grosso intestino de tatú.

Três nódulos parasitários, dois contendo embriões vivos, ocupam a túnica mucosa. Desintegração das paredes de algumas glândulas de Lieberkühn imediatamente vizinhas, e infiltração celular inflamatória de suas paredes. Tais lesões atingem, preferentemente, o fundo de saco glandular.

Fig. 25 — Grosso intestino de tatú.

Nódulo parasitário com histólise considerável ocupa a mucosa na região onde estão localizados os fundos de saco glandulares. Ausência de nódulos parasitários, na sub-mucosa.

Fig. 26 — Nódulo parasitário da Fig. 25, com grande aumento.

Necrose de três células no fundo da glândula de Lieberkühn situada à direita e acima do nódulo. Histólise do infiltrado celular, na vizinhança do ovo de *S. mansoni* e no fundo da glândula de Lieberkühn situada à direita e ao lado do nódulo.

Fig. 27 — Grosso intestino de tatú.

Nódulo parasitário contendo ovo com embrião vivo, apresentando histólise e envolvendo um fundo de saco glandular. Infiltração celular inflamatória do epitélio, em diversas glândulas de Lieberkühn vizinhas.

Fig. 28 — Grosso intestino de tatú.

Considerável histólise em diversos nódulos parasitários contendo ovos de *S. mansoni*. A histólise compromete, igualmente, os fundos de saco glandulares vizinhos. De um deles restam seis ou sete células que se apresentam justapostas, e de outro, apenas, a membrana vitrea.

Fig. 29 — Grosso intestino de tatú.

Ovos de *S. mansoni*, contendo embriões vivos, um deles situado na vizinhança de uma glândula de Lieberkühn, de modo a recalcar o seu epitélio de revestimento. Histolise do infiltrado celular, na vizinhança dos ovos.

Fig. 30 — Grosso intestino de tatú.

Proliferação circunscrita de fibrocitos, na sub-mucosa, correspondendo, possivelmente, a nódulo parasitário em via de resorção.

Fig. 31 — Grosso intestino de tatú.

Nódulo parasitário situado na sub-mucosa, mostrando disposição concêntrica de fibrocitos e de fibras colágenas, em sua periferia (ovo enclaustrado, de modo definitivo, nos tecidos). Infiltração celular inflamatória na tunica mucosa. Dilatação da cavidade de uma glândula de Lieberkühn, assim transformada em pequeno cisto. Glândula de nova formação, com localização anômala (fase inicial na formação de polipo adenomatoso?).

Fig. 32 — Grosso intestino de tatú.

Nódulo parasitário na sub-mucosa, mostrando arranjo concêntrico de fibrocitos e de fibras colágenas em sua periferia (ovo de *S. mansoni* definitivamente enclaustrado nos tecidos). Dilatação cística e hiperplasia de glândulas, na mucosa (fase inicial na formação de polipo adenomatoso?).

Fig. 33 — Gânglio hemolinfático de tatú.

Dois nódulos parasitários localizados nas paredes do seio periférico.

Fig. 34 — Gânglio hemolinfático de tatú.

Nódulo parasitário invadindo e substituindo, parcialmente, a substância foliular adjacente ao seio periférico.

Fig. 35 — Gânglio hemolinfático de tatú.

Os seios, largos, contêm grande número de glóbulos vermelhos bem conservados, assim como grandes mononucleares. Estes últimos mostram, em sua maioria, grânulos de pigmento castanho quasi negro, em seu citoplasma, bem como hemátias (eritrocitolise intracelular).

Fig. 36 — Grosso intestino de tatú.

Nódulo parasitário situado na vizinhança da *muscularis mucosae*, contendo ovo cujo embrião foi libertado. Histolise do infiltrado celular, constituído, em parte, por leucocitos heterófilos.

Coloração: hematoxilina-eosina.

Fig. 37 — Grosso intestino de tatú.

Nódulo parasitário contendo dois ovos de *S. mansoni*, um deles com embrião vivo. Histolise do infiltrado celular. Início de desintegração do epitélio das glândulas de Lieberkühn vizinhas.

Coloração: hematoxilina-eosina.

Fig. 38 — Intestino delgado de tatú.

Ovo de *S. mansoni* ocupando a lúmen de uma veia da sub-mucosa. Infiltração celular inflamatória dos tecidos, em sua vizinhança imediata.

Coloração: hematoxilina-eosina.