

CIANOSE E MORTE DURANTE A TERAPÊUTICA ANTIMONIAL EM PACIENTE COM ESQUISTOSSOMOSE PULMONAR E GLOMERULONEFRITE, E QUE APRESENTARA PÚRPURA E ICTERÍCIA

João Amílcar Salgado, Cid Veloso, Celso Affonso de Oliveira e Arnaldo Antônio Elian

Relata-se um caso de paciente acometida de esquistossomose mansoni hepatoesplênica, com comprometimento pulmonar, a qual veio a falecer, após administração de pequena dose de antimonial, em intensa dispnéia e cianose, sem sinais de "fragmentatio cordis". Não havia sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva, embora os dados de necropsia sugerissem este diagnóstico. Salienta-se o agravamento rápido da sobrecarga ventricular direita, após a antimonioterapia, e a desproporção entre os quadros anatômico e clínico de acometimento pulmonar da parasitose. Comentam-se o diagnóstico diferencial da cianose em casos de pneumopatia esquistossomótica e a presença de púrpura trombocitopênica, de icterícia e de glomerulonefrite crônica.

A cianose que surge em certo número de casos de esquistossomose pulmonar tem sido investigada sob vários ângulos e merecido várias explicações (3, 4, 11, 13, 14, 15, 16, 21, 22, 27, 34, 37).

O estudo de casos individuais pode contribuir para elucidar alguns aspectos obscuros dessa manifestação, o que nos levou ao relato do presente caso, o de uma paciente que veio a falecer em cianose durante a antimonioterapia.

RELATO DO CASO

Trata-se de paciente do sexo feminino, de 25 anos de idade, casada, parda, doméstica, natural de Água Preta (Minas Gerais) e residente em Santa Maria do Suassuí (Minas Gerais).

Admitida no ambulatório da Clínica Propedêutica Médica em 16-10-62, sendo internada em 18-10-62, teve alta em 31-12-62; reinternada em 4-2-63, veio a falecer em 6-4-63.

A admissão, relatava a paciente que, antes de seu casamento, ocorrido havia um ano, apresentava fraqueza e epistaxes frequentes. Depois de casada, passou a ter, diariamente, hemorragia profusa por via vaginal. Ainda acometida de crises de epistaxes, continuou a apresentar fraqueza, tonteiras, dispnéia aos menores esforços e edema dos membros inferiores, que ia dos pés aos joelhos. Quinze dias antes da admissão, apresentou dor no hipogástrio, que se propagou, a princípio, para o ombro esquerdo e depois para o braço e dorso direitos. Ao mesmo tempo, notou cor amarelada dos olhos e rosto, além de urina avermelhada (sic). Segundo relatou, nunca havia sido acometida de tais manifestações. Apresentou, ao mesmo tempo, cianose intensa, que durou poucos dias. Constavam ainda de suas queixas: cefaléia, escotomas, "môscas volantes", dificuldade visual e zumbidos, além de hemorragia abundante ao extrair dente, chegando, às vezes, a ficar três dias em sangramento.

No passado, além das doenças mais comuns à infância, referiu-se, apenas, a uma úlcera na perna direita, aos doze anos. Anualmente, era acometida de "gripe forte" (sic.) Menarca aos 13 anos, com fluxo escasso, sendo os catamênios subseqüentes do tipo 30/3, acompanhados de cólica.

Dos familiares soube informar apenas que seu pai faleceu com febre e que o marido era aparentemente sadio, embora apresentasse tosse freqüente, vivendo o casal em precárias condições sócio-econômicas, em região endêmica de várias parasitoses.

O exame físico revelou paciente com facies de sofrimento, estado de nutrição regular e mucosas extremamente hipocoradas. Saliência venosa paravertebral esquerda, no abdome; manchas equimóticas do tamanho de moedas, distribuídas por todo corpo, pouco numerosas.

Respiração superficial, dor à inspiração profunda e hiperestesia cutânea do terço inferior dos hemitóraces.

Desdobramento da segunda bulha cardíaca. Pressão arterial: 120 x 70 mm. de Hg. Pulso radial: 100 b.p.m.

Hiperemia marginal da língua; hipersensibilidade da parede abdominal, que prejudicou o exame palpatório do conteúdo intracavitário. Posteriormente, o fígado foi palpado a 3 cm abaixo do rebordo costal, na linha hemiclavicular, e também o baço foi palpado, configurando-se o tipo II de Boyd.

Os exames complementares revelaram os seguintes resultados: Hemoglobina: 8,4 g% (53%); hemácias: 4.090.000 por mm³; leucócitos: 5.900 por mm³; contagem diferencial: 10% de bastonetes, 55% de segmentados, 13% de eosinófilos, 1% de basófilos, 20% de linfócitos, 1% de monócitos; plaquetas: 195.000 por mm³ (Fonio); hematócrito: 33%; hemossedimentação: 70 mm em 1/2 hora e 120 mm em 1 hora; pesquisa de drepanócitos: negativa (24-10-62); tempo de coagulação: 6 min. e 30 seg. (Lee-White); tempo de sangria: 1 min. (Duke); tempo de protrombina: 100% (Quick) (31-10-62); tempo de protrombina: 100% (9-11-62); tempo de coagulação: 7 min. (Lee-White); tempo de sangria: 3 min. (Duke); plaquetas: 80.000 por mm³. (Rees-Ecker); retração do coágulo: 33% (Aggeler-Lucia) (26-11-62); prova do laço: negativa (16-11-62).

Mielograma: intensa hiperplasia mieloeritro-megacariocítica (3-12-62).

Exame parasitológico de fezes: ovos de *Necator americanus* e de *Schistosoma mansoni* (24-10-62) (13-12-62).

Exame rotineiro de urina: volume: 110 ml, cor amarelo-citrino, reação ácida, densidade: 1016; ausência de elementos anormais; sedimentoscopia: 18 piócitos por campo, raras hemácias, flora microbiana presente; urato amorfo (+) (24-10-62).

Química de sangue: cálcio: 11,5 mg% (Clark e Collip) (9-11-62); proteínas totais: 7 g%, albumina: 3,5 g%, globulinas: 3,5 g%; bilirrubina total: 2,08 mg%, bilirrubina direta: 0,28 mg%; cefalina-colesterol: negativa; timol-turvação: 4,8 u; timol-floculação: negativa (28-12-62).

V.D.R.L.: não reativo (22-10-62).

Radiografia do tórax: campos pleuropulmonares com transparência normal; coração e vasos da base dentro dos limites normais (18-10-62). (figura 1).

Eletrocardiograma: padrão de bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His (22-10-62) (figura 2).

Exame ginecológico: vaginismo intenso; ausência de ginecopatia (24-10-62).

Na enfermaria, foi medicada com tetracloretileno, ferruginosos, sedativos e analgésicos, tendo recebido, por causa da dispnéia, no dia do internamento, cardiotônico e diurético, os quais foram posteriormente suspensos. No dia do internamento, apresentou dor difusa no abdome e dispnéia, o exame físico não revelando alterações. Passou a ter, também, epistaxe, diariamente. Apresentava tonteira, fraqueza, dor lombar e sangramento gengival, surtos de dispnéia, taquipnéia, sudorese e taquicardia. A pressão arterial variou, chegando, às vezes, a níveis de 170 x 110 mm de Hg. O volume urinário e a temperatura mantiveram-se normais. Recebeu alta em 31-12-62, continuando a fazer uso da medicação ferruginosa em casa.

Foi reinternada em 4-2-63, a fim de se esclarecer a síndrome hemorrágica e tratar a esquistossomose, apresentando-se, então, sem manifestações purpúricas e com mucosas bem coradas.

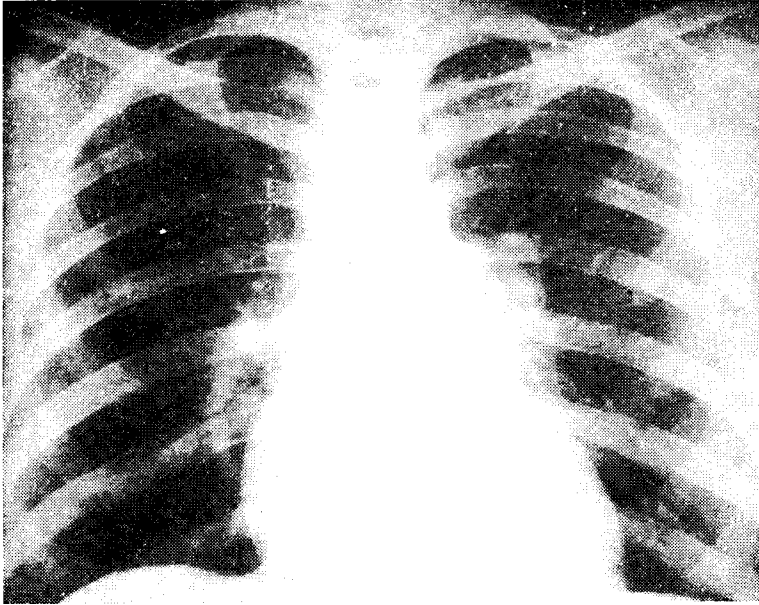


Fig. 1

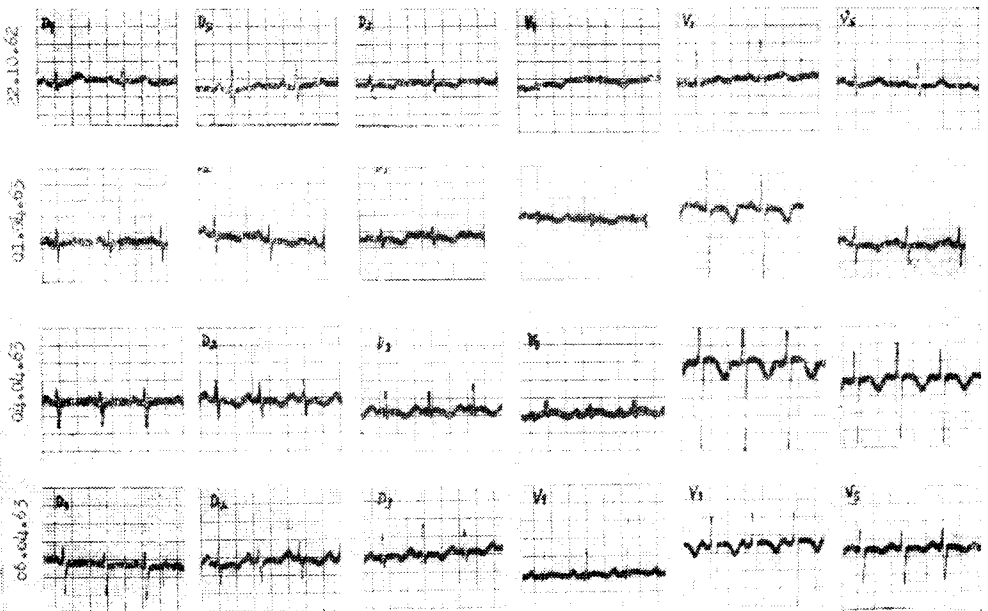


Fig. 2

Em 1901, Abel Ayerza, em Buenos Aires, mostrou, em aula, um doente, com um acometimento cardíaco especial; impressionado com a côr do paciente, chamou-o de "cardíaco negro" (1). Mais tarde, Arrilaga (1), estudando casos semelhantes, caracterizou a "doença de Ayerza" por cianose intensa e dispnéia em paciente com esclerose da artéria pulmonar e "cor pulmonale"; mencionava o autor que a insuficiência cardíaca, nesses casos, se manifestava apenas por cianose e dispnéia, sem outros sinais como edema, hepatomegalia, engurgitamento venoso e estertores nas bases pulmonares. Mais tarde Louis Ayerza e cols. (2) definiram o "cardíaco negro" de Ayerza como tendo passado broncopulmonar, cianose intensa, poliglobulia, sonolência, sem sinais de insuficiência cardíaca congestiva, tendo morte por assistolia e atribuíram o quadro à hipoventilação pulmonar. O nome de "doença de Ayerza" já foi aplicado à esquistossomose pulmonar, mas sob o conceito amplo de esclerose da artéria pulmonar com "cor pulmonale", com cianose ou sem ela (30, 35, 38). A análise dos elementos do caso apresentado permite estabelecer, por outro lado, o diagnóstico mais definido de "síndrome de Ayerza", segundo sua descrição original (2), que consiste fundamentalmente em uma pneumopatia com cianose, levando à morte, sem aparecimento de sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva.

Parece evidente, no presente relato, uma relação entre a antimonioterapia e a morte da paciente. Resta saber se esta relação é apenas ocasional ou se seria o antimônio o elemento desencadeante do óbito. Não havia, à necropsia, sinais histológicos de "fragmentatio cordis", que constitui o achado comum nos casos falecidos durante a antimonioterapia (5, 9, 28, 33). É possível, todavia, a ocorrência de lesão miocárdica sem alteração histológica evidente. A intoxicação antimonial, segundo Rodrigues da Silva (33), pode ser de grau variável e a ocorrência de acidentes tóxicos mortais não está relacionada com a dose empregada, sugerindo interferência de fatores individuais, relacionados à intolerância ou hipersensibilidade. Não havia sinais clínicos e achados de necropsia que indicassem complicações pulmonares decorrentes do tratamento antimonial, como já foram mencionados

por Prata e Machado (31). É provável que, em nosso caso, tenha ocorrido lesão miocárdica pelo antimônio não obstante a pequena dose administrada, levando a uma diminuição do débito cardíaco, com consequente estase visceral, aumento da hipertensão pulmonar, desenvolvimento e exacerbação da cianose e morte. Esta hipótese é corroborada pelo achado eletrocardiográfico seriado, que mostrou evolução da morfologia do complexo QRS compatível com agravamento rápido do "cor pulmonale". A administração de corticosteróides, após a suspensão do antimônio foi feita com a finalidade de prevenir possíveis reações de hipersensibilidade. Obteve-se, conseqüentemente, a melhora das alterações de ST e T do eletrocardiograma, à medida que a paciente evoluía para a morte, o que faria supor que ocorria melhora das alterações miocárdicas, constituindo um aparente paradoxo na análise global do caso. É digno de nota, ainda, o achado, no primeiro eletrocardiograma da paciente, de padrão do chamado bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His, que pode ser encontrado em indivíduos normais, o que tem motivado, inclusive, a tendência em não levá-lo em consideração nos relatórios eletrocardiográficos (39). Este caso, entretanto, vem alertar contra a radicalização desta tendência, pois o citado padrão era o único sinal que poderia sugerir, associado aos outros elementos clínicos, uma sobrecarga ventricular direita incipiente, no referido eletrocardiograma.

Admite-se uma relação entre glomerulonefrite e alterações miocárdicas independente da hipertensão arterial (19). É possível que, no nosso caso, a glomerulonefrite encontrada à necropsia tenha contribuído também para o desenvolvimento das alterações cardíacas. A alteração da função renal produzida pela glomerulonefrite pode levar à retenção de antimônio e aumentar sua ação tóxica. A hepatopatia esquistossomótica poderia ser responsável pelos níveis tensionais poucos elevados (24, 40) em vista do que se poderia esperar pela presença da glomerulonefrite.

A púrpura apresentada inicialmente pela paciente, provavelmente trombocitopênica, constituiu um elemento a sugerir a possibilidade de hiperesplenismo seletivo, uma vez que a anemia parece ter sido decorrente

da necatorose, pois melhorou consideravelmente após o tratamento anti-helmíntico específico e com ferruginosos. Esta evidente melhora clínica da anemia não teve correspondência na comparação dos hemogramas, provavelmente por erro de laboratório. Outra particularidade surpreendente do caso é o desaparecimento da púrpura e da trombocitopenia, após a correção da anemia. Este quadro de hiperesplenismo, manifestado por trombocitopenia e púrpura é excepcional na esquistossomose mansoni (8, 10, 26, 41).

A paciente apresentava história sugestiva de icterícia, além de aumento nítido da bilirrubina e do aparecimento de icterícia (7, 8, 10, 18, 26, 29). É possível também a existência de uma relação entre hemólise e doença hepática (20). Jamra observou, por outro lado diminuição da vida média das hemácias na esquistossomose hepatoesplênica, notando aumento após esplenectomia (23). Em nosso caso, uma insuficiên-

cia hepática grave ou a concomitância de outra hepatopatia foi excluída pela análise dos dados clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos. Silva (36) relata sete casos de esquistossomose hepatoesplênica que apresentavam hiper-hemólise após realização de anastomose porto-cava, fazendo considerações sobre as possíveis explicações para este fato. Por analogia, poder-se-ia admitir, em nosso caso, a possibilidade de existência de comunicações diretas de vasos de grande calibre entre as circulações porta e cava (circulação colateral), o que seria responsável pela hiper-hemólise e aumento da bilirrubinemia.

Como se vê, a esquistossomose se constitui numa condição muito especial em que, dentro da mesma etiologia, pode ocorrer a coexistência de pneumopatia crônica com hepatoesplenopatia, o que modifica e interfere na emergência de duas importantes manifestações clínicas, que são a cianose e a icterícia.

S U M M A R Y

A case is reported of a female patient with hepatosplenic schistosomiasis mansoni, with commitment of the lungs, who died in severe dyspnea and cyanosis, without any sign of "fragmentatio cordis", after having taken a small dosis of antimonial.

There were no clinical signs of congestive heart failure, although the data of the necropsy had suggested this diagnosis. The authors call attention to the quick aggravation of right ventricular hypertrophy, after the antimonial, and the disproportion between the clinical and anatomical picture of lungs commitment of the parasitosis. The differential diagnosis of cyanosis in cases of schistosomal lung disease, and the presence of thrombocytopenic purpura, jaundice and chronic glomerulonephritis in this case are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- ARRILAGA, F. C. — Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire a certains états pulmonaires chroniques (cardiaques noirs). — Arch. Mal. Coeur, 6: 518-529, 1913.
- AYERZA, L.; SOLARI, L. A. et BERCONSKY, I. — Cyanose par hypoventilation alvéolaire chez un cardiaque noir d'Ayerza. — Arch. Mal. Coeur, 24: 209-228, 1931.
- BARBATO, E. C. D. — Pneumopatia e cor pulmonale crônico esquistossomóticos. — Tese apresentada à Fac. Med. Univ. S. Paulo conc. para Doc. Livre de Clin. Med., São Paulo, 1952.
- BEDFORD, D. E.; AIDAROS, S. M. & GIRGIS, B. — Bilharzial Heart Disease in Egypt. Cor pulmonale due to Bilharzial Pulmonary Endarteritis. — Brit. Heart J., 8: 87-95, 1946.
- BOGLIOLO, L. — Subsídios para o estudo da anatomia patológica da forma aguda toxêmica da esquistossomose mansônica. — Tese apres. para dout. na Fac. Med. da Univ. Minas Gerais, Belo Horizonte, 1958.
- CARRAL Y DE TERESA, R. — Semilogia Cardiovascular. — México, Editorial Interamericana S. A.; 4.ª ed., 1958 pg. 45.
- COUTINHO, A. — A insuficiência hepática na esquistossomose mansônica, forma hépato-esplênica. — An. Fac. Med. Univ. Recife, 19: 9-34, 1959.
- COUTINHO, A. & LYRA, A. — Alguns aspectos do hiperesplenismo na esquistossomose mansônica. — An. Fac. Med. Univ. Recife, 16: 245-261, 1956.

9. DIAS, C.B. — Quimioterapia antimonia na esquistossomose mansônica (Subsídios ao seu estudo). — Tese de conc. para catedrático de Terap. Clin. na Fac. Med. Univ. Minas Gerais, Belo Horizonte, 1949.
10. DIAS, C. B. — A síndrome hépato-esplênica na esquistossomose mansoni. Contribuição ao seu estudo, baseada em 22 casos clínicos, dos quais 13 submetidos à esplenectomia. — Tese de Conc. para Catedr. de Clin. Med. na Fac. Med. da Univ. Minas Gerais, Belo Horizonte, 1952.
11. ELIAN, A. A.; MORETZSON, A. A.; PACHECO, J. G. & ALVARENGA, R. — Considerações sobre o diagnóstico das alterações vasculares pulmonares na esquistossomose mansônica. — R. méd. M. Gerais, 1: s/n.º 1960.
12. FARIA, J. L. — Cor pulmonale in Manson's Schistosomiasis. I — Frequency in necropsy material; pulmonary vascular changes caused by *Schistosoma ova*. — Amer. J. Pathol., 30: 167-193, 1954.
13. FARIA, J. L. — Pulmonary arteriovenous fistulas and arterial distribution of eggs of *Schistosoma mansoni*. — Amer. J. trop. Med. and Hyg., 5: 860-862, 1956.
14. FARIA, J. L.; CZAPSKI, J.; LEITE, M. O. R.; PENNA, D.O.; FUJIOKA, T. & ULHOA CINTRA, A. B. — Cyanosis in Manson's Schistosomiasis. Role of pulmonary Schistosomotic Arteriovenous Fistulas. — Amer. Heart J., 54: 196-204, 1957.
15. FARIA, J. L.; BARBAS, J. V.; FUJIOKA, T.; LION, M.F.; ANDRADE E SILVA, U. & DÉCOURT, L. V. — Pulmonary Schistosomotic Arteriovenous Fistulas Producing a New Cyanotic Syndrome in Manson's Schistosomiasis. — Amer. Heart J., 58: 556-567, 1959.
16. GIRGIS, B. — Pulmonary heart disease due to Bilharzia: the bilharzial cor pulmonale. — Amer. Heart J., 43: 606-614, 1952.
17. GIRGIS, B.; GUIRGUIS, S.; MOWAFY, R. & EL-KATIB, H. — Bilharzial cor pulmonale. — Amer. Heart J., 45: 190-200, 1953.
18. GOMEZ, O.L. — El cuadro hematológico en la Schistosomiasis mansoni. — G.E.N., 10: 373-397, 1955.
19. GORE, I. & SAPHIR, O. — Myocarditis associated with acute and subacute glomerulonephritis. — Amer. Heart J., 36: 390-402, 1948.
20. HYMAN, G.A. & SOUTHWORTH, H. — Hemolytic anemia associated with liver disease. — Amer. J. Med. Sci., 21: 448-456, 1951.
21. KENAWY, M.R. — The syndrome of cardiopulmonary schistosomiasis (cor pulmonale). — Amer. Heart J., 39: 678-696, 1950.
22. KOPPISCH, E. — Studies on Schistosomiasis in Puerto Rico. (VI — Morbid Anatomy of the disease as found in Puerto Ricans). — Puerto Rico J. Pub. Health & trop. Med., 16: 395-455, 1941.
23. JAMRA, M. — Erythrokinetics in the Hepatosplenomegaly Form of Mansonian Schistosomiasis with reference to the Hemolytic Activity Pre and Post Porto-Caval Anastomosis and after Splenectomy. — *apud* Wuani, H. y Capriles, T. V. (ref. n.º 41).
24. LOYKE, H.F. — Hypertension and Liver Disease: a Clinical and Experimental Review. — Amer. J. Gastroent., 38: 56-59, 1962.
25. MAGALHÃES, B.F. & DIAS, C.B. — Esquistossomose de Manson — Estudos. — Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 41: 363-446, 1944.
26. MEIRA, J. A. & JAMRA, M. — Contribuição para o estudo da medula óssea na Schistosomiase Mansoniana com algumas observações sobre o esplenograma. — An. Fac. Med. Univ. S. Paulo, 16: 599-650, 1940.
27. MEIRA, J. A. — Quadro clínico da esquistossomose pulmonar. — R. bras. Malariol. e Doenç. trop., 11: 247-357, 1959.
28. NEVES, J. & RASO, P. — Estudo crítico do tratamento da forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações anátomo-clínicas. — O Hospital, 64: 679-720, 1963.
29. PIFANO, C.F. — Aspectos clínicos del síndrome de Banti bilharziano en Venezuela. — Arch. venez. Patol. trop. y Parasitol. méd., 1: 41-73, 1949.
30. PRADO, A.A. — Aspectos anátomo-clínicos da esquistossomose cardiopulmonar. Arterite pulmonar e síndrome de cardíaco negro. — Arq. bras. Cardiol., 3: 367-380, 1950.
31. PRATA, A. & MACHADO, R. — Alterações pulmonares observadas no tratamento antimonia da esquistossomose. — R. Inst. Méd. trop. S. Paulo, 2: 29-36, 1960.
32. RASO, P.; TAFURI, W.P.; ALMEIDA, JUNIOR, N.; RODRIGUES, J.A.; SANTIAGO, J.M. & ROCHA, L.F. — Hemorragia cerebral maciça devida ao *Schistosoma mansoni*. — O Hospital, 65: 537-549, 1964.
33. RODRIGUES DA SILVA, J. — Morte pela terapêutica antiesquistossomótica. — R. bras. Med., 11: 731-732, 1954.
34. SANTIAGO, J. M.; RAICK, A. N. & MALETTA, C.A. — Contribuição ao conhecimento da esquistossomose pulmonar crônica com cianose universal (fistulas pulmonares artério-venosas). — R. Inst. Med. trop. S. Paulo, 7: 103-109, 1965.

35. SHAW, A.F.B. & GHAREEB, A.A. — The Pathogenesis of Pulmonary Schistosomiasis in Egypt with special reference to Ayerza's Disease. — *J. Pathol. and Bacteriol.*, 46: 401-424, 1938.
36. SILVA, L.C. — Estudo da hiperbilirrubinemia pós-anastomose porto-cava em pacientes com esquistossomose hepato-esplênica e cirrose hepática. — Tese de doutor. apres. à Fac. Med. U.S.P., Depto. Clin. Med., São Paulo, 1961.
37. SIRRY, A. — Radiological Study of Bilharzial Cor Pulmonale. — *J. Roy. Egypt. Med. Ass.*, 31: 146-177, 1948.
38. TIDY, H. — Ayerza's Disease, Silicosis and Pulmonary Bilharziasis. — *Brit. med. J.*, 1: 977-978, 1949.
39. TRANCHESI, J. — Eletrocardiograma normal e patológico. Noções de Vectocardiografia. — São Paulo, Fundo Editorial Prociex, 1962, p. 214.
40. VELOSO, C. & SALGADO, J.A. — Relação entre hepatopatia especialmente a esquistossomótica, disproteinomia e hipertensão arterial. (Em preparação).
41. WUANI, H. & CAPRILES, T.V. — La hematologia de la schistosomiasis mansoni en su forma hepatoesplênica. — *G.E.N.*, 16: 227-237, 1961.

★

Queremos expressar nosso agradecimento a Magda Veloso de Tolentino, que tem feito as versões para o inglês dos resumos de nossos trabalhos.

★

Criptococose — alguns problemas no diagnóstico e conduta terapêutica — Os autores analisam aspectos clínicos e anátomo-patológicos encontrados em 10 casos em que o diagnóstico de criptococose foi estabelecido pelo achado do fungo em diversas localizações.

Dos 10 pacientes, 9 eram homens, dos quais 7 lavradores; o início dos sintomas foi progressivo, ressaltando a intensidade da cefaléia, enquanto 5 pacientes apresentavam perturbação psíquica como desorientação, apatia, astenia e irritabilidade, além de sinais de irritação meningéica, presentes em 3 casos. Em 1 paciente não havia sinais de acometimento do S.N.C. firmando-se o diagnóstico na necrópsia. Em 6 pacientes o *C. neoformans* foi isolado do L.C.R., mas em apenas 5 esse isolamento foi obtido no 1º exame. Foi evidenciado comprometimento pulmonar difuso em 3 pacientes e em outros 4 as lesões eram localizadas, restritas aos lobos superiores, havendo cavitação em 1. Os aa. referem lesões dermatológicas em 2 pacientes, a partir dos quais foi isolado o fungo, enquanto as culturas de escarro só foram positivas em 1 caso. Relatam, ainda, o fato de um paciente, internado na mesma enfermaria em que se tratava um caso de criptococose, ter apresentado a micose 2 meses após, admitindo contaminação hospitalar.

Em três dos 10 pacientes, foi evidenciada intercorrência de outras moléstias: Doença de Hodgkin, leucemia linfocítica crônica e tuberculose mediastinal e pulmonar, ocorridas 1 vez cada.

Sete desses pacientes foram tratados pela Anfotericina B, administrada em "drip" venoso em doses que não ultrapassaram 1 g., tendo

sido curados 3, falecido 1 durante o tratamento, 2 por patologia associada e 1 após período de remissão. Analisam em seguida os parafeitos dessa terapêutica e sua relativa eficácia. HICKIE, J. B. & WALKER, T. — *Australasian Ann. of. Med.* 13: 229-39, 1964.

Portadores intrahepáticos de febre tifóide

— Entre 8 chineses portadores de febre tifóide, acompanhados por um período de 2 a 16 anos após colecistectomia, esta operação não erradicou a infecção, acreditando o autor dever-se o estado do portador a focos intrahepáticos da infecção. Entre 100 pacientes com colangite piogênica recorrente, foram evidenciadas salmonelas em aspirações pré-operatórias de bile em 5 casos e ovos de *Clonorchis sinensis* em 3 dentre estes casos. Baseados em revisão de outras casuísticas, concluíram que os portadores de febre tifóide entre os chineses de Hong-Kong apresentam uma distribuição de 1/1 em relação ao sexo, mostrando-se a colecistectomia incapaz de erradicar esta condição, que parece dever-se a focos intrahepáticos indistinguíveis das lesões iniciais da colangite piogênica pelo *E. coli*. A ausência de portadores vesiculares pode ser atribuída à raridade da colecistite crônica. Uma incidência significativamente maior que a normal de comprometimento dos canais biliares intrahepáticos pelo *C. sinensis* observou-se entre portadores de febre tifóide na região, sugerindo que este parasita possa desempenhar um papel coadjuvante no estabelecimento da condição. Nenhum dos tratamentos ensaiados foi eficaz para corrigir o estado de portador destes pacientes. MC FADZEAN, A.J.S. — *Brit. Med. J.* 1: 1567-1571, 1966.