

# ESQUISTOSSOMOSE PULMONAR. III. FORMA CRÔNICA EXTENSA COM HIPERTENSÃO PULMONAR E NA VIGÊNCIA DE HIPERTENSÃO PORTAL ASSOCIADA A PROVÁVEL COROIDITE E RETINITE · ESQUISTOSSOMÓTICA\*

Jayme Neves\*\*, Ênio Roberto P. Pedrosa\*\*\*, Fernando Oréfica\*\*\*\*, Dirceu Wagner C. Souza\*\*, Dirceu B. Greco\*\*\*, Manoel Otávio da Costa Rocha\*\*\* e Pedro Raso\*\*\*\*\*

*Os Autores descrevem um caso grave de esquistossomose mansoni numa criança de 9 anos de idade (forma hepática com hipertensão portal associada a forma pulmonar com hipertensão pulmonar e cor pulmonale) clinicamente caracterizado por episódios de insuficiência respiratória desencadeados em face de esforços físicos moderados. Sucessivos exames radiológicos de tórax revelaram comprometimento predominantemente arteriolar ao lado de uma micronodulação delicada e difusamente distribuída e configuração de cor pulmonale. Ao contrário do caso anteriormente descrito, a evolução se deu sem que se verificassem manifestações febris.*

*Embora tenham sido afastadas várias hipóteses de associação da esquistossomose a concausas infecciosas, optou-se pelo tratamento de prova da tuberculose pulmonar. O fundo de olho também apresentava vários nódulos esbranquiçados disseminados pelo coróide e retina, caracterizando provável coroidite e retinite esquistossomótica. O tratamento antituberculoso resultou praticamente nulo. Não se procedeu ao tratamento específico da esquistossomose, considerando-se o alto risco da cardiopatia face aos esquistossomicidas disponíveis. A alta foi fornecida após treze meses de observação hospitalar. Não compareceu a ulterior controle.*

## INTRODUÇÃO

Dois aspectos considerados pouco comuns na clínica diária da esquistossomose pulmonar foram anteriormente descritos. Ambos se referiam a formas crônicas extensas e graves observadas quer na ausência ou na vigência da hipertensão portal e pulmonar. De um modo ou de outro, a intenção principal dos relatos foi a de demonstrar aspectos variados da resposta pulmonar à infecção esquistossomótica, ressaltando a relativa pobreza da sintomatologia das formas pulmonares crônicas, mesmo diante de achados respiratórios surpreendentes. No primeiro caso, a sintomatologia predominantemente asmatiforme se fazia acompanhar

de lesão pleural predominante, com enclausuramento e condensação extensa de um lobo, afetando amplamente o parênquima<sup>2,3</sup>. No outro, uma forma hepática com hipertensão portal (forma hépato-esplênica) associada a forma pulmonar com hipertensão pulmonar e *cor pulmonale* exibia fenômeno febril agudo de reativação, basicamente devido a arterite pulmonar característica e inflamação granulomatosa atípica provocada principalmente por vermes e raros ovos de *S. mansoni*<sup>2,4</sup>.

O caso ora descrito difere substancialmente de ambos, embora possua características fundamentais de uma forma pulmonar crônica extensa e grave com hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*, encontrando-se manifesta a feno-

---

\* Trabalho da Clínica das Doenças Infecciosas e Parasitárias e dos Departamentos de Oftalmologia e de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

Esta pesquisa foi realizada com auxílio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

\*\* Professor Titular da Clínica das Doenças Infecciosas e Parasitárias.

\*\*\* Professores Assistentes da mesma Clínica.

\*\*\*\* Professor Assistente do Departamento de Oftalmologia.

\*\*\*\*\* Professor Titular do Departamento de Anatomia Patológica.

Recebido para publicação em 03.03.1978.

menologia de hipertensão portal descompensada. Na realidade, trata-se de forma sobre a qual se acumula uma grande experiência de estudiosos da esquistossomose pulmonar, resultando o consenso de que decorra ela da interação de vários fatores, dentre os quais devem ser enfatizados: (a) progressiva obstrução do sistema venoso portal conseqüente à hepatopatia fibrosante (fibrose de Symmers); (b) acentuação da circulação colateral demonstrada através de *shunts* entre a circulação portal e sistêmica; (c) carga de infecção; (d) intensidade e extensão do carreamento ou desvio insólito de ovos às arteríolas e pequenas artérias pulmonares; (e) intensidade e extensão das lesões pulmonares e vasculares; e (f) tipo de reatividade global e pulmonar do hospedeiro.

A diferença fundamental deste caso para os demais (particularmente o da forma pulmonar crônica reativada) repousa, entretanto, no aspecto, na distribuição e no curso evolutivo de uma difusa e mais delicada disseminação de micronódulos percebidos à telerradiografia de tórax e, também, à oftalmoscopia, no plano coroidiano e retiniano de ambos os olhos.

**CASO CLÍNICO** — S.E.S., 9 anos, feminino, branca, natural e residente em Governador Valadares. Data do internamento: 23.05.68.

**História da doença atual** — História de crescimento do abdome nos últimos dez meses acompanhado de sensação de empachamento epigástrico, intolerância alimentar (ovos e gorduras) e flatulência, particularmente à noite. Em consulta médica recente, levantou-se a suspeita de "cirrose hepática", em razão de que se encontra em uso de diurético. Refere-se, ainda, a surgimento de epistaxes ocasionais, dispnéia quando da realização de exercícios (por exemplo, ao pular corda) e de cefaléia universal episódica. A partir do uso de diurético, passou a queixar-se de polaciúria e nictúria. Sabe-se infectada pelo *S. mansoni* (exame parasitológico de fezes positivo).

**História pessoal e dados epidemiológicos** — Reside em área altamente endêmica de esquistossomose. Vários foram os contatos com águas naturais da região, havendo surgido manifestações cutâneas pruriginosas após os banhos. Alimentação em padrões normais nos últimos 12 meses, quando passou a residir em Belo Horizonte. Um de seus cinco irmãos parece possuir doença semelhante à sua.

**Exame físico** — Peso: 23,700 kg; temperatura: 38,6°C, hipodesenvolvimento e hipocrescimento; facies incaracterística; postura ativa; orientada no tempo e no espaço; estado de nutrição razoável; musculatura hipotônica e hipotrófica; palidez cutânea; mucosas visíveis hipocoradas, anictéricas e acionóticas; dedos com discreto aspecto hipocrático; presença de circulação colateral tipo porto-cava; ausência de edema dos membros inferiores, de aranhas vasculares ou de eritema palmar; altura: 1,25 m; FC = FP = 120/m; FR = 40/m; p. art.: 12,0/9,0 mmHg; tórax sem abaulamentos ou retrações; expansibilidade torácica simétrica e normal; frêmito tóracovocal de distribuição fisiológica; *ictus cordis* deslocado para a esquerda s/ a LAA, propulsivo (tipo muscular), com impulsões sistólicas no precórdio; hiperfonese e desdobramento constante de P2 e sopro sistólico (++) no foco mitral e mesocárdio; abdome globoso, tenso, com circulação venosa tipo porto-cava; piparote positivo; curva de macizez móvel à percussão; fígado palpável a 4 cm abaixo do rebordo costal s/ a LMCD, borda romba, superfície homogênia, não doloroso; baço: palpável a 2 cm abaixo do rebordo costal D s/ a LAA, 8 cm abaixo do apêndice xifóide, borda romba, consistência aumentada, não doloroso; micropoliadenia generalizada; exame neurológico normal. Outros exames sem particularidades.

**Exames complementares** — Hemograma: hemátias: 4.500.000/mm<sup>3</sup>; hemoglobina: 14 g%; hematócrito: 43%; leucócitos: 12.000/mm<sup>3</sup>; bast.: 14%; seg.: 40%; neutrófilos totais: 54% (6.480/mm<sup>3</sup>) eos.: 6% (760/mm<sup>3</sup>); bas.: 2% (240/mm<sup>3</sup>); mon.: 6% (720/mm<sup>3</sup>); linf.: 32% (3.840/mm<sup>3</sup>); hemossedimentação: 1ª hora: 26 mm. Parasitológico de fezes: ovos viáveis de *S. mansoni*. Urina: epitélios: 5/c; albumina: (+). Proteínas totais: 6,8 g%; alb.: 3,0 g%; globs.: 3,0 g%; t. turv.: 10,0 U; t. floc.: (+++); cef. colest.: (+++). A. protombina: 100%. Telerradiografia de tórax: micronódulos disseminados em ambos os campos pulmonares; hipoplasia do botão aórtico; saliência do arco médio; aumento da área cardíaca. Rx. contrastado do esôfago: aspecto radiológico normal (Figs. 1 e 2). Reação de Mantoux: positivo a 1:100.000. Telerradiografia de tórax (30 dias após o primeiro): mesmo aspecto anterior. ECG: traçado característico de sobrecarga das câmaras direitas. Hemograma (45 dias após o primeiro): hemátias: 3.800.000/mm<sup>3</sup>; hemoglobina: 10 g%; hematócrito: 35%; leucócitos:



Fig. 1. Micronodulação disseminada em ambos os campos pulmonares. Hipoplasia do botão aórtico e saliência do arco médio. Aumento da área cardíaca. Durante aproximadamente 2 anos esta configuração radiológica permaneceu aparentemente inalterada.



Fig. 2. Detalhe da Figura anterior, evidenciando aspectos particulares da micronodulação no pulmão direito.

4.000/mm<sup>3</sup>; bas.: 4%; seg.: 42%; neutrófilos totais: 46% (1.840/mm<sup>3</sup>); eos.: 10% (400/mm<sup>3</sup>); bas.: 2% (80/mm<sup>3</sup>); linf.: 28% (1.120/mm<sup>3</sup>); mon.: 10% (400/mm<sup>3</sup>); cels. plasm.: 4% (160/mm<sup>3</sup>); hemossedimentação: 1ª hora: 4mm. Punção-biopsia hepática: Inflamação crônica granulomatosa caracterizada pela presença de um granuloma na fase exudativo-produtiva, com as características do granuloma esquistossomótico. Abundante quantidade de pigmento esquistossomótico castanho-escuro intra e extra lobular, na intimidade das células de Kupffer e do conjuntivo extra-lobular. Inflamação crônica, predominantemente constituída por células mononucleadas e escassa fibrose periportal, sem tendência a invadir e a subverter a arquitetura lobular. Fenômenos regressivos focais dos hepatócitos: perda da basofilia; degeneração hidrópica ou vascular e degeneração granular; necrose por esfacelo de grupos de células nas proximidades das condensações do pigmento. Hipertrófia e hiperplasia das células de Kupffer na luz de alguns sinusóides. Dilatação de alguns sinusóides e redução do lumem de outros. **Conclusão:** Esquistossomose hepática crônica. A punção-biopsia atingiu apenas um pequeno espaço porta-biliar, não permitindo a caracterização segura da forma hepato-esplênica; todavia, esta possibilidade não pode ser excluída, ficando a critério clínico a definição final. Fundo de olho: OD apresenta vários nódulos esbranquiçados disseminados pela reti-

na; OE: quadro idêntico a OD com hemorragia macular: Exame ocular: Acuidade visual: OD: 20/60 e OE: 20/20; pressão intra-ocular: AO: 13 mmHg; biomicroscopia: com lente de contato: OD: pelo corte óptico vê-se que os nódulos estão localizados mais no plano coroidiano do que no retiniano, e que eles fazem saliência para o interior do globo ocular; OE: quadro especular de OD: fundoscopia: OD: observam-se vários nódulos de cor amarelada, translúcidos, disseminados em sua maioria na retina nasal; entre a arteríola nasal superior e a sua veia nasal superior a dois diâmetros papilares, observa-se uma hemorragia discóide; na retina temporal, no meridiano das 10 horas vê-se formação branca discóide, sem limites precisos e saliente (Figs. 3 e 4); papila: dois nódulos justa papilar; mácula: n.d.n.; vasos retinianos: veias moderadamente ingurgitadas; fundoscopia: OE: nódulos com os mesmos aspectos descritos em OD, sendo sua distribuição mais temporal do que nasal; a 5 diâmetros da papila, no trajeto da veia temporal superior, observa-se pequeno nódulo branco "flou" e a 6 diâmetros da papila, às 2 horas, uma hemorragia discóide. Telerradiografia de tórax (4 meses após o primeiro): aspecto radiológico com a mesma configuração anterior: ECG (4 meses após o primeiro): traçado característico de

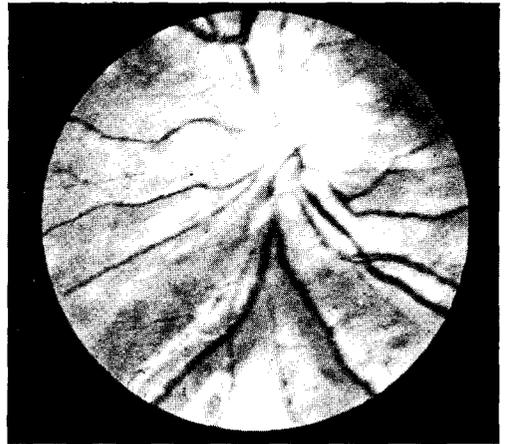
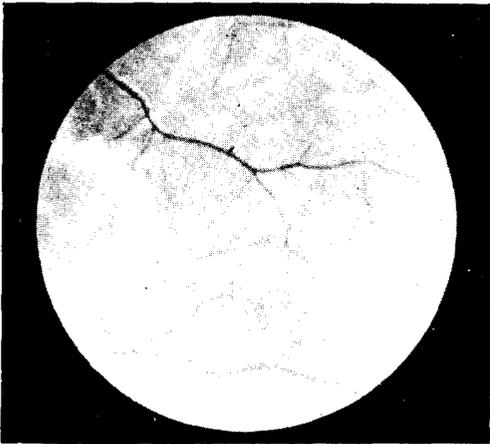


Fig. 3. Fundoscopia. Nódulos disseminados pela coróide, de aspecto esbranquiçados e sem saliência no corpo vítreo. Presentes algumas hemorragias e reação inflamatória ao longo de certos vasos (ver pormenores no texto).



Fig. 4. Fundoscopia. Detalhe da Figura anterior.

sobrecarga das câmaras direitas; a sobrecarga ventricular direita agora assume a morfologia de BIRD, com R duplo em VI. Punção esternal: hiperplasia das séries eritróide, megacariocítica e mielóide e nesta, especialmente, a linhagem eosinofílica; cultura para BAAR: negativo. Entre 5 a 6 meses após o internamento, foram realizados os seguintes exames: Tellerradiografia de tórax (3 exames): mesmo aspecto, anterior. ECG: mesmo aspecto anterior. Proteínas totais: 7,4 g%; alb.: 3,6 g%; glob .: 3,8 g%; t. turv.: 9,8 U; t. flocc.: (+++); cef. colest.: negativo. Urina: sem anormalidade. Hemograma: hemátias: 4.100.000/mm<sup>3</sup>; hemoglobina: 11%; hematócrito: 38%; leucócitos: 8.000/mm<sup>3</sup>; bast.: 6%; seg. 40%; neutrófilos totais: 46% (2.080/mm<sup>3</sup>); eos.: 20% (1.600/mm<sup>3</sup>); linf.: 28% (2.240/mm<sup>3</sup>) mon.: 6% (480/mm<sup>3</sup>); hemossedimentação: 1ª hora:

76 mm. Planigrafia: grande aumento da área cardíaca; hilos densos; massa mais densa de partes moles na região de projeção da AP; as lesões micronodulares antes descritas são menos nítidas no exame planigráfico.

*Curso evolutivo* — Em todo o período de internação (23.05.68 a 17.12.68), a paciente apresentou-se apirética e praticamente assintomática, embora revezasse o repouso no leito com atividades moderadas na enfermaria. Aos exercícios mais continuados e nos folguedos, quando auscultada, queixava-se de dispnéia e taquicardia. Em algumas oportunidades, entretanto, mostrava-se cianótica e queixando-se de cefaléia universal, requerendo sedação, além de insônia e estado nauseoso. O abdome mostrava-se invariavelmente doloroso à palpação, flácido, exibindo gradação variável de ascite. Conquanto se alimentasse razoavelmente bem e fizesse uso continuado de diurético (*clorana*: 1 comp./dia), três meses após o internamento acusou aumento de 1,800 kg de peso. Ao exame físico, durante este período, não se observaram alterações expressivas para o lado dos aparelhos respiratório e cardiovascular. Também o fígado e o baço apresentavam as mesmas características do exame inicial.

A despeito de aparente estabilização do quadro clínico, contra-indicou-se a laparoscopia para punção visualizada do fígado; também se contra-indicou a biópsia pulmonar: as condições cardiológicas da paciente não eram satisfatórias, a ponto de permitir o risco de nova agressão diagnóstica. Por outro lado, concordou-se em prescrever a terapêutica de

prova para a tuberculose pulmonar, embora as evidências clínicas e radiológicas conduzissem a suspeita para a esquistossomose pulmonar. Durante aproximadamente 4 meses, a paciente foi mantida em uso de *sulfato de estreptomicina* (1,0 g/dia), *tioacetazona* associada a *hidrazida* (*fenateba*: 75 mg 3 vezes ao dia).

Aos sessenta dias do tratamento de prova, o quadro clínico apresentava-se aparentemente invariável, observando-se apenas diminuição da cefaléia. A telerradiografia de tórax, a oftalmoscopia e o ECG mostravam-se igualmente inalterados. As provas biológicas revelaram discreta melhora da anemia e da disproteïnemia iniciais. A seguir, a criança passou a exibir ritmo de galope protodiastólico, particularmente quando se exercitava e mostrava-se cianótica; o repouso, de modo geral, melhorava esta sintomatologia.

Contra-indicou-se o tratamento anti-esquistossomótico. Em 17.12.68, encontrando-se a paciente com fisionomia clínica praticamente inalterada, em relação aos exames iniciais, a alta foi fornecida para futuros controles ambulatoriais. Suspendeu-se apenas o *sulfato de estreptomicina*. Compareceu a vários controles, sendo o último em junho de 1969, ou seja, treze meses após o exame inicial. Tanto do ponto de vista clínico como radiológico e eletrocardiográfico, as condições da paciente pareciam aparentemente estabilizadas. A oftalmoscopia ainda revelava as nodulações inicialmente descritas, sem aspecto evolutivo, com desaparecimento de alguns nódulos, que deixaram, como reliquat, área de rarefação do epitélio pigmentar e uma com discreto pigmento; apenas em OE ainda persistia hemorragia discóide. A paciente não compareceu a novo controle, nem conseguimos localizá-la através dos meios disponíveis.

## DISCUSSÃO

Torna-se dispensável repetir aqui a análise panorâmica das diversas modalidades do comprometimento pulmonar na esquistossomose, conforme constituiu preocupação primeira de trabalho anterior<sup>2,3</sup>. Por tratar-se o presente caso de uma forma pulmonar crônica com hipertensão e *cor pulmonale*, também aqui prevalecem, até certo ponto, as considerações constantes no outro trabalho<sup>24</sup>, particularmente sobre ser a sintomatologia desta forma, via de regra, frusta ou inexistente, não guardando relação com o grau de hipertensão pul-

monar<sup>9,10,11,12,14,17,19,29,30</sup>. Atendendo às mesmas exigências metodológicas anteriores, os seguintes tópicos do presente caso deverão ser ressaltados, em projeto de sua melhor compreensão:

(1) histórico de múltiplas exposições em águas naturais de região altamente endêmica de esquistossomose;

(2) doença afebril predominantemente caracterizada por episódios de dispnéia e de cianose quando da realização de exercícios (por exemplo, ao pular corda) e crescimento progressivo do abdome; ao exame físico observavam-se: hipodesenvolvimento somático, dedos com discreto aspecto hipocrático, circulação colateral tipo porto-cava, ascite, hépato-esplenomegalia não dolorosa, hiperfonese e desdobramento constantes de P2, galope protodiastólico recuperável com o repouso; ECG denunciava, invariavelmente, traçado de sobrecarga de câmaras direitas;

(3) sucessivos exames radiológicos por período aproximado de dois anos (telerradiografias de tórax e planigrafia) a evidenciarem acometimento essencialmente arteriolar, com micronódulos difusamente disseminados em ambos os campos pulmonares; hipoplasia do botão aórtico; abaulamento do cone da artéria pulmonar; aumento da área cardíaca;

(4) punção-biópsia hepática demonstrando existência de inflamação crônica granulomatosa de natureza esquistossomótica, embora não fosse possível a caracterização da forma hépato-esplênica;

(5) fundo de olho também registrando presença de vários nódulos esbranquiçados disseminados pela retina e coróide de ambos os olhos e hemorragia macular em OD; treze meses após, a oftalmoscopia ainda revelava as mesmas nodulações na coróide e na retina, sem aspecto evolutivo, sendo que alguns desapareceram deixando como reliquat áreas de rarefação do epitélio pigmentar;

(6) esclarecimento diagnóstico da esquistossomose *mansoni* nas seguintes formas fundamentais<sup>16,17,19</sup>: (a) forma intestinal; (b) forma hepática com hipertensão portal (forma hépato-esplênica) descompensada; e (c) forma pulmonar com hipertensão e *cor pulmonale* associada a difusa e extensa disseminação de micronódulos em ambos os pulmões (item 3);

(7) afastamento de concausas infectuosas ou não capazes de determinar a difusa e extensa disseminação de micronódulos; apesar da evolução afebril e de as características clínicas e evolutivas não definirem o mais comumente

observado na tuberculose miliar, optou-se pelo seu tratamento específico de prova; do ponto de vista clínico e radiológico, este tratamento aparentemente não modificou, em sua essência, o quadro anterior;

(8) contra-indicou-se o tratamento esquistossomocida, admitindo-se os riscos decorrentes do comprometimento cardíaco já manifesto, e dos admissíveis de serem desencadeados a partir da destruição maciça de vermes, bem como de sua migração e/ou inundação pulmonar de antígenos parasitários.

Se pretendermos definir, com mais exatidão, o que diferencia essencialmente este caso dos mais conhecidos da esquistossomose pulmonar crônica, ou mais precisamente da chamada forma cardiopulmonar, diríamos que a diferença se restringe: (a) ao registro radiológico de micronodulação extensa e difusa nos pulmões; e (b) à demonstração, pela oftalmoscopia, de nodulações semelhantes na coróide e na retina de ambos os olhos.

Embora a disseminação de micronódulos (granulomas esquistossomóticos) nos pulmões — bem como a verificada em todo o organismo, em particular no fígado, intestinos grosso e delgado, especialmente o peritônio — constitua um achado anatômico básico da forma toxêmica<sup>2, 3, 14, 16, 18, 22, 25, 26</sup>, também pode ela ser demonstrada nas formas pulmonares crônicas. De modo geral<sup>30</sup>, trata-se, em sua grande maioria, de forma crônica esquistossomótica muito semelhante à tuberculose miliar, sem repercussão hemodinâmica, e que somente é detectada através de telerradiografias de tórax, rotineiramente realizadas em esquistossomóticos, em particular nos que apresentam a forma hépato-esplênica. Em algumas circunstâncias, entretanto, o comprometimento parenquimatoso pulmonar, tão extenso quanto o aqui descrito, pode não se acompanhar de arterite pulmonar, fundamento fisiopatogenético da hipertensão pulmonar<sup>16, 23, 30</sup>.

Do que se conhece das bases anatômicas da doença esquistossomose, as micronodulações aqui descritas (nos pulmões, na coróide e na retina), com grande probabilidade, correspondem ao substrato anatômico de granulomas esquistossomóticos, conforme os demonstrados em material de punção-biópsia hepática. A probabilidade é, entretanto, aqui invocada como experiência histórica que, embora se contrapondo ao saber científico, define-se por analogia de forma. Tudo se passa, como se os quadros da esquistossomose conhecida e o da

aqui discutida não só sejam semelhantes, mas também se assemelhem. E quando se tornam bastante densas, explica Foucault<sup>6</sup>, “estas analogias ultrapassam o limiar de simples parentesco e acedem à unidade da essência”: o parentesco se estreita a ponto de se transformar em identidade.

A conveniência do discurso analógico, é preciso se frise, resulta do fato de ter sido contra-indicada a biópsia pulmonar, em cujo material o estudo anatômico elucidaria a origem, o princípio e as causas das micronodulações, gerando, conseqüentemente, o saber filosófico. Isto se deu, por exemplo, com o caso da criança anatomicamente estudado em relato anterior<sup>24</sup>, em que a micronodulação, mais grosseira, mas também extensa e difusa, correspondia essencialmente a lesão granulomatosa, constituída por vasta zona de necrose e escassa reação celular, sem dúvida provocada por vermes. Pôde-se definir, assim, o quadro da esquistossomose crônica reativada. No caso aqui discutido, sempre considerando as bases analógicas da discussão, as lesões parenquimatosas devem, provavelmente — em virtude da maior delicadeza da disseminação dos micronódulos — ter sido provocadas por ovos e só eventualmente por vermes. A resposta pulmonar a esta agressão predominante de ovos desviados do sistema porta, por rotas ainda discutíveis<sup>1, 4, 5, 7, 8, 13, 28</sup>, deve ter sido repetidamente estimulada, em virtude de a síndrome de hipertensão porta haver, provavelmente, determinado a rota preferencial da migração dos ovos através de *shunts* entre a circulação portal e sistêmica.

Merece menção especial a presença de nódulos (granulomas esquistossomóticos) na coróide e na retina, cujo aspecto ao exame oftalmoscópico não se modificou com o tratamento tuberculostático, mas, ao contrário, apresentaram diminuição espontânea de volume com o evoluir da doença. Este fato da redução volumétrica dos granulomas e o seu desaparecimento já foram descritos na esquistossomose<sup>3, 27</sup>. Isto posto, tanto quanto se pode analisar, com toda probabilidade a coroidite e a retinite devem ser interpretadas como de etiologia esquistossomótica. Este achado invulgar impõe, como conclusão, a necessidade de se proceder exame oftalmológico rotineiro nas várias formas da esquistossomose, com o objetivo de esclarecer sua participação nos possíveis e diversos desvios da acuidade visual.

À clareza do enunciado acima, e que intenta responsabilizar a esquistossomose como

causa da micronodulação pulmonar e coroidiana, se contrapõe a decisão equívoca do tratamento específico para a tuberculose miliar. Em outras palavras, a "pletora de analogias" em favor da esquistossomose se opõe à pobreza das que poderiam definir a tuberculose miliar como causa dessa mesma micronodulação e, conseqüentemente, invalidando a necessidade de um tratamento de prova. Ainda que a tuberculose seja capaz de simular, do ponto de vista radiológico, as mais variadas doenças pulmonares, a nenhum observador passaria despercebido, por exemplo, tratar-se a tuberculose miliar de uma doença ativa e extensiva, resultante de disseminação sanguínea de bacilos de Koch em todo o organismo (pulmões, aparelho genital, rins, meninges, peritônio, ossos, coróide etc.), em que as manifestações clínicas são comumente agudas e graves. Por outro lado, a coroidite tuberculosa, que acompanha a tuberculose miliar aguda disseminada, dificilmente teria uma evolução protraída e não extensiva a outros setores (iris, corpo ciliar e nervo óptico), definindo uma verdadeira panoftalmite. Pelo estudo do caso, particularmente de seu curso evolutivo, nada ali se viu que fielmente denunciasse a tuberculose miliar.

Pouco se sabe, na verdade, sobre a associação da tuberculose com a esquistossomose mansoni, quanto à possibilidade, por exemplo, de vir ela a assumir configurações clínicas diferentes das mais habituais, comparativamente ao que se conhece da associação da esquistossomose com infecções produzidas por enterobacteriáceas<sup>15, 17, 20, 21, 31, 32, 33</sup>, envolvendo particularmente *Salmonellae*, *E. coli*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter* etc. De qualquer forma, o tratamento de prova, ainda que considerado uma opção equívoca — mas também cautelosamente justificável em um caso grave essencialmente definido por analogias — veio acrescentar, pela sua ineficácia, outras razões a favor da esquistossomose como causa das micronodulações pulmonares, coroidianas e retinianas.

## SUMMARY

*The Authors report a severe case of schistosomiasis mansoni in a 9-year-old child (hepatic involvement with portal hypertension plus pulmonary form with pulmonary hyper-*

*tension and cor pulmonale). The clinical features comprised episodes of respiratory insufficiency induced by moderate physical exercise. Serial chest X-rays showed a predominantly arteriolar involvement associated with fine micronodules and the features of cor pulmonale. The fever episodes found in the case previously reported did not happen in this patient.*

*Even though various hypothesis of association of schistosomiasis and other infectious diseases were discarded, a trial of anti-tuberculous drugs was performed. Eye examination disclosed various whitish nodules disseminated throughout the retina and choroid, and this suggested schistosomiasis as the cause for the eye involvement. The antituberculous drugs did not change the clinical picture at all. Anti-schistosome drugs were not used due to the risk of circulatory side-effects of the drugs available. The patient was discharged after 13 months and no follow-up has been done since.*

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, Z. A. & QUEIROZ, A. C. — Lesões renais na esquistossomose hepato-esplênica. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo* 10: 36-40, 1968.
2. BOGLIOLO, L. — Subsídios para o estudo da anatomia patológica da forma toxêmica da esquistossomose mansônica. Tese. Fac. Med. Univ. Minas Gerais, Belo Horizonte, 1948.
3. BOGLIOLO, L. — Subsídios para o conhecimento da forma hepato-esplênica e da forma toxêmica da esquistossomose mansônica. Serv. Nac. de Educação Sanitária, Ministério da Saúde, Rio de Janeiro, 1958.
4. FAUST, E. C. — An inquiry into the ectopic lesions in Schistosomiasis. *Am. J. Trop. Med.* 28: 175-199, 1948.
5. FAUST, E. C. & MELENEY, H. E. — Studies on Schistosomiasis japonica. *Am. J. Trop. Monog. Series* 3: 175-178, 1942.
6. FOUCAULT, M. — Nascimento da Clínica. Rio de Janeiro, Editora Forense Universitária, 1977.
7. GILL, E. — (in Hewitt, R. & Gill, E., 1960).
8. HEWITT, R. & GILL, E. — The "lung shift" of *Schistosoma mansoni* in mice following therapy with tartar eme-

- tic or miracil D. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* 9: 402-409, 1958.
9. MAINZER, F. — On a latent pulmonary disease revealed by X-ray in intestinal bilharziasis. *Puerto Rico J. Pub. Health & Trop. Med.* 15: 111-123, 1939.
  10. MALDONADO, J. F. — The host-parasite relationship in schistosomiasis. *Bol. Asoc. Med. de P. R.* 51: 228-237, 1959.
  11. MEIRA, J. A. — Estudo clínico das formas pulmonares da esquistossomose mansônica. *Arq. Cirurg. Clínica Experimental* 6: 3-136, 1942.
  12. MEIRA, J. A. — Quadro clínico da esquistossomose mansônica. *Rev. Bras. Malariol. & D. Trop.* 11: 247-357, 1959.
  13. MOORE, D. M.; YOLLES, T. K. & MELONEY, H. E. — A comparison of common laboratory animals as experimental host for *S. mansoni*. *Journ. Parasitol.* 35: 156-197, 1949.
  14. NEVES, J. — Estudo clínico da fase pré-postural da esquistossomose mansoni. *Rev. Assoc. Med. Minas Gerais* 16: 1-16, 1965.
  18. NEVES, J. & RASO, P. — Estudo anátomo-patológico de um caso de forma toxêmica da esquistossomose mansoni que evoluiu para a forma hepatoesplênica em 130 dias (Fibrose de Symmers). *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 7: 256-266, 1965.
  19. NEVES, J.; RASO, P. & BOGLIOLO, L. — Classificação anátomo-clínica da esquistossomose mansoni. Apresentado ao IV Congresso Brasileiro de Hepatologia, Belo Horizonte, 8-11 novembro, 1975.
  15. NEVES, J. — Salmonelose septicêmica prolongada em face às Doutrinas de Kiel e de Montevideu. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 1: 59-68, 1967.
  16. NEVES, J. — Quadro Clínico da Esquistossomose Mansoni (in Cunha, A. S., Esquistossomose Mansoni. São Paulo, Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
  17. NEVES, J. & CUNHA, A. S. — Esquistossomose Mansoni. (in Neves, J., Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infectuosas e Parasitárias. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S. A., 1978).
  20. NEVES, J. & LOBO MARTINS, N. R. L. — Long duration of septicaemic salmonellosis: 35 cases with 12 implicated species of salmonella. *Trans. Rov. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 61: 541-552, 1967.
  21. NEVES, J.; MARINHO, R. P.; LOBO MARTINS, N. R. L.; ARAUJO, P. K. & LUCIOLLA, M. — Prolonged septicaemic salmonellosis. Treatment of intercurrent schistosomiasis with Nidazole. *Trans. Rov. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 63: 79-84, 1969.
  22. NEVES, J.; TONELLI, E. & CARVALHO, S. M. — Estudo das manifestações pulmonares da forma toxêmica da esquistossomose mansoni. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 8: 22-29, 1966.
  23. NEVES, J.; PEDROSO, E. R. P.; GRECO, D.; SOUZA, D. W. C.; ROCHA, M. O. & RASO, P. — Esquistossomose pulmonar. I. Forma crônica extensa sem hipertensão pulmonar e na ausência de hipertensão portal (em publicação).
  24. NEVES, J.; PEDROSO, E. R. P.; GRECO, D.; SOUZA, D. W. C.; ROCHA, M. O. C. & RASO, P. — Esquistossomose pulmonar. II. Forma crônica reativada com hipertensão e cor pulmonale (em publicação).
  25. PEDROSO, E. R. P.; NEVES, J.; LAMBERTUCCI, J. R.; SOUZA, D. W. C.; GRECO, D.; ROCHA, M. O. & RASO, P. — Esquistossomose pulmonar. IV. Alterações pulmonares pós-tratamento com oxamniquine associada a provável coroidite e retinite esquistossomótica (em publicação).
  26. RASO, P. & BOGLIOLO, L. — Patologia. (in Cunha, A. S., Esquistossomose Mansoni. São Paulo, Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
  27. RASO, P.; BERNARDES, R. C.; TAFURI, W. L.; BOGLIOLO, L. & NEVES, J. — As dimensões do granuloma causado pelos ovos de *Schistosoma mansoni* no fígado humano (em publicação).
  28. SADUM, E. H.; SUNG, S. L. & WILLIAMS, J. E. — Studies on the host-parasite relationship to *S. japonicum*. I. The effect of single graded infections and the route of migration of schistosomula. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 9: 402-409, 1960.

29. SANTIAGO, J. M.; NEVES, J. & RATTON, J. L. — Evolução da forma toxêmica da esquistossomose mansoni para o *cor pulmonale*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 7: 295-304, 1965.
30. SANTIAGO, J. M. & RATTON, J. L. Formas pulmonares. (in Cunha, A.S., *Esquistossomose Mansoni*. São Paulo, Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
31. TEIXEIRA, R. A. — Estudo clínico de casos de febre tifóide prolongada Bol. Edpto. Saúde Sec. Saúde Públ. Estado da Bahia, 1959.
32. TEIXEIRA, R. S. — A febre tifóide de curso prolongado e o calazar. (Estudo comparativo). *O Hospital (Rio de Janeiro)* 63: 1106-1124, 1963.
33. YASUDA, S. M. A.; PINTO, W. P. & AMATO NETO, V. — Bacteremias não salmonelósicas em pacientes com esquistossomose mansônica. (Apresentado no XIV Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, João Pessoa, Paraíba, 19-23 fevereiro, 1978).