

RELATO DE CASO

UM CASO DE HIDATIDOSE POLICÍSTICA AUTÓCTONE DE MINAS GERAIS, BRASIL

**Marcelo Simão Ferreira, Ademir Rocha, Elmar Gonzaga Gonçalves,
Ademar Margonarí Carvalho, Sérgio de Andrade Nishioka e Nestor Barbosa de Andrade**

Relata-se um caso de hidatidose policística, em homem de 22 anos, clinicamente manifestada por dor no hipocôndrio direito, icterícia obstrutiva, hepatoesplenomegalia, perda de peso e, em estágio final, ascite. O diagnóstico foi após laparotomia exploradora, com biópsia hepática e peritoneal. O paciente evoluiu para o óbito, a despeito de ter sido tratado com mebendazol na dose de 1200 mg/dia, durante um ano. À necrópsia, constatou-se hidatidose do fígado, omento maior e peritônio diafragmático. Não se conseguiu identificar, à microscopia óptica, a espécie de Echinococcus envolvida; com base nos dados epidemiológicos e morfológicos disponíveis, o parasita em apreço poderia ser o Echinococcus vogeli ou o E. oligarthrus.

Este parece ser o quarto caso de hidatidose policística na literatura nacional e é, com muita probabilidade, autóctone de Minas Gerais.

Palavras chaves: Hidatidose policística. *Echinococcus* Species. Fígado. Omento. Peritônio.

A hidatidose é uma infecção crônica causada pela forma larvária de cestódeos do gênero *Echinococcus*. Doença relativamente rara no Brasil (à exceção do Rio Grande do Sul), pode atingir não só o homem, mas também os animais domésticos e silvestres. É considerada um problema econômico e de saúde pública em inúmeros países, como os da região meridional da América do Sul e os do norte da África, a Nova Zelândia, a Grécia, etc^{2 9}. Até o presente momento, reconhecem-se quatro espécies pertencentes a este gênero^{1 2}:

a) *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786). É a espécie mais importante causadora de hidatidose em nosso país. O Rio Grande do Sul faz parte de uma grande área endêmica sul-americana que inclui o Uruguai, a Argentina e o Chile. O estágio larvário é geralmente unilocular, de crescimento expansivo, e localiza-se nas vísceras de carneiros ou outros mamíferos^{2 3}. O cão é o mais importante hospedeiro definitivo. Outros carnívoros, como chacais, lobos e raposas, podem, menos freqüentemente, albergar os vermes adultos no intestino delgado². O homem se infecta, em geral, através da ingestão de ovos eliminados nas fezes de cão parasitado.

b) *Echinococcus multilocularis* (Leuckart, 1863). Limitado em sua distribuição geográfica ao hemisfério norte^{2 10}, produz hidatidose multilocular,

denominada hidatidose alveolar. Os vermes adultos habitam o intestino de raposas, cães, gatos e outros carnívoros; roedores silvestres (e, às vezes, domésticos) são os hospedeiros intermediários^{2 3}. O homem constitui hospedeiro acidental; nele, as lesões hepáticas podem ter curso clinicamente similar ao do hepatocarcinoma, levando à morte do paciente.

c) *Echinococcus oligarthrus* (Diesing, 1863). Os adultos desta espécie habitam o intestino de felídeos como pumas, jaguares e ocelotes². O estágio larvário, policístico em sua apresentação, foi descrito também em cutias (*Dasyprocta punctata*), pacas (*Cuniculus paca*) e outros roedores⁷; infecções humanas foram já relatadas no Brasil, Argentina, Panamá e Costa Rica (revisão em D'Alessandro e cols.¹).

d) *Echinococcus vogeli* (Rausch e Bernstein, 1972). Inicialmente os vermes adultos foram descritos em cães selvagens (*Speothus venaticus*) no Equador por Rausch e Bernstein⁷, mas hoje se sabe que outros canídeos podem albergar o parasita. A forma larvária, policística, desenvolve-se, caracteristicamente, no fígado da paca ou outros roedores silvestres¹ e pode destruir o parênquima hepático, simulando, do ponto de vista clínico, neoplasia maligna do órgão. Casos humanos desta parasitose têm sido descritos no Paraná, Colômbia, Equador, Venezuela e Brasil^{1 4}.

A presente publicação visa comunicar um caso raro de hidatidose policística do fígado, omento maior e peritônio diafragmático, provavelmente autóctone do Triângulo Mineiro, tecendo-se considerações anatomo-clínicas sobre a parasitose em apreço.

Registro do caso:

1ª internação:

W.V.S., 22 anos, masculino, mulato, casado, sem profissão definida, natural e procedente de Uber-

Trabalho das disciplinas de Doenças Infecciosas e Parasitárias e Anatomia Patológica do Centro de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia - MG.

Endereço para correspondência: Marcelo Simão Ferreira. Centro de Ciências Biomédicas/Departamento de Clínica Médica. Av. Pará 1720 - Campus Umuarama - 38400, Uberlândia, MG.

Recebido para publicação em 3/1/86.

lândia, relatou que há 20 meses começou a sentir dor moderada no hipocôndrio direito, sem irradiação; concomitantemente, a urina se tornou escura, semelhante a coca-cola, e as fezes se tornaram claras. Nas semanas subseqüentes, aumentou a intensidade da dor e apareceram prurido generalizado e icterícia que se acentuaram progressivamente. Durante este período, o paciente manifestou também anorexia, náuseas, vômitos pós-alimentares e emagrecimento de aproximadamente 7 kg.

Ao exame físico, apresentava-se icterico (++)/4+), adinâmico, hipocorado, eupneico e acianótico. Não se palpavam linfadenomegalias. Ao exame do abdome, observava-se um abaulamento no hipocôndrio direito e epigastro, correspondente ao fígado, palpado a 12,0 cm da reborda costal direita e a 9,0 cm do apêndice xifóide, com superfície nodular, borda romba e consistência firme. O baço era palpado a 5,0 cm da reborda costal esquerda, endurecido e não doloroso.

Com os prováveis diagnósticos de hepatocarcinoma ou neoplasia metastática no fígado, programou-se uma propedêutica laboratorial no sentido de elucidar o processo patológico. Os resultados dos exames bioquímicos estão na Tabela 1.

Submetido a laparoscopia, notaram-se sinais intra-abdominais de grande hipertensão portal com esplenomegalia congestiva. O fígado era bastante aumentado de volume, às custas dos dois lobos, e sua superfície tinha nodulações esbranquiçadas de variados tamanhos em meio a um tecido aparentemente fibroso. No omento maior e peritônio diafragmático, havia nódulos semelhantes aos observados no fígado. A biópsia hepática, realizada em ambos os lobos, revelou apenas fibrose portal e intralobular com intensa exsudação eosinofílica.

Sem que se esclarecesse a etiologia do processo, o paciente recebeu alta hospitalar por motivos sociais, sendo acompanhado ambulatorialmente durante os primeiros meses após a internação, perdendo-se posteriormente seu controle.



Figura 1 – Volumosa hepatoesplenomegalia, com exuberante circulação colateral tipo porta. Observar a demarcação dos contornos do fígado e do baço. A cicatriz proveio da laparotomia exploradora na 2ª intercostal.

2ª internação:

Um ano após, em abril de 1984, retornou, agora caquético, intensamente icterico e com aumento acentuado do volume abdominal (Fig. 1). Foi submetido a nova propedêutica, não só bioquímica mas também endoscópica, ultrassonográfica e cirúrgica.

Exames bioquímicos: os resultados mais importantes constam da Tabela 1.

Ultrassonografia (Fig. 2): o exame mostrou hepatoesplenomegalia difusa; os contornos hepáticos eram irregulares e havia inúmeras imagens nodulares intraparenquimatosas, predominantemente cística, de dimensões variadas, algumas com paredes espessas e bordas anfractuosas, às vezes de aspecto multilocular. O quadro ultrassonográfico foi considerado compatível com: a) doença policística do fígado; b) blastoma metastático; c) múltiplos abscessos hepáticos; d) cistos parasitários (hidáticos).

Endoscopia: varizes de esôfago e fundo gástrico, de médio calibre, sem sinais de esofagite; gastrite difusa; duodeno normal.

Tabela 1 – Resultados dos principais exames bioquímicos efetuados durante as internações do paciente.

Exame	Unidade	1ª internação	2ª internação
Bilirubina total	mg%	4,75	10,73
Bilirubina direta	mg%	4,57	8,62
TGO (AST) (V.N.*: 8 a 35)	μ/ml	140	65,8
TGP (ALT) (V.N.: 8 a 40)	μ/ml	110	85,6
Fosfatase alcalina (V.N.: 10 a 50)	μ/ml	3743	3649
Gama GT (V.N.: até 30)	μ/ml	588	680
HBs AG	–	neg.	–
Atividade de protrombina	–	100%	66%
Proteínas totais	g%	7,09	7,00
Albumina	g%	3,76	2,70

* V.N. = valor normal.

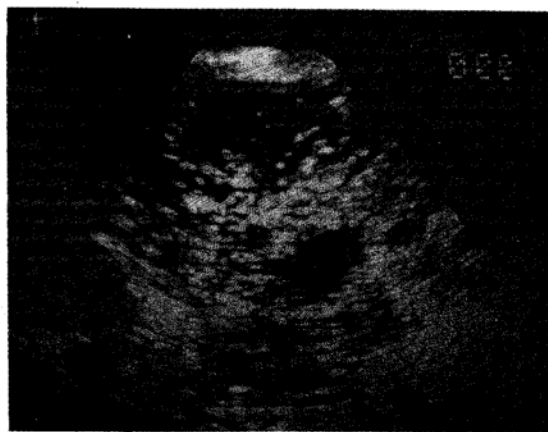
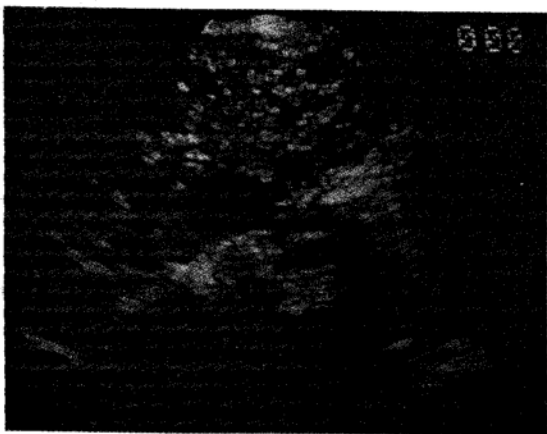


Figura 2 – Ultrassonografia hepática: inúmeras imagens císticas de tamanhos variados e contornos ligeiramente irregulares.

Diante dos achados ultrassonográficos, o paciente foi levado à laparotomia exploradora, quando se encontrou volumosa hepatoesplenomegalia, estando o fígado recoberto por nódulos císticos, duros, esbranquiçados, de conteúdo líquido. O omento e a face inferior do diafragma mostravam o mesmo tipo de lesão. O baço era congesto. Realizou-se biópsia em cunha do fígado e retiraram-se nódulos omentais para exame histopatológico. Este revelou quadro compatível com hidatose, embora não se visualizassem escóleces; havia fibrose e granulomas hepáticos pericísticos, com retenção biliar.

Estabelecido o diagnóstico de hidatose policística hepática, peritoneal e omental, o paciente foi tratado com mebendazol, na dose inicial de 300 mg/dia por via oral, elevada progressivamente até 1200 mg/dia (dose de manutenção). Não tendo havido qualquer melhora clínico-laboratorial, o tratamento foi suspenso após 1 ano (em maio de 1985).

3ª internação (agosto de 1985):

O paciente foi internado com acentuada queda do estado geral, emagrecimento importante e volumo-

sa ascite, evoluindo para o óbito em coma hepático. A necrópsia foi realizada, e os principais dados colhidos são descritos a seguir.

Diagnóstico anatomopatológico (N – 154/85)

Cistos hidáticos múltiplos, de tamanhos variados, no fígado, omento maior e peritônio do hemidiafragma direito (Figs. 3 a 6). Esplenomegalia acentuada, esclerocongestiva (2300 g). Ascite intensa (cerca de 2500 ml). Varizes submucosas no terço inferior do esôfago e no fundo gástrico. Icterícia acentuada. Caquexia. Broncopneumonia bilateral.

Outros diagnósticos: sem maior interesse.



Figura 3 – Fígado de volume aumentado, mostrando numerosos cistos de tamanhos variados, fazendo saliência na face diafragmática do órgão.

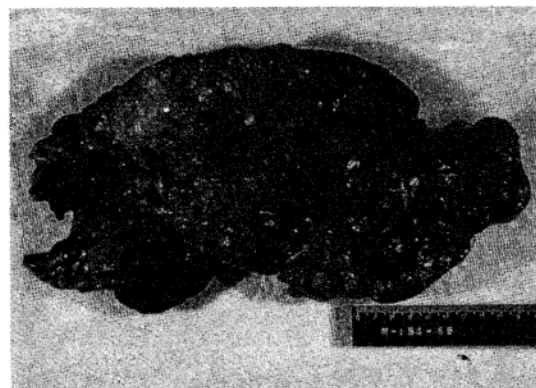


Figura 4 – Superfície de corte do fígado: múltiplos cistos de contornos freqüentemente irregulares, muitos dos quais contendo cistos menores e material pastoso branco-amarelado ou escuro.

Exame do fígado:

Macroscópico – O órgão, muito aumentado de peso e volume (massa: 6500 g), acha-se substituído, em grande parte, por múltiplos cistos de tamanhos variados, projetando-se tanto na face diafragmática quanto na visceral (Fig. 3). Os cistos medem até 9,5 cm de diâmetro, e contêm cistos menores, material

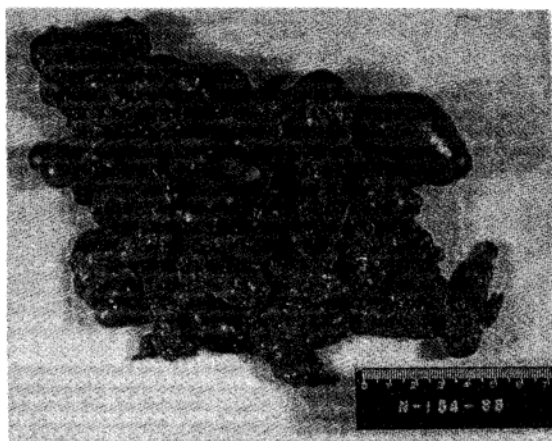


Figura 5 – Omento maior com múltiplos cistos (hidáticos).



Figura 6 – Hemidiafragma direito com múltiplos cistos (hidáticos).

pastoso branco-amarelado ou escuro e líquido em parte claro e em parte esverdeado (Fig. 4).

Microscópico – Os cistos hepáticos têm a morfologia geral dos cistos hidáticos (Fig. 7), apresentando: a) camada externa laminada (quitinosa), acelular, espessa; b) camada interna celular, fina, geralmen-



Figura 7 – Cistos hidáticos. Observar: camada laminada (CL); camada germinativa (CG); escólex (E); septo com fibrinóide (F) e inflamação crônica inespecífica (100x).

te desgarrada da externa: é a camada germinativa ou prolígera; interiormente à mesma, vêem-se; c) vesículas ou cápsulas prolígeras, esferoidais, contendo escólec (Fig. 8); nestes, observam-se as ventosas e o rosto com acúleos (Figs. 8 e 9).

Os cistos são circundados por material fibrinóide e/ou por reação fibrosante e exsudativa (linfoplasmocitária), por vezes com granulomas de corpo estranho.



Figura 8 – Conteúdo de cisto hidático: múltiplos escólec e fragmentos de camadas laminada e germinativa (200x).

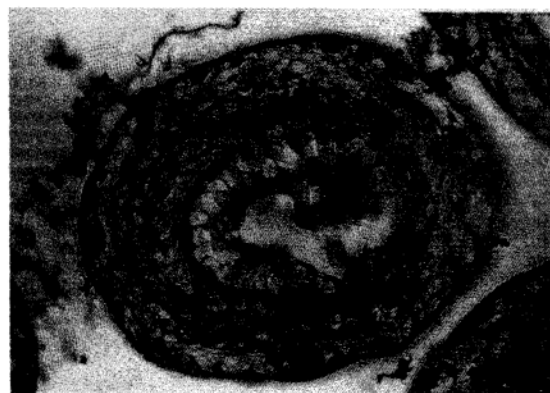


Figura 9 – Escólex de equinococo, com realce para os acúleos (100x).

DISCUSSÃO

A hidatidose policística é rara em nosso meio: parece-nos que apenas três casos foram previamente divulgados na literatura brasileira. Um deles, observado por Passos e cols⁵ (1982) no Rio de Janeiro, era de mulher de 42 anos, paraense, negra, que apresentou dor abdominal, vômitos e icterícia colestática. O diagnóstico foi confirmado por cirurgia e exame anatomopatológico “post-mortem” do fígado; os autores atribuíram a etiologia do processo ao *E. multilocularis*, embora esse helminto jamais tivesse sido caracterizado em nosso país. Outro caso foi relatado por Meneghelli e cols⁴ no XXI Congresso da Socie-

dade Brasileira de Medicina Tropical; tratava-se de doente acreano com lesão hepática, aparentemente curada com o uso de albendazol durante 6 meses. Ao longo desse relato, os autores referem outro indivíduo com lesões calcificadas intra-abdominais, principalmente hepáticas. Nos dois últimos pacientes, a hidatose foi atribuída à infecção por larvas do *E. vogeli*. Assim, o nosso parece ser o quarto caso brasileiro de hidatose policística, e autóctone do Triângulo Mineiro (pois o paciente negava viagens ou atividades de trabalho noutras regiões).

Qualquer das 4 espécies de equinococo citadas previamente pode, na sua forma larvária, determinar hidatose policística. A hidátide alveolar hepática devida ao *E. multiloculares* apresenta-se, macroscopicamente, como um tumor sólido ou cavitado, infiltrante e mal delimitado (sem cápsula periférica); consiste em numerosas vesículas, pequenas e irregulares, contendo material gelatinoso formado pelas membranas das próprias hidátides (o tamanho das maiores vesículas pouco ultrapassa o de uma ervilha^{3 6}). Hidátides multiloculares podem também ligar-se ao *E. granulosus*, porém apenas ocorreriam em bovinos e ovinos, poupando o homem; nos bois, traduzem-se por massa de cistos de aproximadamente 1,0 cm de diâmetro cada, isoladas por septos fibrosos, ao passo que nos carneiros são formadas por lojas de vários tamanhos, separadas por septos incompletos⁶. Considerando os dados epidemiológicos e morfológicos ora apresentados, julgamos poder excluir o *E. multilocularis* e o *E. granulosus* do rol dos possíveis agentes envolvidos no presente caso.

Quanto à distinção da hidatose policística por *E. oligarthrus* ou por *E. vogeli*, não nos parece possível estabelecê-la no caso relatado. Ambos os agentes ocorrem no continente, e já foram referidos no Brasil. As diferenças entre as larvas dos dois tenídeos, referentes às dimensões e formato dos acúleos⁸, não puderam ser firmadas apenas pelo exame dos cortes histológicos das lesões. Deste modo, acreditamos que o presente caso possa ter sido causado por um ou outro parasita. Os hábitos do paciente podem ter contribuído para que se infectasse: com frequência, caçava à beira dos rios e ingeria não só a carne dos animais abatidos, mas também suas vísceras (incluídos os intestinos, eventualmente albergando equinococos e seus ovos). Noutra hipótese, o paciente se teria contaminado pela ingestão acidental de ovos expelidos pelo hospedeiro definitivo (canídeo ou felídeo).

Todas as manifestações clínico-laboratoriais apresentadas pelo paciente, desde o início de sua sintomatologia, eram compatíveis com síndromes colestatíca e de hipertensão portal. Ambas se originaram, possivelmente, da compressão dos numerosos cistos sobre o sistema biliar e sobre os ramos intra-hepáticos do sistema portal. A disseminação do processo ao omento maior e ao diafragma provavel-

mente decorreu da ruptura de cistos hepáticos maiores.

No estágio final da doença, o desenvolvimento de ascite e encefalopatia hepática que culminaram no óbito, apesar da tentativa de terapêutica prolongada com mebendazol em altas doses, foi resultado, sem dúvida, da quase total substituição do parênquima hepático pelos estágios larvários deste parasita, à semelhança, como já foi referido anteriormente, de uma neoplasia maligna infiltrativa do órgão.

SUMMARY

The authors report a case of polycystic hydatid disease clinically manifested by right upper quadrant pain, obstructive jaundice, hepatosplenomegaly, weight loss, and, at end stage, ascitis. The diagnosis was made by exploratory laparotomy, with hepatic and peritoneal biopsy. The patient died despite of receiving a high dose schedule of mebendazole for about twelve months. At autopsy, it was found hepatic, great epiploon and diaphragmatic peritonium polycystic hydatidosis. Epidemiologic and morphologic data indicate that the parasite can be classified as Echinococcus vogeli or E. oligarthrus.

This seems to be the fourth case of polycystic hydatid disease in Brazilian literature, and is probably autochthonous of Triângulo Mineiro (Southwest of Minas Gerais State).

Key words: Polycystic hydatid disease. *Echinococcus*. Liver. Epiploon. Peritonium.

AGRADECIMENTOS

Os autores são gratos: às Srtas. Sônia Maria Mendonça Gonzaga e Rosana Maria Cabral Domingues pelo trabalho datilográfico; ao Sr. Carlos Alberto de Castro pela confecção dos preparados histológicos; e ao Sr. Hélgio Heinisch Werneck pelo auxílio fotográfico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D'Alessandro A, Rausch RL, Cuello C, Aristizabal N. *Echinococcus vogeli* in man, with a review of polycystic hydatid disease in Colombia and neighboring countries. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 28:303-317, 1979.
2. Edelweiss EL. Hidatidose. In: Veronesi R. *Doenças Infecciosas e parasitárias*, 7ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 871-883, 1982.
3. La Fond DJ, Thatcher DS, Handeyside RG. Alveolar hydatid disease. *Journal of the American Medical Association* 186:141-143, 1963.
4. Meneghelli UG, Barbó MLP, Magro JE, Bellucci AD. Doença hidática policística: quadro clínico e radiológico e tratamento com albendazol de um caso procedente do

- Acre. In: Anais do XXI Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, São Paulo, p. 77-78, 1985.
5. Passos DMM, Alves MP, Creuv O, Freitas G, Matshita JP, Marchiori E. Equinocose alveolar hepática (descrição de um caso). *Radiologia Brasileira* 15: 129-132, 1982.
 6. Pessoa SB, Martins AV. Pessoa Parasitologia Médica, 10ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 521-539, 1978.
 7. Rausch RL, Bernstein JJ. *Echinococcus vogeli* sp. n. (Cestoda: Taeniidae) from the bush dog, *Speothus venaticus* (Lund.) *Zeitschrift fur Tropenmedizin und Parasitologie* 23:25-34, 1972.
 8. Rausch RL, Rausch VR, D'Alessandro A. Discrimination of the larval stages of *Echinococcus oligarthrus* (Diesing, 1863) and *E. vogeli* Raush and Bernstein, 1972 (Cestoda: Taeniidae). *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 27:1195-1202, 1978.
 9. Sparks AK, Connor DH, Neafie RC. Diseases caused by cestodes. Chapter 1. Echinococcosis. In: Binford CH, Connor DH (eds). *Pathology of tropical and extraordinary diseases*, vol. 2, AFIP, Washington, USA, p. 530-533, 1976.
 10. Williams JF, López Adaros H, Trejos A. Current prevalence and distribution of hydatidosis with special reference to the Americas. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 20:224-236, 1971.