

A POSSÍVEL CURA ESPONTÂNEA DA ESQUISTOSSOMOSE MANSONI HUMANA. "FOLLOW-UP DE TRÊS PACIENTES TREZE ANOS APOS AS MANIFESTAÇÕES DA FORMA AGUDA, TOXÊMICA. NOTA PRÉVIA. *

Pedro Raso ** Jayme Neves ** Luigi Bogliolo **
Washington Luiz Tafuri ** Enio Pietra Pedroso ***

Os aa. estudaram três casos da forma aguda, toxêmica, não tratados especificamente e que evoluíram, tanto quanto puderam averiguar, para a cura espontânea. Como se trata de uma nota prévia, não se aprofundaram em considerações de ordem teórica.

INTRODUÇÃO

Conforme salientamos em trabalhos anteriores, a forma aguda toxêmica da Esquistossomose mansoni tem um substrato anatomo-clínico peculiar, bem conhecido especialmente na fase pós-postural.

Após os sintomas iniciais decorrentes da penetração da cercária (dermatite cercariana), de duração efêmera ou prolongada (alguns minutos até 8-10 dias) o paciente permanece assintomático até o 15-20º dia quando eclode uma rica sintomatologia caracterizada principalmente por tosse seca ou produtiva, cefaléia, adinamia, dores musculares e abdominais, diarréia com várias dejeções diárias, febre alta (38-39º), hepatesplenomegalia, etc, que, no seu conjunto, simula o quadro de doença infectuosa. Esta sintomatologia diminui ou desaparece após alguns dias para recrudescer, intensificando-se novamente por volta do 40º dia, quando ocorre a deposição de ovos nos tecidos. Quando não tratado especificamente, a sintomatologia permanece por 90-120 dias, quando, na maioria dos pacientes, há uma melhora progressiva dos sintomas com aparente cura clínica. Nesta fase pós-postural, conforme resultou de nossas observações (2, 11, 13, 10, 12), o quadro anatômico é bastante característico e se traduz por disseminação miliar

intensa e difusa de granulomas nos intestinos, no fígado, no peritônio, nos pulmões, no pâncreas, nos linfonodos e, em menor intensidade, sem distribuição característica, em outros órgãos como medula espinhal, rins, testículos, coração, etc.

Tendo em vista estas características peculiares, uma das nossas preocupações era a de verificar a evolução dessa doença ao longo do tempo; qual a sua relação com as outras formas crônicas bem definidas (hepatesplênica, cardiovascular, etc); a possível evolução para a cura espontânea; enfim, quais as possibilidades evolutivas da forma toxêmica.

Esta nota prévia tem por objetivo relatar três casos que tiveram a forma aguda, toxêmica, há cerca de 13 anos, não tratados especificamente e que depois de cuidadosamente re-examinados não mostram mais vestígios da doença.

A longevidade dos vermes no hospedeiro humano não é bem conhecida³. Admite-se que alguns exemplares possam sobreviver até 20 ou 30 anos conforme se observou em portadores da *S. mansoni* que se afastaram da área endêmica e que continuaram a eliminar ovos. Por outro lado, no Egito, foi verificado que uma certa percentagem de crianças afastadas da possibilidade de re-infecção, mesmo na ausência de tratamento específico, deixa-

* Trabalho realizado com o auxílio do CNPq. Trabalho do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal e de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG.

** Professores titulares

*** Assistente de ensino

ram de eliminar ovos nas fezes nos três primeiros anos. Verificou-se também, uma maior longevidade dos vermes em crianças maiores em comparação com as de menos de 5 anos. Segundo esses dados, a vida média da fêmea seria de 2 a 5 anos e, no adulto, a longevidade maior do que na criança¹⁴.

São poucos os trabalhos, no Brasil, sobre as possibilidades evolutivas da esquistossomose. Em um grupo de 159 pacientes com esplenomegalia em Gameleira, Pernambuco, Kloetzel (1962)⁷ seguiu 109 pacientes durante 3,6 anos. Desses, 12,6% apresentaram hematêmese e ascite; 1,9% icterícia; 8 mostraram insuficiência hepática. Durante este período de observação ocorreu a morte em 9,4% dos casos: 4 com hematêmese, 5 por insuficiência hepática e 6 por doenças intercorrentes.

Já Barbosa e col. (*in* Barbosa, 1970)¹, re-examinando os doentes de Água Preta, Pernambuco, seis anos após o primeiro exame, concluíram que a esquistossomose evoluiu rapidamente no sentido de agravamento das formas clínicas. No período de seis anos, mais de 50% dos pacientes inicialmente classificados como forma I passaram à forma III e quase 80% da forma II para III.

Katz e Brener (1966)⁶ chegam a conclusões diversas. Estudando a evolução de 112 casos re-examinados após 10 anos de permanência em focos endêmicos de Minas Gerais, mostram uma progressão muito mais lenta da doença. Após esse período, 82,1% dos pacientes apresentavam a forma intestinal ou hepatointestinal.

RELATO DOS CASOS

1) *MC*, 38 anos, masculino, branco, casado, servidor público, natural e residente em Belo Horizonte. Data do internamento: 29/01/64. *História da doença atual* — Doença iniciada em 06/01/64, portanto há 23 dias, com sintomatologia vaga e mal definida: astenia, indisposição para o trabalho e cansaço. Ao fim de 5 dias, agravaram-se subitânea e intensamente os sintomas relatados, surgindo febre elevada (calafrios e sudorese intensa), dores abdominais difusas (cólicas), diarreia (3 a 5 solicitações diárias) de fezes mal cheirosas e amareladas. Contemporaneamente, tornou-se inapetente e o cansaço se exarcebou. Depois do dia 23/01 vem sentindo alguma melhora atribuída aos medicamentos em uso (antibióticos, antiespasmódicos, vitaminas). Recebeu assistência médica durante toda a evolução da doença,

sendo o diagnóstico inicialmente conduzido no sentido de provável *litíase renal* e, por último, no da *hepatite a vírus*.

História pessoal e dados epidemiológicos — Em meados de dezembro/63 pescou e nadou em águas de um córrego nas proximidades de Betim (Grande Belo Horizonte), tendo apresentado nessa ocasião manifestações intensamente pruriginosas nos membros inferiores; sua duração foi efêmera e de nada mais se queixou até o início da doença atual. Declara que seus acompanhantes submetidos às mesmas condições nada apresentaram. A mãe e um dos nove filhos são asmáticos.

Exame físico — Peso: 55,100 kg; temperatura: 37,8°C; postura ativa; facies atípica; estado de nutrição pouco satisfatório; musculatura eutônica; palidez dos tegumentos externos; mucosas visíveis coradas; linfonodos axilares e inguinais aumentados de volume e discretamente dolorosos; *ictus cordis*: 4º EIE s/LHC, pouco propulsivo; bulhas claras e ritmadas; pulso: 80 b/m; p. art.: 100/65 mm/hg; língua saburrosa; abdome plano, observando-se moderada resistência da parede, notadamente no quadrante superior; dolorimento discreto à palpação da fossa ilíaca esquerda; fígado e baço palpáveis imediatamente abaixo do rebordo costal, especialmente à inspiração profunda: pouco dolorosos.

Exames complementares — Entre 16/01 e 16/02/64 foram realizados os seguintes exames: hemograma: leucócitos: 8.500/mm³; segm.: 19% (1.615/mm³); eos.: 54% (4.590/mm³); bas.: 1% (85/mm³); linf.: 20% (1.700/mm³); mon.: 6% (510/mm³). Dosagem de bilirrubina: bilirrubina total: 0,8 mg%; bilirrubina indireta: 0,3 mg%; urina: sem anormalidades; leucograma (sete dias depois do primeiro): leucócitos: 21.000/mm³; hemossedimentação: 1h.: 5mm; 2ªh.: 10mm; parasitológico de fezes: quistos de *E. histolytica*; hemograma (10 dias após o primeiro): hematias: 4.960.000/mm³; hemoglobina: 13,5 g%; hematócrito: 49%; leucócitos: 18.600/mm³; seg.: 10,5%; neutrófilos totais: 10,5% (2.046/mm³). eos.: 80,5% (14.880/mm³); linf.: 9% (1.674/mm³); hemossedimentação: 1ªh.: 6 mm; 2ªh.: 41 mm; punção biópsia hepática: presença de alguns granulócitos eosinófilos nos sinusóides. Degeneração albuminosa e polipoidia discreta dos hepatócitos; hemograma (20 dias após o primeiro): hematias: 4.800.000/mm³; hemoglobina: 14,1 g%; hematócrito: 55%; leucócitos: 18.600/mm³; metamiel.: 1%; bast.: 4%; seg.: 60%; neutrófilos

totais: 65% (12.090/mm³); eos.: 23% (4.278/mm³); linf.: 12% (2.232/mm³); hemossedimentação: 1ªh.: 2 mm; 2ªh.: 17 mm; parasitológico de fezes (20 dias após o primeiro): cistos de *E. histolytica* e ovos viáveis de *S. mansoni*.

Curso evolutivo — Durante 8 dias do internamento hospitalar, encontrando-se febril (37,8-38,8°C) e com a sintomatologia anteriormente descrita, apresentou-se com crises de dispnéia paroxística conduzindo ao *status asmaticus*. Apesar da administração de antihistamínicos, adrenalina e corticosteróides, as melhoras apenas surgiram a partir do 15º dia do tratamento. As crises dispneicas surgiam preferencialmente à noite, admitindo-se cansado, inapetente, indisposto para o trabalho e com musculatura dolorida. Nessa mesma época, surgiram manifestações pruriginosas intensas nos membros, particularmente nos superiores: tratavam-se de manifestações urticarianas, predominando a infiltração eritematosa intensa. Predominava a obstipação, dificultando a coleta de material para exame. Foi mantido em uso de corticóide (*deltafluorene*: 0,75 mg 3 vezes ao dia) e de antihistamínico. Aos 30 dias do primeiro exame, os sintomas persistiam praticamente inalterados, observando-se flutuações nas crises dispneicas e nas manifestações pruriginosas. Observou-se, contudo, melhora do estado geral com aumento de 2,5kg de peso; o abdome continuava ligeiramente tenso, mas não se registrava presença de hepatoesplenomegalia.

Em 10/03/64 foi reinternado em virtude de recrudescimento de toda a sintomatologia anteriormente descrita, particularmente das crises de dispneia paroxística, a despeito de encontrar-se em uso de corticóide e de antihistamínico. Ao exame foram registrados: presença de sibilos esparsos em ambos os hemitórax; desdobramento de P2; ausência de hepatoesplenomegalia. O Rx do tórax demonstrou área cardíaca normal com arco médio retificado; discretos sinais de enfisema pulmonar; hilos pulmonares bem acentuados com congestão pulmonar. O EEG evidenciava alteração de repolarização ventricular e sinais de isquemia subepicárdica diafragmática. O hemograma demonstrava: hematias: 5.120.000/mm³; hemoglobina: 10,4 g%; hematócrito: 54% leucócitos: 16.000/mm³; bast.: 7%; segm.: 35%; neutrófilos totais: 42% (6.930/mm³); eos. 47% (7.755/mm³); linf.: 7% (1.155/mm³); mon.: 4% (660/mm³). Reação de Machado e Guerreiro: não reator, parasitológico de fezes: ovos

de *S. mansoni*. Oito dias depois foi-lhe dada alta, não tendo sido procedido o tratamento antiesquistossomótico. Suspendeu-se a terapêutica corticóide e antihistamínica.

Até julho/64 compareceu regularmente ao ambulatório, apresentando sintomatologia respiratória persistente, mas de intensidade variável. Aumentou todavia de peso e apresentava-se mais bem disposto para o trabalho (recuperação de 7,0 Kg). Ao exame físico não se notavam alterações, o mesmo acontecendo com os subsídios laboratoriais. Os três últimos hemogramas ainda revelavam leucocitose (17.200-13.800 — 9.700/mm³, observando-se nítida predominância de eosinofilia (14.384 — 8.004-4.268/mm³, respectivamente).

Durante vários anos compareceu ao ambulatório, dando notícias de melhoras progressivas, a despeito de haver-se recusado terminantemente ao tratamento específico. Na impossibilidade de sintetizar todos os exames realizados, vejamos sucintamente o exame feito no ano de 1976.

Em outubro/76 (praticamente 13 anos após o início da doença), estava assintomático, particularmente no que respeitava ao trato respiratório, a despeito de atividade intensiva em 12 horas de trabalho por dia. Ao exame físico, nenhuma particularidade merece registro, apesar dos 50 anos de idade. Dentre os subsídios laboratoriais, os seguintes devem ser anotados: repetidos exames parasitológicos de fezes: negativos; urina: sem particularidades; hemograma: hematias: 5.000.000/mm³; hemoglobina: 15,5 g%; hematócrito: 45%; leucócitos: 5.100/mm³; neutrófilos seg.: 47% (2.397/mm³); eos.: 8% (408/mm³); linf.: 43% (2.193/mm³); mon.: 2% (102/mm³); plaquetas: 300.000/mm³; hemossedimentação: 1ªh.: 1 mm; proteínas totais: 6,6 g%; eletroforese: limites da normalidade; ECG; traçado nos limites da normalidade; Rx tórax: idem.

2) *NF*, 52 anos, masculino, branco, servidor público, natural de Itajubá (MG) e residente em Belo Horizonte. Data do internamento: 13/01/64.

História da doença atual — Há aproximadamente três meses, viu-se momentaneamente obrigado a penetrar nas águas de um córrego de região endêmica de esquistossomose (Betim): o tempo suficiente para apanhar o calçado de sua filha que ali caíra. Durante trinta dias passou assintomático ou se queixando de astenia, dores nos membros inferiores, cansaço aos esforços. Passados os trinta dias, surgiu febre elevada seguida de tremores e sudorese

profusa. Em face de exame médico, recebeu tratamento antibiótico com vista a suspeita de pneumonia e de febre tifóide. Aos poucos viu-se acometido por diarreia de pouca gravidade, tosse pertinaz e não produtiva e por emagrecimento progressivo (perda de 6 kg em dois meses). Suspeitando-se de tuberculose pulmonar, foi submetido a exames radiológicos (Telerradiografia do tórax, planigrafia), a pesquisa de b.a.a.r. e ao PPD. Ainda hoje as manifestações diarreicas são pertinazes (3 a 4 solicitações ao dia), encontrando-se presentes manifestações cutâneas pruriginosas, que obrigam o uso de antihistamínicos.

História pessoal e dados epidemiológicos — Contatos freqüentes com águas de regiões endêmicas de esquistossomose. História de alergia, embora não tenha conseguido a identificação de alergen produtores de manifestações cutâneas pruriginosas. Há 5 anos foi submetido a gastrectomia subtotal e a colecistectomia.

Exame físico — Peso: 58 kg; temperatura: 36º,8C; postura ativa; facies atípica; bom estado nutricional; musculatura eutônica e eutrófica; mucosas visíveis coradas; ausência de circulação colateral; cicatriz operatória; linfonodos não palpáveis; som claro pulmonar de distribuição normal; *ictus cordis*: 5º EIE s/LHC; bulhas claras eurítmicas; pulso: 86 b/m; p.art.: 90/60 mmHg; abdome plano de paredes flácidas, permitindo ampla palpação do conteúdo; fígado: 5 cm abaixo do rebordo costal, borda romba, superfície lisa e não doloroso à palpação; baço: 3cm abaixo da reborda costal, pouco resistente e discretamente sensível à palpação; demais dados sem particularidades dignas de registro.

Exames complementares — b.a.a.r.: negativo (2 exames); telerradiografia de tórax e planigrafia: levíssima trabeculação fibrosa, possivelmente já residual, do extremo ápice direito, em foco 7 e 9 cm da periferia dorsal; reação de Widal: TH: 1/20 e TO: 1/10; urina: sem anormalidades; hemograma: hematias: 4.410.000/mm³; hemoglobina: 13,5 g%; hematócrito: 40%; leucócitos: 7.200/mm³; bast.: 6%; segm.: 30%; neutrófilos totais: 36% (2.592/mm³); eos.: 44% (3.168/mm³); linf.: 15% (1.080/mm³); mon.: 5% (360/mm³); hemossedimentação: 1ªh.: 26mm; 2ªh.: 55mm; parasitológico de fezes: ovos viáveis de *S. mansoni*; bilirrubinas diretas: 0,19 mg%; bilirrubina total: 0,70 mg%; cefalina-colesterol: (++) ; t. turvação: 7,5 U; t. floculação: (+++); proteínas totais: 5,8 g%; alb.: 3,2 g%; globs.: 2,6 g%;

punção biópsia hepática: degeneração albuminosa e infiltrado grânulo-linfocitário; negativa a pesquisa de ovos e granulomas de *S. mansoni*; EEG: dentro dos limites da normalidade; hemograma (3 meses após o internamento): hematias: 6.360.000/mm³; hemoglobina: 6,8 g%; hematócrito: 44%; leucócitos: 5.200/mm³; neutrófilos totais: 33% (1.616/mm³); eos.: 20% (1.040/mm³); linf.: 37% (1.924/mm³); mon.: 10% (520/mm³); hemossedimentação: 1ªh.: 28 mm; 2ªh.: 60 mm.

Curso evolutivo — O paciente permaneceu internado durante 13 dias, havendo iniciado o tratamento corticóide (*deltafluorene*: 75 mg de 8/8 horas, durante 20 dias). De modo geral, suas queixas foram de pouco vulto e se limitaram a melhoras das manifestações intestinais e cutâneas pruriginosas. Não se procedeu ao tratamento antiesquistossomótico. Marcou-se novos controles em regime ambulatorial, aos quais não compareceu.

Treze anos após a alta voltou para controle. Com 65 anos de idade, bom aspecto, ativo, já aposentado, informava apresentar dispnéia aos grandes esforços, desde 1970, e que não se exacerbou desde sua instalação. O hábito intestinal mantinha 3 evacuações por dia, em média, fezes em pequena quantidade, sem mau cheiro, nem presença de muco, pus, parasitos, sangue, dor abdominal ou tenesmo. Não teve mais contato com águas naturais. Afebril, FC= FP= 70 bpm, FR = 24 irpm, TA = 10,8/5,6 cmHg, *ictus cordis* não visível nem palpável, bulhas rítmicas normofonéticas, únicas. Murmúrio vesicular fisiológico. Fígado, baço e rins não palpáveis. Peristaltismo normal.

Os exames complementares realizados mostraram: fezes, parasitológicos: negativos; urina sem particularidades, hemograma: hemátias: 4.800.000/mm³, hemoglobina: 15,0 g% hematócrito 45%, leucócitos 6.600/mm³ com bastonetes 1% (66/mm³), neutrófilos segmentados: 56% (3.696/mm³); linf.: 38% (2.508/mm³); eos.: 5% (330/mm³); plaquetas: 485.000; hemossedimentação na 1ªh.: 5 mm.

A eletroforese de proteínas plasmáticas, uréia, creatinina, glicose, transaminases oxalacética e pirúvica, fosfatase alcalina sérica todas normais; eletrocardiograma e RX do tórax dentro dos limites da normalidade.

3) *RSF*, 9 anos, masculino, branco, estudante, natural de Nova Lima (MG) e residente em Belo Horizonte. Data do internamento: 22/11/63. *História da doença atual* — Doença iniciada dois meses antes do internamento com febre elevada, alteração do humor, tosse moderada e

não produtiva e diarreia com seis ou mais solitações ao dia. As dejeções eram predominantemente aquosas, de cor esverdeada e expulsas em meio a intensas dores abdominais do tipo cólica. Múltiplas foram as hipóteses diagnósticas levantadas em consultas médicas, o que justificou o uso de vários antibióticos, sulfamidas e analgésicos. Apesar de dois meses de tratamento a sintomatologia persistiu inalterada, máxima no que dizia respeito às manifestações diarreicas e ao quadro término.

História pessoal e dados epidemiológicos — Criança acostumada a fugir da vigilância materna para se banhar e pescar em águas altamente suspeitas nas cercanias de Belo Horizonte. Vários são os companheiros de folgedos. Todos sentiam manifestações pruriginosas efêmeras após os banhos.

Exame físico — Peso: 24 kg; temperatura: 39°C; postura ativa; bom estado psíquico; musculatura eutônica e eutrófica; palidez dos tegumentos externos; mucosas viáveis relativamente descoradas; gânglios axilares infartados (tamanho de semente de azeitona), pouco sensíveis e móveis sobre os planos profundos; murmúrio vesicular de distribuição fisiológica e simétrica; *ictus cordis*: 49 EIE/s/LM; bulhas claras e ritmadas; pulso: 130 b/m; PA = 90/60; abdome de conformação normal; discreto dolorimento à palpação dos hipocôndrios; discreta resistência à palpação do hipocôndrio direito; gargarejos e borborigos esparsos; fígado: 5 cm abaixo do rebordo costal, consistência firme e pouco doloroso à palpação; baço: palpável a 2 cm do rebordo costal, também de consistência firme e pouco doloroso à palpação; demais dados sem particularidades dignas de registro.

Exames complementares — Hematológico: hematias: 3.680.000/mm³; hemoglobina: 12,3 g%; hematócrito: 38%; leucócitos: 7.000/mm³; bast.: 1%; segm.: 26%; neutrófilos totais: 27% (1.890/mm³); eos.: 37% (2.590/mm³); bas.: 1% (70/mm³); linf.: 35% (2.450/mm³); hemossedimentação: 1ªh.: 95 mm; 2ªh.: 114 mm; reação de Widal: negativa; Abreugrafia: normal; parasitológico de fezes: ovos viáveis de *S. mansoni*: reação de Widal: negativo; biópsia com oograma: 103 ovos imaturos viáveis e maduros; coprocultura: *E. coli* e *Klebsiella sp*; hemocultura: negativa; bilirrubinas diretas: 0,12 e bilirrubina total: 0,50 mg%; cefalina-colesterol: (++) ; t. turvação: 6,5 u; t. floculação: (++) ; proteínas totais: 6,2 g%; alb.: 3,5% e globs.: 2,7 g%; urina: sem particularidades; EEG: taquicardia sinusal, mas normal quanto

à forma; eletroforese das proteínas: albumina: 3,5 g%; alfa-1: 0,42 g%; alfa-2: 0,63 g%; beta: 0,56 g%; gama: 1,89 g%; proteínas totais: 7,00 g%; Telerradiografia de tórax: reforço da trama pulmonar; pesquisa de hematozoários: negativa; hematológico (15 dias após o 1º): hematias: 4.160.000/mm³; hemoglobina: 11,7 g%; hematócrito: 40%; leucócitos: 8.700/mm³; neutrófilos segmentados: 29% (2.523/mm³); eos.: 31% (2.697/mm³); bas.: 1% (87/mm³); linf.: 39% (3.393/mm³); punção-biópsia hepática: arquitetura lobular conservada: infiltrado acentuado de linfócitos e granulócitos eosinófilos nos espaços porto-biliares e discretos nos sinusóides: fenômenos regressivos dos hepatócitos (degeneração albuminosa acentuada e presença de células claras); congestão dos sinusóides; granulomas esquistossomóticos na fase exsudativa; os achados histopatológicos confirmam o diagnóstico de forma toxêmica da esquistossomose; punção-biópsia hepática (50 dias após a 1ª): intensos fenômenos regressivos dos hepatócitos (degeneração albuminosa e principalmente lipídica): presença de granulomas esquistossomóticos na fase exsudativa-produtiva; infiltrado inflamatório extralobular predominantemente grânulo-linfocitário; hematológico (50 dias após o 2º): hematias: 4.800.000/mm³; hemoglobina: 14,0 g%; hematócrito: 45%; leucócitos: 9.000/mm³; bast.: 1%; segmentado: 37%; neutrófilos totais: 38% (3.420/mm³); eos.: 3% (270/mm³); mon.: 20% (1.800/mm³); linf.: 39% (3.510/mm³); hemossedimentação: 1ªh.: 4 mm; bilirrubinas diretas: 0,20 mg%; bilirrubina total: 0,60 mg%; cefalina-colesterol: negativo; t. turvação: 7,0 u; t. floculação: (+++) ; proteínas totais: 6,4 g%; albumina: 3,7 g%; globulina: 2,7 g%.

Curso evolutivo — Durante o internamento, o quadro térmico permaneceu predominantemente subfebril com elevações episódicas entre 38-39,5°C. As manifestações diarreicas melhoraram espontaneamente, observando-se melhora do estado geral e involução da hépato-esplenomegalia. O tratamento foi conduzido com *dexametazona* (0,75 mg 3 vezes ao dia, durante 20 dias). Além de o paciente permanecer apirético, observou-se acentuada melhora do estado geral, possivelmente em virtude do retorno da apetência e do desaparecimento das manifestações diarreicas (aumento de 5 kg de peso). O fígado encontrava-se palpável a 1 cm abaixo do rebordo costal e o braço apenas acessível à palpação profunda. Forneceu-se a alta para controle ambulatorial.

Treze anos passados de seu internamento comparece a novo exame-controle sem queixas. Com 22 anos, desenvolvimento somato-sexual normal, bom aspecto, manteve 2 vezes contato com águas naturais, sem queixas, não relatando alterações do hábito intestinal. T(ax) = 36^o,6C; FC = FP = 60 bpm; FR = 22 irpm, TA = 10,5 17,0 16,0 cmHg. *Íctus cordis* no 4^o EIE, 2 cm para dentro da LHCD, 4,14 cm² de superfície, móvel, vavular. Bulhas rítmicas, monofonéticas, únicas. Borda superior do fígado sentida no ângulo epigástrico, 6^o EID e 7^o EID e palpável à 11,5 a 12 cm dos segundo e terceiros pontos respectivamente, móvel, borda fina, superfície lisa, consistência normal, não doloroso. Baço e rins não palpáveis. Peristaltismo normal.

Dentre os exames complementares realizados salientam-se: exame de fezes parasitológicos negativos; urina sem particularidades; hemátias: 5.800.000/mm³; hemoglobina: 15,4 g%; hematócrito: 50%, leucócitos: 6.000/mm³ (bastonetes 6% - 360/mm³ - neutrófilos segmentados 58% - 3.840/mm³ - eos.: 2% - 120/mm³ - mon. 4% - 240/mm³ - linf. 30% 1.800/mm³); plaquetas: 280.000/mm³. A hemossedimentação na primeira hora de 10 mm e de 30,5 mm na segunda hora. Eletroforese de proteínas séricas, uréia, creatinina, glicemia, bilirrubinas, transaminases, fosfatase alcalina sérica e atividade de protrombina normais. Da mesma forma o eletrocardiograma e o exame radiológico do tórax (coração e vasos da base) normais.

COMENTÁRIOS

Conforme salientamos na introdução, são poucos os dados concretos na literatura sobre as possibilidades evolutivas da esquistossomose. De um lado constam autores¹ que admitem uma evolução rápida no sentido do agravamento das formas clínicas e de outro Katz e Brenner (1966)⁶ que mostram uma progressão muito lenta da doença. De fato, dos 112 pacientes re-examinados após 10 anos de permanência em focos endêmicos observaram que dos 91 casos com forma intestinal ou hepatointestinal⁷, evoluíram para a forma hepatoesplênica. Por outro lado, dos 21 casos de forma hepatoesplênica por ocasião do primeiro exame, 6 tiveram sua situação agravada, passando a apresentar hematêmese; em 8 houve o desaparecimento de esplenomegalia do tipo I e II de Boyd. Nos 7 restantes não houve alteração da forma clínica. Portanto, após 10 anos,

82,1% dos pacientes apresentavam a forma intestinal ou hepatointestinal. Os autores não citam, nessa casuística, a evolução para a cura espontânea. A longevidade dos vermes no hospedeiro humano ainda não está bem estabelecida. Admite-se que alguns exemplares possam sobreviver até 20 ou 30 anos, conforme se constatou em portadores da helmintíase que, embora afastados dos focos, continuaram a eliminar ovos nas fezes. Evidências diretas ou indiretas de morte do *S. mansoni* são relatadas na literatura^{8,9,5,4}.

Os três casos por nós observados e aqui descritos, embora não permitam conclusões, mostram os seguintes fatos de interesse que justificam esta nota prévia:

1^o — é a primeira vez que se obtém o controle de pacientes que tiveram há mais de treze anos uma forma aguda, toxêmica, grave, da esquistossomose;

2^o — dos três pacientes apenas um (caso n^o 2) relata contatos com águas naturais após a infecção aguda que o levou ao internamento em 22/11/63, 13/01/64 e 29/01/64 devido às manifestações clínicas da forma aguda;

3^o — os exames clínicos e subsidiários, após mais de treze anos da infecção inicial, a despeito da atual idade avançada de dois deles (50 e 65 anos) não revelaram nada digno de nota;

4^o — os exames de fezes (método de Kato-Katz) repetidos 6 vezes, foram negativos. No caso n^o 2 o exame parasitológico tornara-se negativo 6 anos após a infecção inicial;

5^o — a punção biópsia hepática não revelou, no último exame, em nenhum dos pacientes, indícios de infecção esquistossomótica;

6^o — nenhum deles recebeu tratamento específico para a esquistossomose. Durante a fase aguda o tratamento foi apenas paliativo, na base de corticóides;

7^o — os dados imunológicos por ocasião do último exame demonstraram leve hipersensibilidade tipo I e IV à esquistossomina, com halo de eritema e induração de aproximadamente 10 mm nos três casos descritos;

8^o — dada a recusa dos pacientes não pudemos executar um exame de real importância que seria a peritoneoscopia.

Os dados obtidos nesses três casos levam-nos a concluir, tanto quanto pudemos averiguar, a possibilidade de ter ocorrido a cura parasitológica e também anatômica da doença. Apesar da amostragem ser extremamente pequena podemos afirmar, com segurança, que não houve, nesses treze anos que medeiaram entre o pri-

meiro e o último exame, um nexó entre a forma aguda toxêmica grave e as formas crônicas bem definidas da doença (hepatesplênica, cardiopulmonar, etc); ou seja, do agravamento das formas. Pelo contrário, é bem provável que tenha ocorrido uma cura completa. Faltam, todavia, dados mais seguros (exame anatomopatológico de todos os órgãos) que só seriam possíveis através da necropsia.

SUMMARY

The authors have studied three cases of Schistosomiasis mansoni in the acute, toxemic stage, which had not gone under any type of specific medical treatment. As far as the authors could investigate, the cases studied have obtained expontaneous recovery.

As it is a preliminary report the authors do not present the theoretical aspects of the matter.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARBOSA, F.S.: Epidemiologia. In Esquistossomose mansoni. Cunha, A.S. Ed., Savier Editora da Universidade de São Paulo, Cap. III, pgs. 31-59, 1970.
2. BOGLIOLO, L.: Subsídios para o estudo da anatomia patológica da forma aguda da esquistossomose mansônica. Tese doutoramento Cad. Anatomia e Fisiologia Patológica da Fac. Med. da UFMG., Belo Horizonte, 1958.
3. COELHO, M. de V.: O Parasito — Schistosoma mansoni. In Esquistossomose mansoni. Cunha, A.S. Ed., Savier Editora da Universidade de São Paulo, Cap. I, pgs. 1-12, 1970.
4. DIAS, L.B.: DePAOLA, D. & SILVA, J.R. da.: Esquistossomose experimental do camundongo: histogênese do granuloma esquistossomótico. *Rev. Inst. Med. Trop., São Paulo*, 4: 140-148, 1962.
5. GONNERT, R.: Schistosomiasis-Studien. 4. Zur Pathologie der Schistosomiasis der Maus. *Zeit. Tropenmed. u. Parasit.*, 6 : 279-336, 1955.
6. KATZ, N. & BRENER, Z.: Evolução clínica de 112 casos de esquistossomose mansoni observados em 10 anos de permanência em focos endêmicos de Minas Gerais. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 8 : 139-142, 1966.
7. KLOETZEL, K.: Aspectos epidemiológicos da esquistossomose mansônica em uma população de Pernambuco. Tese, São Paulo, 1962.
8. LURIE, H. I. & DeMEILLON, B.: Experimental bilharziasis in laboratory animals. III. A comparison of the pathogenicity of. *S. bovis*, South African and Egyptian strains of *S. mansoni* and *S. haematobium*. *So. African M.J.*, 30 : 79-82, 1956.
9. LURIE, H.I. & DeMEILLON, B.: Experimental bilharziasis in laboratory animals. V. Immunity in mice produced by repeated small infections. *So. African M.J.*, 31 : 68-69, 1957.
10. NEVES, J.: Quadro clínico. In Esquistossomose mansoni. Cunha, A. S. Ed., Savier Editora da Universidade de São Paulo, Cap. VI, pgs. 131-191, 1970.
11. NEVES, J. & RASO, P.: Estudo clínico do tratamento da forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações anátomo-clínicas. *O Hospital*, 64 : 679-720, 1963.
12. RASO, P. & BOGLIOLO, L.: Patologia. In Esquistossomose mansoni. Cunha A.S. Ed., Savier Editora da Universidade de São Paulo, Cap. V, pgs. 77-130, 1970.
13. RASO, P. & NEVES, J.: Contribuição ao conhecimento do quadro anatômico do fígado na forma toxêmica da esquistossomose mansoni através de punções biópsias. *Anais Fac. Med. Univ. Minas Gerais*, 22 : 147-165, 1965.
14. WHO EXPERT COMMITTEE: Epidemiology on control of Schistosomiasis. *Who. Tech. Report Series nº 37*, 25p., 1967.