

ESQUISTOSSOMOSE PULMONAR. I. FORMA CRÔNICA EXTENSA SEM HIPERTENSÃO PULMONAR E NA AUSÊNCIA DE HIPERTENSÃO PORTAL*

Jayme Neves**, Ênio Roberto P. Pedroso***, Dirceu Greco***,
Dirceu Wagner C. Souza***, Manoel Otávio C. Rocha*** e Pedro Raso****

Com o objetivo de demonstrar algumas modalidades distintas do comprometimento pulmonar na esquistossomose mansoni, ressaltando sempre a diversidade de interação dos múltiplos fatores envolvidos, os Autores iniciam a publicação de uma seqüência de casos ilustrativos, embora considerados pouco comuns na clínica diária.

No caso ora descrito, ao lado de sintomatologia definida predominantemente por surtos paroxísticos de asma, o estudo radiológico seriado, durante sete anos, revelou imagem pleuro-parenquimatosa caracterizada por irregularidades de radiopacidade com traves fibróticas extensas, notadamente à direita e desvio acentuado do mediastino para este lado; a área cardíaca encontrava-se aparentemente normal. À microtoracotomia, observou-se lesão pleural dominante com enclausuramento do LSD e condensação extensa subpleural do LSD, afetando amplamente o parênquima. Procedeu-se à decorticação do LM e LID e reexpansão parcial de seus parênquimas, bem como à biópsia pulmonar. Apesar de o estudo histopatológico haver revelado uma arterite pulmonar grave, não foram registrados sinais e sintomas de cor pulmonale. Este comprometimento pulmonar verificou-se, entretanto, isoladamente de uma forma hepato-esplênica e, conseqüentemente, na ausência de síndrome de hipertensão portal a determinar a rota preferencial de migração de ovos e, eventualmente, de vermes aos pulmões.

INTRODUÇÃO

O comprometimento pulmonar na esquistossomose mansoni encontra-se evidenciado tanto no curso de infecções experimentais como no homem. Em termos de relacionamento parasito-hospedeiro, o estágio pulmonar da infecção constitui, de fato, uma fase crítica para o parasito. Assim, concordando com Maldonado^{2,9}, o pulmão e não a pele representa uma verdadeira barreira natural ao desenvolvimento do esquistossomo. A resposta pulmonar à agressão predominante de ovos desviados do sistema portal por rotas ainda discutíveis^{1, 19, 20, 23, 25, 32, 46} poderá se definir em amplos limites, conforme se processa a interação entre, pelo menos, os seguintes fatores: (a) carga

de infecção; (b) natureza dos *shunts* que determinam a rota preferencial de migração ou de desvios de ovos e, eventualmente, de vermes ao pulmão; (c) as lesões direta ou indiretamente produzidas pelos ovos e as vasculares inespecíficas; e (d) o padrão imunológico do hospedeiro a definir as diferenças quantitativas e qualitativas da reação frente aos diversos antígenos parasitários.

Com o relato deste caso e dos que lhe farão seqüência, pretende-se demonstrar as características de algumas modalidades reacionais distintas das mais usualmente referidas na literatura; pretende-se, outrossim, ressaltar a diversidade de interação dos múltiplos fatores responsáveis pela gênese da pneumopatia no hospedeiro.

* Trabalho da Clínica das Doenças Infecciosas e Parasitárias e do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, Minas-Gerais, Brasil. Esta pesquisa foi parcialmente financiada pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

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

*** Professores Assistentes da mesma Clínica.

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

Recebido para publicação em 28. 2. 1978.

CASO CLÍNICO — J.F.R., 24 anos, masculino, branco, solteiro, motorista, natural e residente em Venda Nova, MG. Data do internamento: 30.07.70.

História da doença atual — Desde o primeiro ano de idade admite-se "asmático", com crises caracterizadas por episódios de "chieira", tosse produtiva e dificuldades respiratórias, predominantemente à expiração. Na infância, as crises eram esporádicas, com intervalos de aproximadamente 2 anos. Nos últimos anos, com o recrudescimento das crises, fez tratamento especializado (dessensibilização ao pó domiciliar) e uso contemporâneo de corticosteróides, broncodilatadores e simpaticomiméticos. Em 1968, ao submeter-se ao tratamento supra mencionado, a telerradiografia de tórax revelou anormalidades, o mesmo ocorrendo em março de 1969 e julho de 1970, razão que o levou a ser internado no Hospital Júlia Kubitschek (INPS) para esclarecimento diagnóstico. Quando do internamento encontrava-se em crise asmática, que foi controlada com comprimidos diários de *Finilasma*. Nova manifestação asmática somente foi assinalada após a cirurgia (ver adiante) e superada com *amino-filina* IV.

História pessoal e dados epidemiológicos — Reside em área altamente endêmica de esquistossomose. De seu conhecimento, teve diversas exposições em águas naturais da região entre os sete e 15 anos de idade. Em várias oportunidades apresentou dermatite "urticariforme" nas regiões banhadas, circunstância também relatada por seus colegas de folgedos. Após os 15 anos seus contatos se limitaram a simples travessias do córrego, fatos que se repetiram até a data de seu internamento. Nega alergoses. Deformidade torácica (*pectus carinatum*) surgida após os 12 anos e atribuída a uma consequência da asma.

Exame físico — Peso: 47,900 kg; temp.: 36,8°C; facies atípica; postura ativa; orientação no tempo e no espaço; estado nutricional relativamente satisfatório; mucosas coradas; taquisfigmia (100 pulsações/minuto); p. art.: 120/80 mm Hg; dedos com discreto aspecto hipocrático e leve tonalidade cianótica das unhas, quando em crise asmática; *pectus carinatum* assimétrico, associado a cifose dorsal superior de natureza congênita (provavelmente agravada pela pneumopatia) ironcos e sibi-

los expiratórios de tipo asmático; batimentos cardíacos visíveis e palpáveis à direita do esterno, sendo difícil a localização do *ictus cordis*; bulhas cardíacas normorrítmicas, taquicárdicas e hiperfonéticas; abdome de aspecto normal; fígado palpável imediatamente abaixo do rebordo costal, sobre a linha H.C., não doloroso; baço não palpado; ausência de sinais sugestivos de hipertensão portal. Outros exames sem particularidades.

Curso evolutivo — Durante seis meses, ou seja, entre o internamento no Hospital Júlia Kubitschek e a alta no Hospital Carlos Chagas da UFMG, o paciente submeteu-se a uma série de exames e procedimentos especializados e laboratoriais com vistas à identificação diagnóstica da pleuro-pneumopatia que apresentava, sugerida pelo passado asmático e pelos achados radiológicos.

Entre 30.07 e 30.09.70, os seguintes exames foram procedidos: BAAR direto no escarro (3 exames): negativo; BAAR em cultura de escarro (3 exames): negativo; pesquisa de fungos no escarro (3 exames): negativo; PPD 2UT: não reator. Hemograma: hemátias: 4.850.000/mm³; hemoglobina: 15,6 g%; hematócrito: 48%; leucócitos: 12.000/mm³; bast.: 6%; segm.: 69%; neutrófilos totais: 75% (9.000/mm³); eos.: 2% (240/mm³); linf.: 19% (2.280/mm³); mon.: 4% (480/mm³); hemossedimentação: 2ª hora: 7mm. Parasitológico de fezes: ovos de *N. americanus*; Urina: sem particularidades. Sangue: t. sang. 1'0; T. coag.: 9'; uréia: 20 mg%; glicose: 90 mg%; g. sanguíneo: A, Rh+. Fezes (cultural): positivo para *Citrobacter* sensível a: *estreptomina*, *cloromicetina*, *furadantina*, *neomicina* e *gabromicina*. Telerradiografia de tórax: imagens irregulares de radiopacidade, com traves fibróticas em ambos os campos pulmonares, notadamente à D (imagens pleuro-parenquimatosas), com desvio do mediastino (Fig. 1). Broncoscopia: árvore tráqueobrônquica normal, apenas com as distorções correlacionáveis com a deformidade congênita da parede torácica e retrações fibróticas pleuro-pulmonares, mais acentuadas à D; a distribuição dos brônquios à D e à E é normal para ambos os lados, não havendo, pois, *situs inversus* pulmonar.

Resultando inconcludente a propedêutica usada, com vista à identificação etiológica da pleuro-pneumopatia, definiu-se a necessidade de proceder-se à minitoracotomia, para fins de biópsia pulmonar do LSD e decorticação pulmonar parcial (30.09.70).

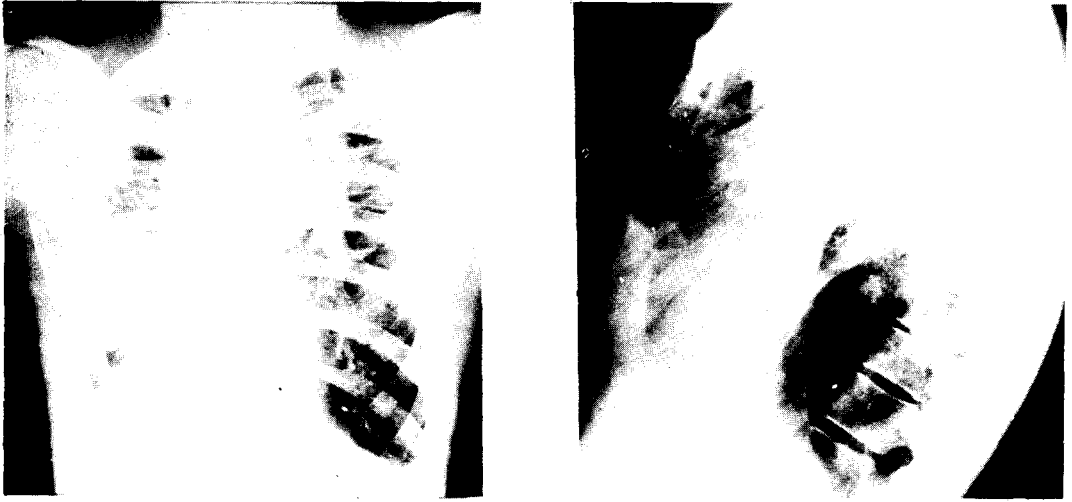


Fig. 1. *Imagens irregulares de radiopacidade, com traves fibróticas em ambos os campos pulmonares, notadamente à direita (imagens pleuro-parenquimatosas), com desvio do mediastino para o mesmo lado. Estas imagens permaneceram inalteradas durante todo o período de observação (sete anos).*

Na incisão parietal axilar foram encontrados diversos gânglios linfáticos axilares aumentados de volume, que foram removidos para exame histopatológico.

1. Pleura: (a) Existiam aderências fibróticas tensas em diversos níveis, fixando o mediastino e o pericárdio à superfície mediastinal do pulmão e também fixando este às paredes lateral e posterior do HD. Estas aderências repuxavam fortemente o mediastino e, sobretudo, o coração para a D, aumentando o desvio mediastínico para o mesmo lado, determinado pela condensação pleuro-parenquimatosa deste lado; (b) A pleura visceral dos lobos médio e inferior estava espessada, causando enclausuramento pulmonar. Nela existiam áreas nacaradas de fibrose, que eram mais extensas ao longo da goteira costo-vertebral. Procedeu-se à decorticação parcial porque nas áreas nacaradas a fibrose pleural emitia traves e filamentos que se aprofundavam no seio do parênquima pulmonar, não havendo plano adequado de clivagem.

2. Parênquima: (a) LSD extensamente condensado por infiltração inflamatória crônica quase homogênea no seio da qual existiam áreas esparsas de parênquima aerado, com ilhotas enfisematosas; talvez 1/4 do LSD estivesse comprometido em consolidação inflamatória crônica de aspecto "borrachosa". (b) Lobos médio e inferior recobertos por pleura visceral espessada, já descrita, sendo a cisura entre estes lobos obliterada por fibrose indis-

sociável; ambos os lobos direitos eram mal aerados, situação que foi algo melhorada com a decorticação pleural; todavia, continuaram com pequeno volume.

3. Mediastino: Foi estudado com a finalidade de esclarecer a suspeita levantada de "dextrocardia". Tal anormalidade definitivamente não existia na concepção de *situs inversus*. O que se observava era apenas retração mediastínica para a D, devido à diminuição volumétrica do pulmão direito e às distorções causadas pelas aderências mediastino-pneumo-parietais. Foram bem identificadas todas as estruturas mediastínicas que se apresentavam à D: veias cavas superior e inferior desaguando normalmente na aurícula direita (que parecia aumentada de volume, talvez pela própria distorção mediastinal).

4. Estudos histopatológicos: (a) Biópsia pulmonar: A cunha removida do LSD revelou os seguintes dados: pleurite crônica produtiva, inespecífica e antiga caracterizada por fibrose e leve infiltrado linfocitário; esquistossomose pulmonar crônica; fibrose intersticial; espessamento de alguns ramos da artéria pulmonar, chegando até a oclusão da luz; bronquiectasia; áreas de enfisema e de atelectasia; antracose discreta. (b) Gânglios axilares: observavam-se histiocitose sinusal e discreta eosinofilia.

Em 19.10.70 o paciente foi admitido no Hospital Carlos Chagas da UFMG, com o objetivo de se estudar a extensão da infecção esquistossomótica e para avaliação da oportuni-

dade do tratamento específico. Nessa época, apresentando-se o paciente com as mesmas características clínicas anteriormente descritas, foram realizados os seguintes exames: Fezes (parasitológico): ovos de *S. mansoni*. Punção-biópsia hepática: presença de granulomas esquistossomóticos e infiltração eosinofílica, sem evidência de fibrose no material examinado. Urina: sem anormalidades. Hemograma: nemátias: 5.250.000/mm³; hemoglobina: 15,0 g%; hematócrito: 44%; leucócitos: 9.300/mm³. bast.: 1%; segm.: 62%; neutrófilos totais: 63% (5.859/mm³); inf.: 25% (1.325/mm³); mon.: 7% (651/mm³); eos.: 4% (373/mm³); bas.: 1% (93/mm³); hemossedimentação: 1ª hora: 22mm. Telerradiografia de tórax: o mesmo aspecto já descrito. Rx. de esôfago: ausência de sinais de varizes esofagianas. Radioscopia de tórax: expansibilidade diminuída à D e pouca mobilidade da hem cúpula frênica D, à inspiração profunda; baixa de transparência no pulmão D, sendo a área cardíaca aparentemente sem aumento; o exame de perfil e OAD nada acrescentam. ECG: traçado dentro dos limites da normalidade.

Exibindo um mínimo de queixas, mantendo-se o paciente em uso de *prednisona* (manutenção de 10mg/dia) e *marax* (3 comp. ao dia) e *aminofilina* (quando necessário), optou-se pelo tratamento esquistossomicida com o *niridazol* (15 mg/kg/dia, durante 15 dias). Até a data do término do tratamento, a sintomatologia era mínima: insônia e pirose que cederam ao tratamento sintomático. No dia imediato foram anotados: tonturas, hiporexia, náuseas, vômitos e recrudescimento da pirose. Ao exame físico e aos exames subsidiários então realizados não se anotaram dados dignos de maiores detalhes. Durante 7 dias o paciente continuou com a sintomatologia dispéptica agravada por dolorimento abdominal, agitação psíquica; o fígado, doloroso, era palpado a 3 cm sob o rebordo costal sobre a LHC. As melhoras foram progressivas, observando-se involução de hepatomegalia. A telerradiografia de tórax apresentava as mesmas alterações já descritas. A alta hospitalar se deu em 16.01.71, encontrando-se o paciente assintomático. Não retornou a novo exame.

Sete anos depois (10/77), compareceu a exame informando que apenas permaneceu assintomático nos dois anos subseqüentes à alta. Nos 5 anos seguintes, a sintomatologia retornou com as mesmas características: crises de dispnéia paroxística e taquicardia. Os intervalos de remissão foram progressivamente dimi-

nuindo até que nos últimos 3 meses as crises se tornaram contínuas e exigiram a administração de *betametasona* (0,5 mg/dia, V.O.), em cujo uso ainda se encontra. Em março de 1976, afastando-se qualquer possibilidade de reinfeção, fez novo tratamento anti-esquistossomótico (*oxamniquine*: 750 mg/dose única, V.O.).

Ao exame físico, pesava 50 kg (aumento de 2.100 em sete anos), apresentava-se consciente, ativo, enoftálmico, emagrecido e com mucosas normocoradas. Em suas linhas gerais, o exame se sobrepunha ao da época do internamento, particularmente no que dizia respeito ao *pectus carinatum* e à propedêutica pulmonar. Os subsídios laboratoriais não revelaram valores com particularidades dignas de registro, exceto em dois pontos: exames parasitológicos de fezes negativos; imagens radiológicas a se sobrepõem às assinaladas em 1970 (Fig. 1): imagens irregulares com traves fibróticas em ambos os campos pulmonares, notadamente à D, com desvio acentuado do mediastino para o mesmo lado.

DISCUSSÃO

São bem conhecidas as lesões anatômicas pulmonares causadas por esquistossômulos em animais de experimentação. Apesar de desconhecida a natureza das lesões pulmonares que se processam em decorrência dos movimentos migratórios dos esquistossômulos no homem, da porta de entrada ao pulmão e deste ao sítio de maturação, elas podem explicar algumas manifestações clínicas descritas na fase pré-postural da doença³³. Trata-se, na realidade, de fisionomia clínica pouco expressiva, de curta duração, reversível e de ocorrência ocasional, provavelmente resultante de processo inflamatório de caráter imuno-alérgico face aos produtos de desintegração de esquistossômulos. No polo oposto encontram-se as lesões pulmonares da esquistossomose grave, que têm merecido maior atenção dos estudiosos. Em última análise, decorrem estas da intervenção de vários fatores, dentre os quais devem ser ressaltados: (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.

Entre estes aspectos extremos da resposta pulmonar à infecção esquistossomótica, alguns casos classificados entre as fases iniciais e o *cor pulmonale* crônico foram panoramicamente analisados por Coura & col.¹⁰. Ao que tudo parece indicar, algumas modalidades reacionais distintas podem ser percebidas na clínica e denunciam a diversidade com que se interagem no indivíduo os diversos fatores responsáveis pela gênese da pneumopatia. Cumpre enfatizar, entretanto, que apesar de representar o pulmão uma barreira ao desenvolvimento do parasito e de se evidenciar multiforme o comprometimento pulmonar, de modo geral o hospedeiro não se apercebe ou reage em padrões subclínicos a essa agressão. Esta contradição aparente se evidencia mais intrigante diante das formas pulmonares mais graves. Com exceção do que se conhece da forma toxêmica^{10, 11, 15, 33, 37, 39, 42, 48}, em que as manifestações pulmonares podem assumir fisionomia clínica expressiva, nas formas crônicas da doença tudo se passa, com raras exceções, como se o pulmão permanecesse à margem do processo patológico que, muitas vezes, se exterioriza através de danos graves em outros setores do organismo.

Na forma toxêmica, uma vez instalada a postura, as manifestações clínicas pulmonares praticamente se limitam ao registro de tosse de intensidade variável, produtiva ou não, às vezes rouquenha e precipitada por sensação de irritação na orofaringe. Ao exame físico, são raros os registros de sinais estetoacústicos de importância. Pode-se inferir, mesmo considerando a dominância de alterações que refletem fenômenos de hipersensibilidade, que a pobreza da configuração clínica deve resultar da maneira relativamente restrita e homogênea com que o aparelho respiratório responde a qualquer estímulo agressor: hipersecreção mucosa e aumento do reflexo de tosse, acompanhados de perda da atividade ciliar e, finalmente, retenção de secreções, colapso alveolar ou consolidação pulmonar. Não é por outra razão que temos insistido que muitos casos de forma toxêmica, com manifestações respiratórias conspícuas, podem clinicamente ser confundidos com doenças respiratórias agudas de etiologia viral ou bacteriana³⁵. Ilustrativo é o caso descrito por Issroff & Shippe²⁶, retratando um caso toxêmico grave e fatal instalado em um europeu infectado no Transvaal. Apesar de as manifestações clínicas haverem se limitado

a episódios de tosse não produtiva, a autopsia identificou uma reação inflamatória hemorrágica intensa em derredor de vasos pulmonares contendo uma grande quantidade de vermes; nos pulmões não foram encontrados ovos, apesar de presentes em outros órgãos e vísceras. Também de maneira quase assintomática assistimos à evolução de um caso de forma toxêmica para o *cor pulmonale* no curto período de oito meses^{35, 42, 47}. Em algumas oportunidades, o quadro clínico pode se sobrepor ao da asma brônquica, dela se diferenciando principalmente pela importância da fenomenologia toxi-infectuosa contemporânea^{27, 35, 42}.

As alterações radiológicas pulmonares da forma toxêmica, entretanto, a feitura do já conhecido da esquistossomose japônica^{9, 13, 14, 27, 28}, surgem precocemente e se caracterizam dominantemente por: espessamento hilar, acentuamento da estriação pulmonar, tortuosidade e imprecisão de contornos vasculares, disseminação de micronódulos em ambos os campos pulmonares e, mais raramente, espessamento da cisura hilar e áreas de menor transparência radiológica. Não obstante a importância dessas evidências radiológicas, é impraticável esperar o aparecimento de sintomatologia pulmonar para que se possa estabelecer o diagnóstico de comprometimento pulmonar na esquistossomose aguda ou toxêmica^{12, 28, 34}.

No curso das formas crônicas intestinais, via de regra, passa despercebido ao paciente qualquer sinal ou sintoma de acometimento pulmonar; se acaso presente, o paciente empresta a ele pouca importância ou o clínico dificilmente o relaciona à esquistossomose. Só excepcionalmente se procedem estudos radiológicos de tórax nessas circunstâncias. Não é distinto o quadro pulmonar nas formas hepáticas com ou sem hipertensão portal^{36, 41}, quer se mostrem elas associadas ou não às formas pulmonares crônicas.

De modo geral, a sintomatologia das formas pulmonares crônicas é frusta ou inexpressiva, não guardando relação com o grau de hipertensão pulmonar. Em raras circunstâncias, entretanto, os achados respiratórios podem ser surpreendentes. Referência especial merecem certos casos de formas reativadas^{35, 40}, que se instalam particularmente em pacientes que exibem forma hepato-esplênica com hipertensão portal associada a forma cardiopulmonar. Nesses casos, afastada a possibilidade de uma reinfecção, instala-se uma síndrome

infectuosa aguda em que o acometimento pulmonar se destaca, provavelmente em virtude de alterações imunológicas inusitadas do hospedeiro. A clínica adverte, com relativa frequência, como formas pulmonares ou cardiopulmonares de certa gravidade — algumas caracterizadas por lesões extensas e difusas com repercussões hemodinâmicas de gradação variável até o *cor pulmonale* crônico — podem passar despercebidas, mesmo diante de exames cuidadosos. Vale ressaltar também aqui a recomendação de que a telerradiografia de tórax deve se impor como exame de rotina em todos os esquistossomóticos, principalmente nos que apresentam a forma hepato-esplênica. A inobservância deste preceito pode ser responsável pela dificuldade com que se diagnosticam, na prática, as formas pulmonares, haja vista as evidências de que estas podem anteceder, sobrepôr ou suceder às formas hepáticas da esquistossomose^{3,5}.

Retornando ao caso, dada a sua complexidade, as seguintes questões devem ser enfatizadas, em proveito do melhor entendimento dos fenômenos discutidos:

(1) evidência clínica de passado asmático (provavelmente asma inalatória ou extrínseca) desde o primeiro ano de vida;

(2) registro de diversas exposições em águas naturais de zona altamente endêmica de esquistossomose e de várias síndromes "urticariiformes" subseqüentes aos banhos;

(3) estudo radiológico seriado de tórax revelando imagem pleuro-parenquimatosa caracterizada por irregularidades de radiopacidade com traves fibróticas em ambos os campos pulmonares, notadamente à D, onde também se notam: desvio acentuado do mediastino, expansibilidade diminuída e discreta mobilidade da hemicúpula frênica; a área cardíaca mostra-se aparentemente normal;

(4) macroscopicamente, a lesão pulmonar é predominantemente pleural, caracterizada por enclausuramento do LSD com condensação extensa subpleural do LSD, afetando extensamente o parênquima; procedeu-se à decorticação de LM e LID, com reexpansão parcial de seus parênquimas, reexpansão que era limitada por septações fibróticas emanadas da pleura;

(5) microscopicamente, as seguintes alterações histopatológicas das lesões pulmonares esclarecem o diagnóstico da pleuro-pneumopatia: (a) arterite esquistossomótica de natureza granulomatosa, com estenose, obliteração e recanalização do lumem vascular; (b) espessa-

mento difuso das túnicas dos vasos arteriais; e (c) neoformação fibrosa a partir da adventícia dos vasos arteriais para o parênquima pulmonar;

(6) esclarecimento diagnóstico da esquistossomose mansoni nas seguintes formas fundamentais^{3,5,36}: (a) forma intestinal; (b) forma hepática sem hipertensão portal; e (c) forma pulmonar sem hipertensão pulmonar (ver itens 3, 4 e 5).

(7) o tratamento antiesquistossomótico (*niridazol*: 15 mg/kg/dia, durante 15 dias) associado ao uso de corticosteróide (*prednisona*: 10 mg/dia) não se fez acompanhar de manifestações pulmonares que pudessem sugerir a chamada "pneumonia por verme morto"^{4,3}.

Do exposto, dois são os principais aspectos a serem enfatizados: primeiro o das alterações histopatológicas evidenciarem um quadro predominantemente focal, mas relativamente extenso e grave de arterite pulmonar sem *cor pulmonale* na ausência da síndrome de hipertensão portal, associado ao de uma bronquite; segundo, a circunstância de o caso apresentar-se clinicamente com características de asma.

Em suas linhas gerais, as alterações histopatológicas das lesões pulmonares sem hipertensão da circulação pulmonar são semelhantes às assinaladas na forma pulmonar crônica com hipertensão. As diferenças se limitam, via de regra, à distribuição das lesões: uma distribuição predominantemente focal e de menor intensidade, cujo quadro macroscópico varia desde o simples encontro de granulomas esparsos ao conjunto de lesões extensas e características da forma hipertensiva^{3,4,5,6,7,8,16,17,18,45}. Por outro lado, o aspecto radiológico demonstra como são extensas as lesões de ambos os campos pulmonares, não obstante a notória gravidade do processo à direita. Ainda que restem dúvidas sobre as razões do caprichoso acometimento topográfico, qualquer que tenha sido a via de acesso dos ovos do fígado ao pulmão, o quadro de arterite obliterante relativamente extensa se instalou sem que houvesse evidência de síndrome de hipertensão portal. Este ângulo da questão deve ser ressaltado por ser mais freqüente a identificação de formas pulmonares e cardiopulmonares a sucederem a forma hepato-esplênica, que se vê geralmente acompanhada de produção de extensa rede colateral porto-sistêmica.

Do ponto de vista clínico, justifica-se a dificuldade inicial de definir a etiologia da pleuro-pneumopatia em estudo, tomando por base as

manifestações clínicas e a configuração radiológica. Obviamente, não fosse a opção pela biópsia pulmonar, as hipóteses de outras pneumopatias, dentre elas a tuberculose pulmonar, a síndrome de Hamman-Rich, a asma brônquica complicada, a pneumonia, a broncopneumonia etc.^{4, 10, 21, 31, 33, 35, 42} só seriam afastadas de cogitação após grandes dificuldades. De todas as pneumopatias prováveis e confundíveis com o radiologicamente aqui descrito, a asma brônquica é a mais difícil de se afastar. Neste particular, sabe-se que a complicação mais freqüente da asma brônquica resulta da formação recorrente de zonas (lobos, segmentos) de colapso, cuja imagem radiológica pode simular a de um tumor, desenvolvendo-se eventualmente uma broncopneumonia⁴. Não seria, também, improvável a possibilidade de associação da arterite esquistossomótica com a tuberculose pulmonar¹⁰.

Apesar de se conhecerem quadros asmáticos nas formas toxêmica^{3, 5, 42} e crônicas da esquistossomose^{19, 30}, são escassos os estudos neste sentido, visando a esclarecer as interrelações destas duas patologias.

Em cerca de 30 a 50% dos casos de asma brônquica consegue-se mostrar algum tipo de mecanismo imunológico. O mecanismo mais comumente envolvido relaciona-se com os fenômenos de hipersensibilidade do tipo I de Gell & Coombs²², imediata, mediada por anticorpos IgE, característica não exclusiva dos indivíduos ditos atópicos. Neste quadro está a asma brônquica alérgica, extrínseca, geralmente relacionada com hipersensibilidade a inalantes (pó domiciliar, epitélio de animais etc.). Outro mecanismo envolve a produção de IgG, que constitui uma imunoglobulina precipitante com capacidade de formar complexos circulantes com antígenos. Neste caso ocorreria reação de hipersensibilidade do tipo III, característica não exclusiva dos indivíduos não atópicos. Obviamente, em um mesmo indivíduo podem ocorrer as duas reações simultaneamente com aparecimento de sintomatologia dupla: asma tipo imediato (tipo I) seguida algumas horas depois por febre, leucocitose, estertores (tipo III)^{24, 44}.

Embora na esquistossomose não se tenha provado a existência destes dois fenômenos no trato respiratório, vários estudos já demonstraram a sua presença em outros órgãos ou sistemas. A forma toxêmica, com sua constelação de fenômenos imunológicos, com crises asmáticas, urticária, eosinofilia sanguínea representa um exemplo de reação tipo I. A presen-

ça de complexos imunes (reação tipo III) tem sido evidenciada^{1, 2, 15, 49} tanto circulantes como depositados (rim, por exemplo).

Pouco se sabe sobre a deposição destes complexos no pulmão. No caso em questão, algumas perguntas (e hipóteses) tornam-se pertinentes:

(a) Qual o papel da reação tipo I deste indivíduo, sabidamente atópico, na facilitação da deposição dos complexos imunes no pulmão?

(b) Seria a deposição destes complexos responsável pelo quadro grave pulmonar apresentado (pelas reações inflamatórias desencadeadas pela ativação do sistema do complemento)?

É fato conhecido que a reação tipo I, envolvendo IgE libera várias substâncias vasoativas (histamina, bradicinina, SRS-A etc.), as quais promovem aumento da permeabilidade vascular. Poderia ser este fenômeno o responsável pela facilitação da provável deposição no pulmão dos complexos imunes circulantes, levando às alterações aqui encontradas? Este tipo de facilitação parece ocorrer em certos casos de glomerulonefrite⁴².

A realidade é que estas perguntas e hipóteses merecem estudo prospectivo com técnicas imunológicas mais apuradas.

SUMMARY

Pulmonary Schistosomiasis. I. Extensive chronic form without pulmonary hypertension and portal hypertension syndrome.

To demonstrate some different modalities of lung lesions in schistosomiasis mansoni, the authors relate a series of illustrative, though unusual cases, stressing the diversity of the multiple factors involved.

In the present studied case, besides a definite symptomatology of paroxysmic attacks of asthma, a series of radiological studies through seven years showed a pleuro-parenchymatous image characterized by irregularities of radio-opacity, with extensive fibrous proliferation especially on the right side, and marked deviation of the mediastinum also to the right; cardiac area was apparently normal. Microthoracotomy showed dominant pleural lesion enclosing the right superior lobe, affecting widely the parenchyma. Decortication of medium and right inferior lobes, partial reexpansion of their parenchyma, and pulmonary biopsy were performed. Histopathological study dis-

closed a predominantly focal, but relatively extensive, and severe case of pulmonary arteritis without cor pulmonale. This pulmonary involvement occurred isolated, not related to a hepato-splenic symptomatology, and consequently there was no syndrome of portal hypertension to indicate the preferential way of migration of the eggs, and eventually of the worms to the lungs.

Agradecimentos: Pela contribuição recebida em diversas fases deste estudo, nossos agradecimentos se dirigem ao Dr. Cid Filgueiras (in memoriam), do Hospital Júlia Kubitschek (INPS), Belo Horizonte e ao Prof. Roberto Junqueira Alvarenga.

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. ANDRADE, Z. A. — Imunopatologia. (in *Esquistossomose Mansonii*. Ed. Universidade de São Paulo, 1970).
3. BOGLIOLO, L. — Subsídios para o conhecimento da forma hepato-esplênica e da forma toxêmica da esquistossomose mansônica. Serviço Nacional de Educação Sanitária, Ministério da Saúde, Rio de Janeiro, 1958.
4. BOGLIOLO, L. — Patologia. (in *Esquistossomose Mansonii*. Ed. Universidade São Paulo, 1970).
5. CHAVES, E. — Cor pulmonale esquistossomótico. I. Estudo das lesões vasculares associadas à hipertensão pulmonar. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 2: 78-79, 1960.
6. CHAVES, E. — Cor pulmonale esquistossomótico. II. Alguns aspectos das lesões vasculares pulmonares causadas pelos ovos de *S. mansoni*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 2: 163-170, 1960.
7. CHAVES, E. — The pathology of the arterial pulmonary vasculature in Manson's schistosomiasis. *Dis. Chest* 50: 72-77, 1966.
8. CHAVES, E. — Arterite pulmonar esquistossomótica; estudo morfológico de 54 casos com especial referência às reações de hipersensibilidade. *O Hospital (R. Janeiro)* 66: 1335-1345, 1964.
9. CHIANG, S. T. & CHANG, K. C. — Schistosomiasis japonica: Radiological pulmonary manifestations of 96 cases. *Chinese Med. J.* 76: 1-10, 1958.
10. COURA, J. R.; COUTINHO, S. G.; MORAIS, H. M. de; DIAS, L. B.; RODRIGUES, N. P. & SILVA, J. R. — Esquistossomose pulmonar. *O Hospital (R. de Janeiro)* 63: 993-1012, 1963.
11. DIAZ-RIVERA, R. S.; RAMOS-MORALES, F.; KOPPISH, E.; GARCIA-PALMIERI, M. R.; CINTRÓN-RIVERA, A. A.; MARCHAND, E. J.; GONÇALEZ, C. A. & TORREGROSA, M. V. — Acute Manson's Schistosomiasis. *Am. J. Med.* 21: 918-943, 1956.
12. DIXON, F. J. — The pathogenesis of glomerulonephritis. *Amer. J. Med.* 44: 493-498, 1968.
13. ERFAN, H. & DEEB, A. A. — The radiological features of chronic pulmonary schistosomiasis. *Brit. J. Radiol.* 22: 638-642, 1949.
14. ERFAN, M.; ERFAN, H.; MOUSA, A. M. & DEEB, A. A. — Chronic pulmonary schistosomiasis. A clinical and radiological study. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 42: 477-485, 1949.
15. FALCÃO, H. D. & GOULD, D. B. — Immune complex nephropathy in schistosomiasis. *An. Intern. Med.* 83: 148-154, 1975.
16. FARIA, J. L. — Histopatologia da endarterite pulmonar esquistossomótica (*S. mansoni*). Tese. Fac. Med. Univ. Minas Gerais. Belo Horizonte, 1952.
17. FARIA, J. L. — Pulmonary vascular changes in schistosomal *cor pulmonale*. *J. Path. Bact.* 68: 589, 1954.
18. FARIA, J. L. — *Cor pulmonale* in Manson's schistosomiasis. I. Frequency in necropsy material; pulmonary vascular changes caused by Schistosome ova. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 5: 860-862, 1956.
19. FAUST, E. C. & MELENEY, H. E. — Studies on schistosomiasis japônica. *Am. J. Hyg. Monog. Series* 3: 175-178, 1942.
20. FAUST, E. C. — An inquiry into the ectopic lesions in Schistosomiasis. *Am. J. Trop. Med.* 28: 175-199, 1948.
21. FILGUEIRAS, C. — Comunicação pessoal, 1970.

22. GELL, P. G. H. & COOMBS, R. R. A. — Clinical aspects of immunology Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1968.
23. GILL, E. (1960) — (in Hewitt, R. & Gill, E., 1960).
24. GRECO, D. — Fisiopatologia das doenças imunológicas do trato respiratório (em publicação).
25. HEWITT, R. & GILL, E. — The "lung shift" of *Schistosoma mansoni* in mice following therapy with tartar emetic or miracil D. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* 9: 402-409, 1958.
26. ISSROFF, J. & SHIPPEL, S. — Acute fulminating schistosomiasis. *Med. Proc.* 13: 505, 1965.
27. MAINZER, F. — Bilharzial asthma — Bronchial asthma in *Schistosoma* infection. *Trans Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 32: 235, 1938.
28. 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.
29. MALDONADO, J. F. — The host-parasite relationship in schistosomiasis. *Bol. Asoc. Med. de P. R.* 51: 228-237, 1959.
30. MEIRA, J. A. — Estudo clínico das formas pulmonares da esquistossomose mansônica. *Arq. Cirurg. Clínica Experimental* 6: 3-136, 1942.
31. MEIRA, J. A. — Quadro clínico da esquistossomose mansônica. *Rev. Bras. Malariol. & D. Trop.* 11: 247-357, 1959.
32. MOORE, D. V.; YOLLES, T. K. & MELENEY, H. E. — A comparison of common laboratory animals as experimental host for *S. mansoni*. *Jour. Parasitol.* 35: 156-170, 1949.
33. NEVES, J. — Estudo clínico da fase pré-postural da esquistossomose mansoni. *Rev. Assoc. Med. Minas Gerais* 16: 1-16, 1965.
34. NEVES, J. (in II Simpósio sobre esquistossomose. Organizado pela Diretoria de Saúde da Marinha e Clínica das Doenças Tropicais e Infecciosas da Fac. Med. da UFBA, 1970).
35. NEVES, J. — Quadro clínico da esquistossomose mansoni. (in Cunha, A. S., Esquistossomose Mansonii. Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
36. NEVES, J. & CUNHA, A. S. — Esquistossomose Mansonii. (in Neves, J., Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1978).
37. NEVES, J. & RASO, P. — Estudo crítico do tratamento da forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações anatomo-clínicas. *O Hospital (R. Janeiro)* 64: 679-720, 1963.
38. NEVES, J. & RASO, P. — Estudo anatomo-clínico 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.
39. NEVES, J.; LOBO MARTINS, N. R. L. & TONELLI, E. — Forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações diagnósticas em torno de 50 casos identificados em Belo Horizonte. *O Hospital (R. Janeiro)* 70: 1583-1603, 1966.
40. NEVES, J.; PEDROSO, E. R. P.; MARINHO, R. P.; SOUZA, D. W. C. & RASO, P. — Esquistossomose pulmonar. II. Forma crônica reativada com hipertensão e *cor pulmonale* (em publicação).
41. NEVES, J.; RASO, P. & BOGLIOLO, L. — Classificação anatomo-clínica da esquistossomose mansoni. Apresentado ao IV Congresso Brasileiro de Hepatologia, Belo Horizonte, 8-11 novembro, 1975.
42. 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.
43. PEDROSO, E. R. P.; NEVES, J.; MARINHO, R. P.; LAMBERTUCCI, J. R.; SOUZA, D. W. C.; ROCHA, M. O. C. — Esquistossomose pulmonar. IV. Alterações pulmonares pós-tratamento com oxamniquine. (em publicação).
44. PEPYS, J. — Immunopathology of allergic lung disease. *Clinical Allergy* 3: 1-22, 1973.
45. RASO, P. & BOGLIOLO, L. — Patologia. (in Cunha, A. S., Esquistossomose Mansonii. Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
46. 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 route of migration of schistosomula. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 9: 402-409, 1960.
47. 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.
48. SANTIAGO, J. M. & RATTON J. L. -- Formas pulmonares. (in Cunha, A.S., Esquistossomose Mansoni. Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
49. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Memoranda. Immunology of schistosomiasis. *Bull. World Health Organ.* 51: 553-595, 1974.