

Uveíte esquistossomótica

Alterações fundoscópicas; achados histológicos do ovo do *S. mansoni*; abordagem da etiologia e tratamento¹

ORÉFICE, F.²; PITTELA, J. E. H.³; SIMAL, C. J. R.²; COSCARELLI, G.²

INTRODUÇÃO

A esquistossomose (*S. mansoni*, *S. haematobium*, *S. japonicum*) é um grande problema mundial de saúde pública, pois afeta aproximadamente 200 milhões de indivíduos, segundo a O. M. S., sendo que, no Brasil, chega a atingir cerca de 10 milhões de pessoas¹.

A esquistossomose mansônica é a mais amplamente distribuída e atinge regiões como as Ilhas do Caribe, América do Sul, África e Península Arábica e, assim como se espalha geograficamente cada vez mais, tem aumentado em prevalência^{2, 3}.

Dentro das manifestações clínicas da *S. mansoni*, a forma hepatoesplênica sobressai, tanto pela sua frequência, como pelas suas conseqüências. Calcula-se que ela atinge, no Brasil, 3 a 12% dos esquistossomóticos.^{4, 5}

Localizações insólitas são encontradas frequentemente na forma hepato-esplênica desta parasitose, tendo sido observado parasitas no encéfalo em 26% dos pacientes portadores desta forma da doença (Pittella e Lana Peixoto)⁶.

Em 1968, Oréfice (caso relatado por Neves *et al.*, 1978)⁷, examinando o fundo de olho de uma criança portadora da forma hepato-esplênica da *S. mansoni*, observou nódulos branco-amarelados, de tamanhos variados, em ambos os olhos, localizados na coróide. Este achado levou-o a pensar na possibilidade daquela doença poder também acometer o trato uveal, como ocorre na cisticercose. A partir desta época, um dos autores Oréfice teve a oportunidade de fazer a fundoscopia de aproximadamente 50 pacientes com aquela forma da *S. mansoni*, tendo encontrado, em 4 casos, um quadro coroidiano similar.

O achado histológico do granulomas esquistossomóticos na coróide, de um paciente com a forma hepato-esplênica da *S. mansoni*, veio comprovar definitivamente que o quadro oftalmológico, acima descrito, era realmente causado por aquela doença, fato este, até então, inédito na literatura.

CASO 1 (Neves *et alii*, 1978)

S. E. S., 09 anos, feminino, leucodérmica. Data da internação 23/05/68. História de crescimento abdominal nos últimos dez meses. Presença de epistaxes ocasionais, dispnéia aos médios esforços e cefaléias esporádicas.

Exame Físico: Hipodesenvolvida, temperatura corporal 38,6°C, mucosas hipocoradas, presença de circulação colateral tipo porto-cava. Ausência de edema de membros inferiores. Frequência cardíaca: 120 bpm; frequência respiratória: 40 rpm; P.A.: 120 x 90 mmHg. Fígado palpável a 4 cm da reborda costal. Baço palpável a 2 cm da reborda costal direita e a 8 cm abaixo do apêndice xifóide.

Exames Complementares: Hemáceas: 4500000/mm³; hemoglobina: 14g%; hematócrito: 43%; Leucócitos: 12000/mm³; bastonetes: 14%; segmentados: 40%; eosinófilos: 6%; basófilos: 2%; monócitos: 6%; linfócitos: 32%. Hemossedimentação 1h — 26 mm. Parasitológico de fezes: ovos viáveis de *S. mansoni*. Urina: epitélio: 5/c; albumina +. Proteínas totais: 6,8g%; albumina 3,0g%; globulina: 3,0g%; Tempo de protombina: 100%. Reação de Mantoux: positiva a 1:100000. Rxdetórax: micronódulos disseminados em ambos os campos pulmonares; aumento de área cardíaca. ECG: sobrecarga ventricular direita.

Exame Ocular: Julho de 1968: Acuidade visual no olho direito 20/60 sem correção e no olho esquerdo 20/20; pressão intraocular 13 mmHg em ambos os olhos; biomicroscopia da câmara anterior e do corpo vítreo anterior, em ambos os olhos, não apresentou nenhum sinal inflamatório. Com a utilização da lente de contacto de Goldmann-Busacca, o corpo vítreo mostrou-se limpo de células inflamatórias, mesmo na região próxima das lesões fundoscópicas; o corte ótico (Fig. A) dos nódulos apresentava a linha do perfil anterior da retina saliente em direção ao corpo vítreo, e havia a descontinuidade da linha do perfil posterior da retina, traduzindo, portanto, a falta de epitélio pigmentar da retina. A oftalmoscopia binocular indireta (Fig. 1) mostrou, em ambos os olhos, a presença de inúmeros nódulos branco-amarelados, translúcidos, de tamanhos variados, distribuídos aleatoriamente, embora com certa concentração ao redor da cabeça do nervo óptico e acompanhando os vasos. Em alguns nódulos notou-se um pequeno halo hemorrágico. As veias apresentavam-se moderadamente ingurgitadas, e as máculas normais.

CASO 2

M. A. S. B., 14 anos, feminino, feodérmico. Data da internação 02/12/78. História de dispnéia aos grandes esforços há um ano. Há quatro meses tosse em surtos, com expectoração muco e dispnéia aos médios esforços. Há três meses traquicardia intensa aos esforços.

Exame Físico: Taquipnéia superficial. Cianose labial discreta. Estertores sub-crepitantes de finas bolhas disseminados em ambos os hemitórax. Hipertensão de B2 com desdobramento à inspiração. Presença de B4. Abdome plano e flácido. Fígado palpável a 12 cm da reborda costal direita na LHCD e a 16 cm do apêndice xifóide, borda romba, denso, não doloroso, superfície micronodular. Baço palpável a 4 cm de reborda costal esquerda na LHCE, borda romba, consistência aumentada, não doloroso. Frequência cardíaca 120/mm. Frequência respiratória 40/mm. P. A. 80 x 50 mmHg. Temperatura 36,7°C.

Dedicamos este trabalho aos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia

1 Trabalho está parcialmente publicado:

Oréfice, F.; Pittella, J. E. H.; Simal, C. J. R. — Schistosomotic choroiditis. I. Fundoscopic changes and differential diagnosis. Brit. J. Ophthalmol., 69: 294-295, 1985.

Pittella, J. E. H. & Oréfice, F. — Schistosomotic choroiditis. II. Report of First case. Brit. J. Ophthalmol., 69: 300-302, 1985.

2 Serviço de Uveíte da Faculdade de Medicina da U. F. M. G.

3 Divisão de Neuropatologia da Faculdade de Medicina da U. F. M. G.

Endereço: Fernando Oréfice — Rua Espírito Santo, 1634/102 — Belo Horizonte — MG — CEP 30160 — Brasil

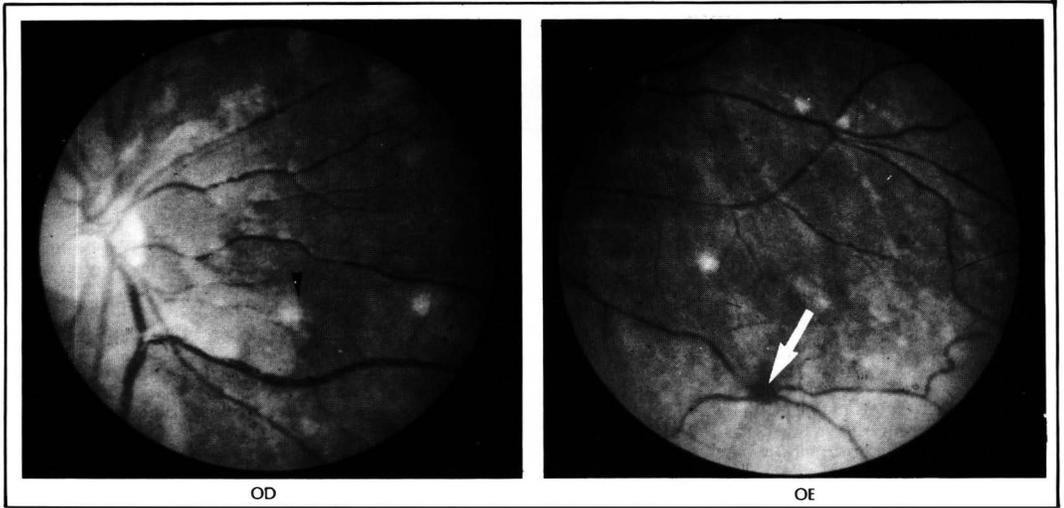


Fig. 1 — Caso 1 — Ambos os olhos com inúmeros nódulos branco-amarelados. (seta) No olho esquerdo a seta indica uma hemorragia.

Exames complementares: Hemoglobina, 12,6g%; hemáceas: 4200000/mm³; hematócrito: 38%; leucócitos: 9600/mm³; bastonetes: 3%; segmentados: 58%; eosinófilos: 14%; basófilos: 0%; monócitos: 3%; linfócitos: 22%; Plaquetas: 170000/mm³. Hemossedimentação: 1 h — 88 mm. Urina: densidade 1.024; pH 5; elementos anormais e sedimentoscopia: negativos. Proteínas totais: 10.6g%; albumina: 3g%; globulina: 7.6g%. PPD: não reator. Exame parasitológico de fezes: ovos viáveis de *S. mansoni*. ECG: sobrecarga ventricular direita e isquemia difusa. Rx esôfago: varizes. Rx tórax aumento de área cardíaca, em especial o ventrículo direito, micronódulos difusos em ambos os campos pulmonares. Hemodinâmica: hipertensão em câmaras direitas e hipertensão discreta em câmaras esquerdas. Biópsia hepática: granulomas de etiologia sugestiva de esquistossomática. Biópsia pulmonar: granulomas com ovos de *S. mansoni*

Exame ocular: Junho, 1979. Acuidade visual, em ambos os olhos, 20/20; pressão intraocular, em ambos os olhos, 15 mmHg; a biomicroscopia da câmara anterior, em ambos os olhos, revelou ausência de células inflamatórias e, a do corpo vítreo anterior, com raras células. Com a utilização da lente de contacto de Goldmann-Busacca, o corpo vítreo revelou raras células inflamatórias e alguns nódulos apresentavam o mesmo aspecto do Caso 1. A oftalmoscopia indireta binocular (Fig. 2) mostrou em ambos os olhos, nódulos branco-amarelados, de tamanhos variados, distribuídos irregularmente, porém, no olho direito, mais concentrado ao redor da cabeça do nervo óptico. A angioretinografia fluoresceínica, no olho direito (Fig. 3) mostrou a presença de nódulos de hiperfluorescência espalhados pelo polo posterior, existentes já nas fases precoces, não apresentando vazamento nas fases tardias. O olho esquerdo mostrou um quadro similar.

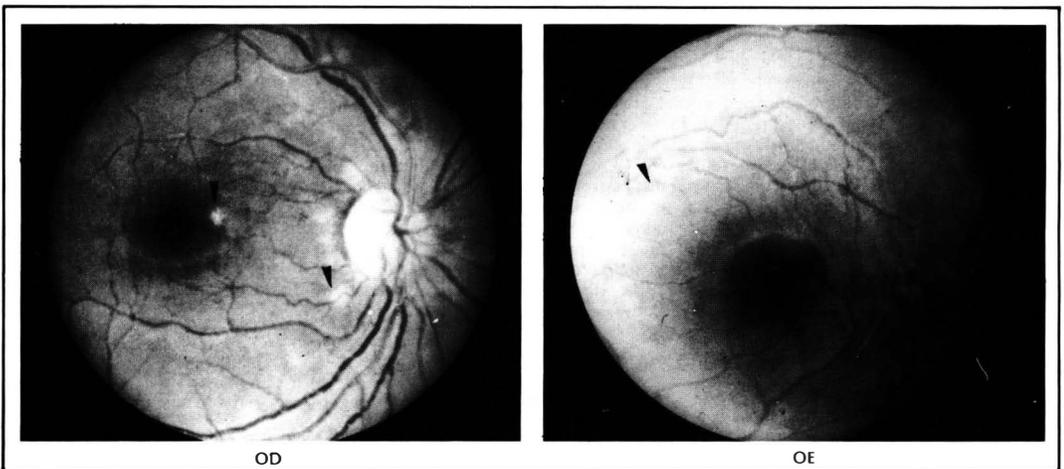


Fig. 2 — Caso 2 — Ambos os olhos com múltiplos nódulos branco-amarelados — (seta).

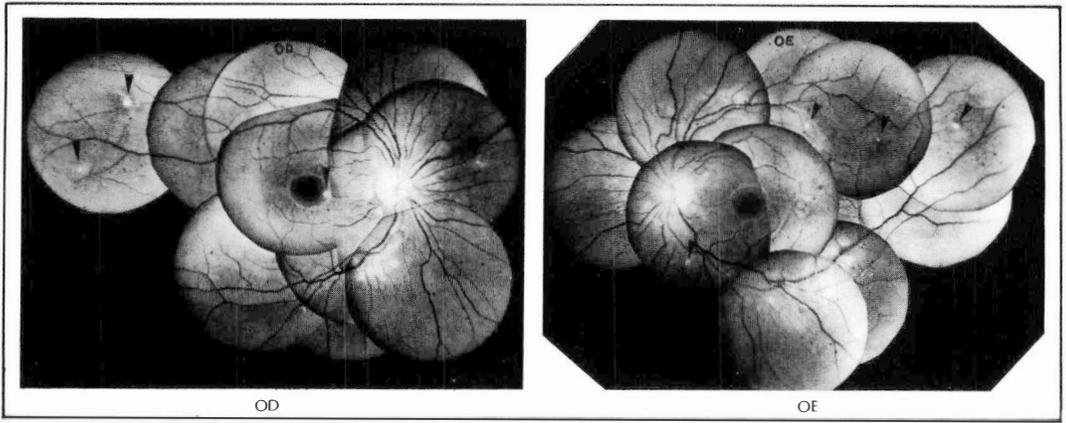


Fig. 3a — CASO 2 (montagem fotográfica) Ambos os olhos

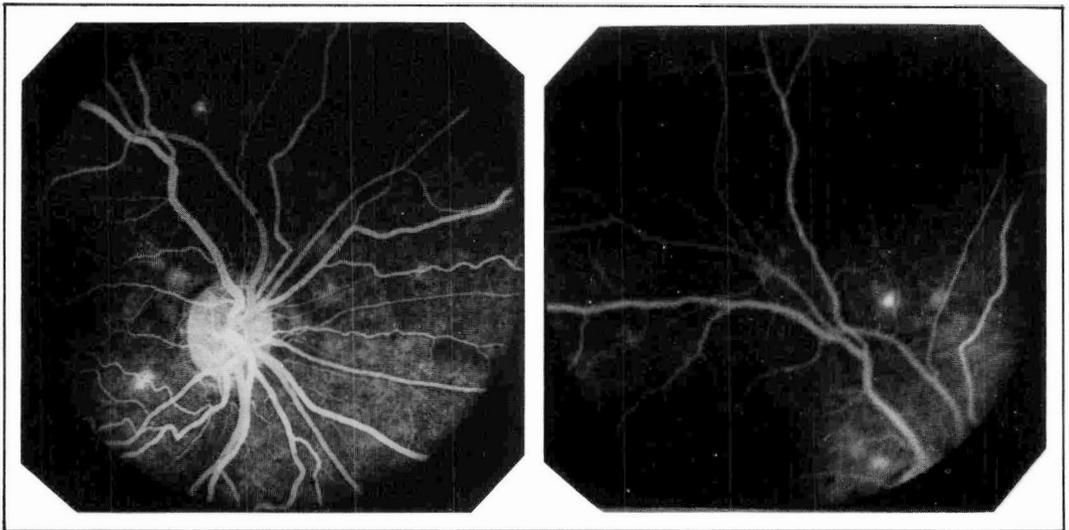


Fig. 3b — CASO 2 — Olho direito — angioretinografia fluoresceínica

CASO 3

W. R., 35 anos, masculino, feodérmico. Data da internação 27.08.79. História de ter sido tratado há 5 anos com hycanthone (droga anti-*S. mansoni*) pois teve naquela época uma hipertensão portal e os exames de fezes mostraram a presença de ovos de *S. mansoni*.

Exame Físico: Não revelou nenhuma alteração patológica.

Exames Complementares: Hemossedimentação: 1/2h = 2 mm; 1h = 10 mm; 2h = 264 mm. I. W. K. = (12,5). Hemoglobina: 16%; hemácias: 4800000 mm³; hematócitos: 42%; trombócitos: 24000; leucócitos: 6.100 mm³; bastonetes: 2,0%; segmentados: 68,0%; eosinófilos: 1,0%; monócitos: 3,0%; linfócitos: 25,0%; não identificados: 2,0%. Mantoux 1:10.000: positivo; brucela: negativo, histoplasmina: nega-

tivo; V. D. R. L.: negativo; A. S. O.: 100 untodd; Látex: negativo; Reação de Imunofluorescência para Toxoplasmose: negativo; Rx de tórax: normal. Exame de fezes: negativo.

Exame Ocular: Junho de 1979. Acuidade visual do olho direito foi 20/50 com correção, do olho esquerdo foi 20/20; a pressão intraocular do olho direito: 13 mmHg e do olho esquerdo = 14 mmHg; a biomicroscopia da câmara anterior e do corpo vítreo anterior, de ambos os olhos, revelou a ausência de células inflamatórias. Neste caso não foi empregada a biomicroscopia com lente de contacto. A oftalmoscopia binocular indireta (Fig. 4) de ambos os olhos revelou a presença de inúmeros nódulos branco-amarelados distribuídos irregularmente. A mácula do olho direito apresentava sua membrana limitante interna com estrias finas. Neste caso não foi possível a realização da angioretinografia fluoresceínica.

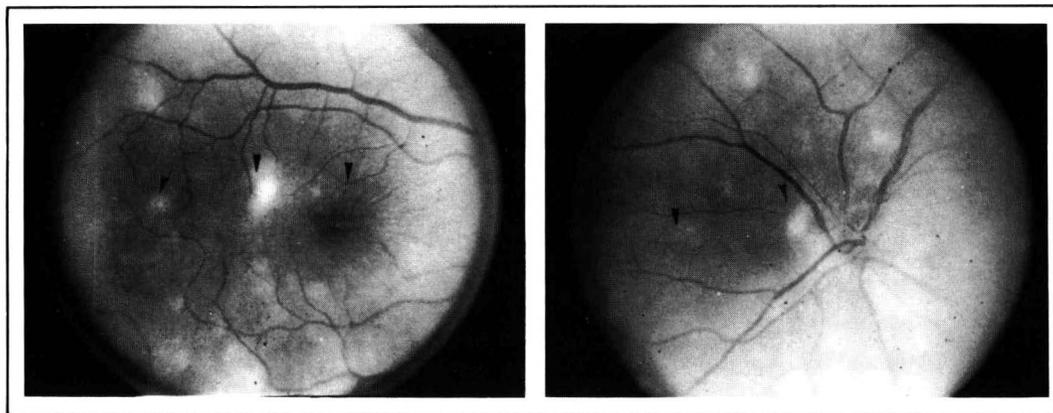


Fig. 4 — Caso 3 — Ambos os olhos com nódulos branco-amarelados disseminados.
— Olho direito com pregueamento da membrana limitante interna da retina (seta).

CASO 4

M. G. M. M., 16 anos, masculino, feodérmico. Data da internação: 13/05/81. Há 5 anos, episódio de dor lombar com irradiação para o abdome, às vezes com náuseas e vômitos, sem alterações do hábito intestinal. Sem algúria, disúria ou hematúria. O exame de urina mostrou campos repletos de piócitos e hemácias. Desde esta época houve mais três crises semelhantes. Há 1 ano foram encontrados ovos de *S. mansoni* nas fezes.

Exame Físico: Mucosas hipocoradas. Esplenomegalia com baço tipo III de Boyd, dirigido para a linha mediana, duro, indolor. Fígado não palpável. Ausculta cardíaca e pulmonar normais.

Exames Complementares: Urina: densidade 1.011; pH: 5; epitélios: raros; piócitos: raros; hemácias: 2/c; flora: +. Hemácias: 4.700000/mm³; hemoglobina: 12,1g%; hematócrito: 38%; leucócitos 2900/mm³; bastonetes: 3%; segmentados: 68%; eosinófilos: 11%; linfócitos: 18%. Plaquetas: 138000/mm³. Tempo de protombina: 74%. Exame parasitológico de fezes: positivo para *Ancilostomo duodenale* e *S. mansoni*. ECG: ndn. Mielograma: celularidade aumentada, hiperplasia do setor mielóide e megacariócitos, compatível com hiperesplenismo. Rx tórax: sinais de hipertensão pulmonar, redução da vascularização periférica e das bases. Desproporção artério-brônquica hilo esquerdo. Configuração cardíaca normal. REED: varizes esofágicas. Biópsia hepática: granuloma de etiologia sugestiva de esquistossomose.

Exame Ocular: Maio de 1981. Acuidade visual, em ambos os olhos, 20/20 a pressão intraocular, em ambos os olhos, 12 mmHg; biomicroscopia da câmara anterior e do corpo vítreo anterior revelou ausência de células inflamatórias. Neste caso não foi feito a biomicroscopia com lente de contacto. A oftalmoscopia binocular indireta (Fig. 5) mostrou no olho direito a presença de nódulos pequenos, branco-amarelados e translúcidos, e no olho esquerdo o mesmo quadro, porém com um nódulo inferiormente circundado por um halo hemorrágico. Neste caso não houve a possibilidade de executar a angioretinografia fluoresceínica.

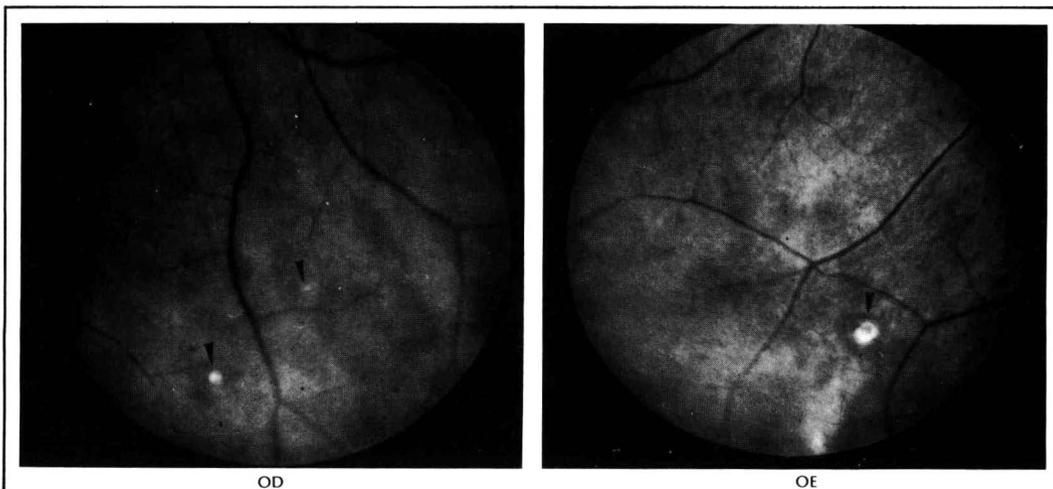


Fig. 5 — CASO 4 — Olho direito com 2 nódulos brancos (seta).
— Olho esquerdo com 1 nódulo branco circundado por um halo hemorrágico (seta).

CASO 5

P. R. X., 24 anos, masculino, leucodérmico. Data da internação: 02/09/82. História de hematemese, em 1976, em grande quantidade (primeiro episódio) e nesta época foi internado e submetido a esplenectomia. Permaneceu assintomático com relação ao aparelho digestivo até \pm 20 dias atrás quando iniciou com hematemese e melena em quantidade moderada acompanhada de dor na região epigástrica contínua sem irradiação, de moderada intensidade sem relação com a medicação. Devido às queixas acima, internou-se, sendo feito transfusão sanguínea e medicado para úlcera e gastrite. nega tabagismo, etilista social, contato com águas naturais, nega contato com triatomídeos, nega passado de icterícia, em 1977 quadro de meningite, em 1982 cirurgia devido a cálculo renal. História familiar sem interesse e o interrogatório dos diversos aparelhos não revelou nenhuma patologia.

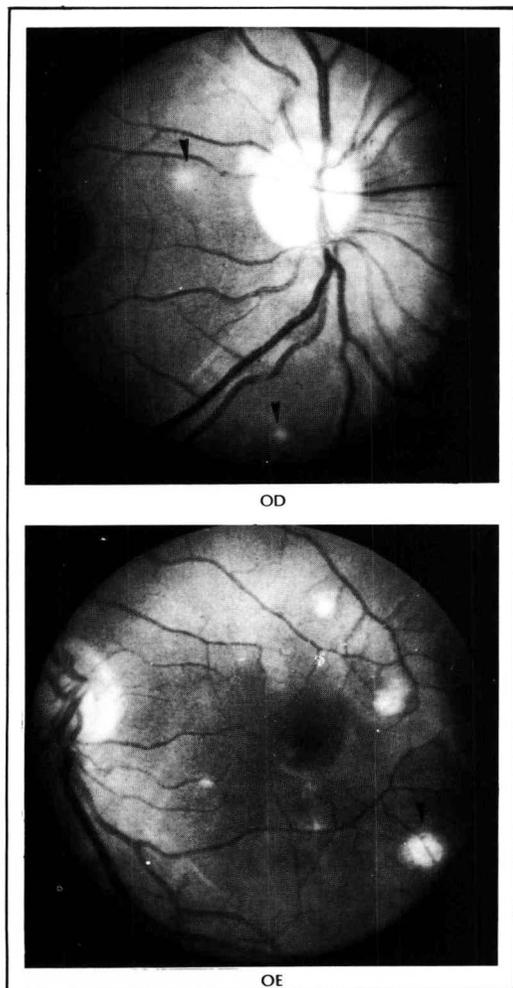


Fig. 6 — CASO 5
Olho direito com nódulos brancos-amarelados de tamanhos variados. Olho esquerdo igual ao do olho direito; presença de um nódulo de tamanho grande (seta).

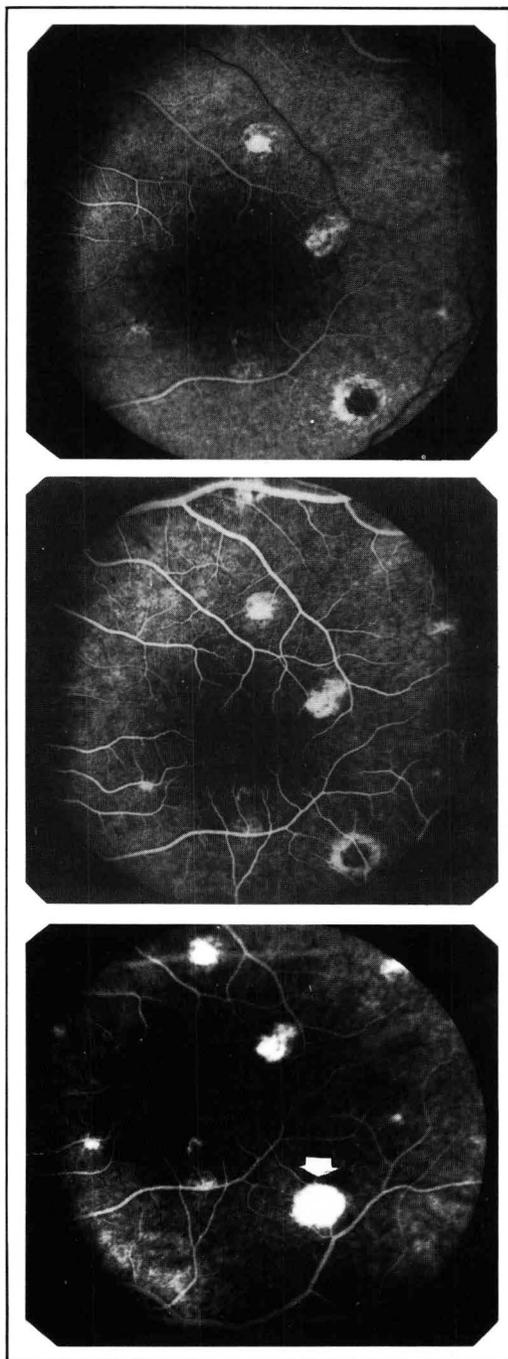


Fig. 7 — CASO 5
— Olho esquerdo — angioretinografia fluoresceínica
Fase arterial: Nódulos com hiperfluorescência, e 1 nódulo com hipofluorescência central e com um halo hiperfluorescente (seta).
Fase artério-venosa: Quadro inalterado.
Fase tardia: com hiperfluorescência total do nódulo (seta).

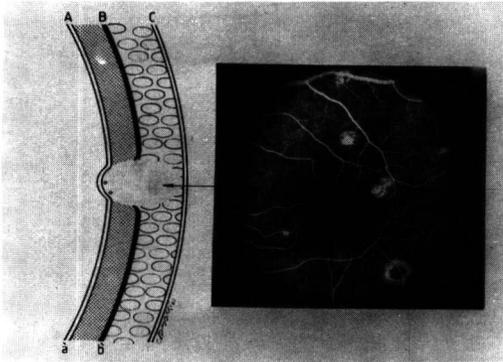


Fig. A — CASO 5

- A — Membrana Limitante Interna da Retina
- B — Epitélio Pigmentar da Retina
- C — Esclera
- a' — Linha do Perfil Anterior da Retina
- b' — Linha do Perfil Posterior da Retina

BUSACCA⁴¹

Olho esquerdo — Corte ótico de 1 nódulo
 — Com lente de contato tipo Busacca-Goldmann
 Neste nódulo nota-se que a linha do perfil anterior da retina está saliente e faz projeção para dentro da cavidade vítrea, e, também observa-se uma ausência da linha do perfil posterior da retina. Um tecido translúcido preenche o plano coroidiano e retiniano como mostra a seta.

Exame Físico: Paciente consciente, eupnéico, afebril, bom estado geral, mucosas discretamente hipocoradas e anictéricas, ausência de edema de membros inferiores e de gânglios palpáveis, ausência de ascite, de circulação colateral e de aranhas vasculares. Sistema respiratório: murmúrio vesicular fisiológico, ausência de ruídos adventícios; Sistema cardiovascular: bulhas rítmicas e normofonética, pressão arterial = 130 x 80 mmHg; pulso = 80 batimentos por minuto. Sistema digestivo: abdome plano, ausência de ascite, cicatriz cirúrgica paramediana esquerda e cicatriz cirúrgica no flanco esquerdo, fígado a \pm 4 cm de rebordo costal direito, indolor e palpação abdominal. Sistema gênito-urinário: Giordano negativo. Impressão diagnóstica: Esquistossomose hepatoesplênica.

Exames Complementares: Transaminase pirúvica = 88; transaminase oxalacética = 94; leucina amino peptidase: 140; Gama glutamil transferase = 94; colinesterase = 4; desidrogenase glutâmica = 7,7; proteínas totais = 8,8; albumina = 3,8; globulina = 5; bilirrubinas: totais = 0,8; indiretas = 0,4; direta = 0,4; antígeno B de superfície (HBSAG) positivo. Hemograma: hemácias 4.290.000; hemoglobina: 11,3g%; hematócrito: 37%; atividade protombina: 100%; leucócitos global: 14.000; bastonetes: 10%; segmentados: 43%; eosinófilos: 8%; monócitos global: 14.000; bastonetes: 10%; segmentados: 43%; eosinófilos: 8%; monócitos: 4%; linfócitos: 32%. Exame parasitológico de fezes: ovos de *Ascaris lumbricoides*, ovos de *S. mansoni* (viáveis e não viáveis). Esofagostroduodenoscopia: varizes esofágicas de médio calibre pouco turgescerentes, estômago normal, erosão isolada no duodeno. Raio X de tórax: normal.

Exame Ocular: Setembro, 1982. Acuidade visual, em ambos os olhos, 20/20; pressão intraocular, em ambos os olhos, 16 mmHg; a biomicroscopia da câmara anterior e do corpo vítreo anterior, de ambos os olhos, não revelou nenhum sinal inflamatório com a utilização da lente de contato de Goldmann-Busacca, o corpo vítreo se mostrou, em ambos os olhos, limpo de células inflamatórias, e no corte ótico, os nódulos (fig. A) se apresentam da mesma maneira observada no caso 1. A oftalmoscopia binocular indireta (Fig. 6) mostrou, em ambos os olhos, nódulos branco-amarelados de tamanhos variados, distribuídos irregularmente, porém com certa predominância ao redor da cabeça do nervo óptico e ao longo dos vasos. A angioretinografia fluoresceínica (Fig. 7) do olho esquerdo mostra na fase arterial a presença de áreas nodulares de hiperfluorescência e na região temporal inferior, um ponto hipofluorescente circundado por um halo hiperfluorescente. Na fase arteriovenosa precoce, não houve alterações no quadro de hiperfluorescência. Na fase tardia, nota-se que aquele ponto hipofluorescente tornou-se hiperfluorescente (Staining). Nota-se que neste nódulo a veia faz saliência em direção ao corpo vítreo. A angioretinografia fluoresceínica do olho direito foi similar ao esquerdo.

CASO 6

D. F., sexo feminino, 17 anos, nascida em Medina (Minas Gerais), residindo em Belo Horizonte. Assintomática até 1 ano e meio atrás, quando apresentou dispnéia ao grande esforço, com evolução progressiva à dispnéia ao mínimo esforço, há 2 meses. Dispnéia severa durante os 3 últimos dias, mesmo em descanso, com tosse e vômitos. Palpitação

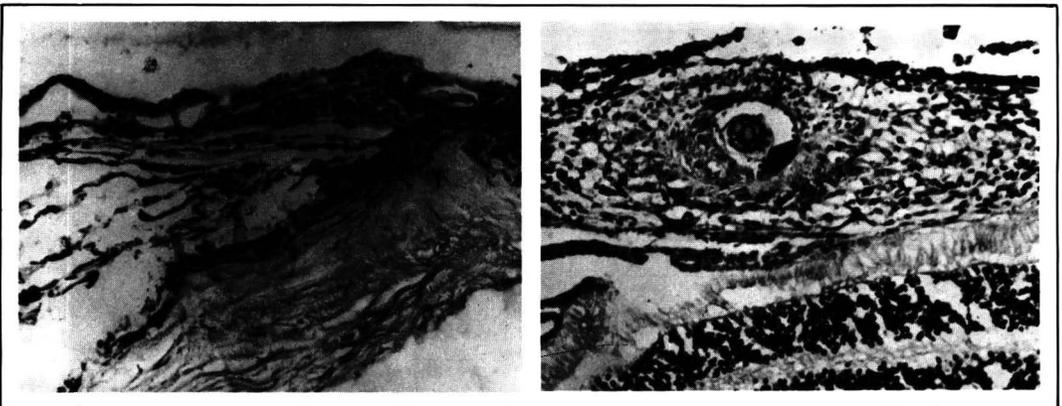


Fig. 8 — CASO 6

— Granuloma esquistossômico na fase necrótica-exsudativa: na coróide. Observa-se a ruptura do epitélio pigmentar da retina. (seta preta: granuloma com o ovo de *S. mansoni*) (seta vermelha: ruptura do epitélio pigmentar da retina)

e escarros hemorrágicos ausentes, assim como dor torácica ou abdominal.

Exame Físico: Taquidispnéia moderada, cianose, perfusão capilar reduzida, mucosa cianótica e úmida. Nenhum edema. Pressão arterial: 140/80 mmHg. Batimento cardíaco: 108 batidas por minuto. Pulso rítmico; primeiro e segundo batimentos cardíacos: normais. Hepatoesplenomegalia. Não foi feita a fundoscopia. A paciente morreu logo após a admissão no hospital.

Diagnóstico Clínico: Hipertensão pulmonar severa de origem desconhecida (Esquistossomose cardiopulmonar?)

Diagnóstico anátomo-patológico: Fibrose hepática tipo esquistossomótica. Baço com esclerocongestão. Forma cardiopulmonar da esquistossomose. Ascite moderada. Comunicação interatrial. Foramen oval permeável, com 0,4 cm de diâmetro. neuroesquistossomose representada por ovos de *S. mansoni* perivascular, com infiltrado inflamatório mononuclear e reação glial variável com raro granuloma necrótico exsudativo na leptomenígea; substância branca cortical e subcortical direita frontal e temporal, no foramen

esquerdo esquerdo e próximo ao núcleo dentado esquerdo. Ovos de *S. mansoni* calcificados presentes no globus pallidus lateral, adjacente à pequena artéria denticulo-estriada. Edema cerebral discreto. Variação anatômica do círculo arterial de Willis.

Exame do Olho: No exame macroscópico não foi encontrada nenhuma alteração da superfície interna do olho. Cortes (7 µm) histológicos corados por hematoxilina-eosina em série mostrou 3 granulomas esquistossomóticos caracterizados por ova embrionico e não-embrionico do *S. mansoni* localizados na coróide, projetando-se ligeiramente dentro da retina, circundados por células epitelioides em paliçada e, mais externamente por linfócitos plasmócitos e granulócitos eosinófilos. O maior granuloma apresentou também uma necrose periocular como uma área acidófila homogênea (granuloma na fase necrótica exsudativa) ausentes nos outros dois granulomas (na fase produtiva). O epitélio pigmentar da retina, adjacente aos granulomas estava rompido e as camadas externa da retina mostravam aspecto normal (Fig. 8).

TABELA I

Caso	Data	Idade (anos)	Sexo	FHE	FCP	A.V. OD	OE	CA (AO)	CV (AO)	OBI	AF	Mácula	Hist.
1	1968	09	F	+	+	0.3	1.0	N	N	Nódulos brancos Amarelos disseminados.	—	N	—
2	1978	14	F	+	+	1.0	1.0	N	cels. Idem + Caso 1	Nódulos hiperfluorescentes em fase precoce s/alterações em fase tardia.	—	N	—
3	1979	35	M	+	0	0.4	1.0	N	N	Idem Caso 1	—	OD = estriações na MLI	—
4	1981	16	M	+	+	1.0	1.0	N	N	Idem Caso 1	—	N	—
5	1982	24	M	+	0	1.0	1.0	N	N	Idem Caso 1	Idem Caso 2	N	—
6*	1983	17	F	+	+	—	—	—	—	—	—	—	3 granulomas coroidianos do ovo <i>S. Mansoni</i>

FHE = Forma Hepato Esplênica
FCP = Forma Córdio Pulmonar
A.V. = Acuidade Visual
A.F. = Angiografia Fluoresceínica

C.A. = Câmara Anterior
C.V. = Corpo Vítreo
OBI = Oftalmoscopia Binocular Indireta
* = Caso de autópsia

HIST. = Histologia
MLI = Membrana Limitante Interna
N = Normal

CASO 7

N. I. C. M. M., 34 anos, feminino, melanodérmico.

A paciente apresentou, no dia 12 de outubro de 1987, dor no braço, na nuca e no olho esquerdo. Esta dor, com movimentos oculares, se exacerbava. O olho apresentava-se vermelho e com baixa visão. Não havia qualquer comprometimento no olho direito. A paciente, foi encaminhada ao neurologista, submeteu-se a punção do líquor e tomografia computadorizada do cérebro, ambos os exames com resultados normais. Não apresentava qualquer outra queixa clínica.

Exame Ocular: Em outubro de 1987: acuidade visual 20/20 no olho direito e 20/60 no olho esquerdo. Pressão intraocular, em ambos os olhos, = 15 mmHg.

A biomicroscopia no segmento anterior e posterior do olho direito foi normal. No olho esquerdo mostrou finos precipitados ceráticos, câmara anterior com + 2 células,

iris normal, cristalino normal e corpo vítreo anterior com + 1 célula.

Na fundoscopia notou-se, no olho direito, ausência de qualquer alteração e, no olho esquerdo, uma papilite severa (fig. 9), com hemorragias e nódulos brancos amarelados, de tamanhos variados, menores que 1/4 DP, disseminados pela região nasal e temporal do plano retinocoroidiano, acompanhando principalmente os vasos. Mácula: normal (fig. 9).

Nesta oportunidade foi pedido exame para esquistossomose e os resultados foram os seguintes + schistoteste (reação intradérmica) = 23 mm e foram encontrados, nas fezes, inúmeros ovos viáveis de *Schistosoma mansoni*. Os exames de PPD, VDRL e a reação de imunofluorescência para toxoplasmose foram negativos.

Iniciou-se o tratamento específico para *Schistosomose*: Mansil, dose única de 3 comprimidos, sendo a mesma dose repetida 10 dias após a primeira.

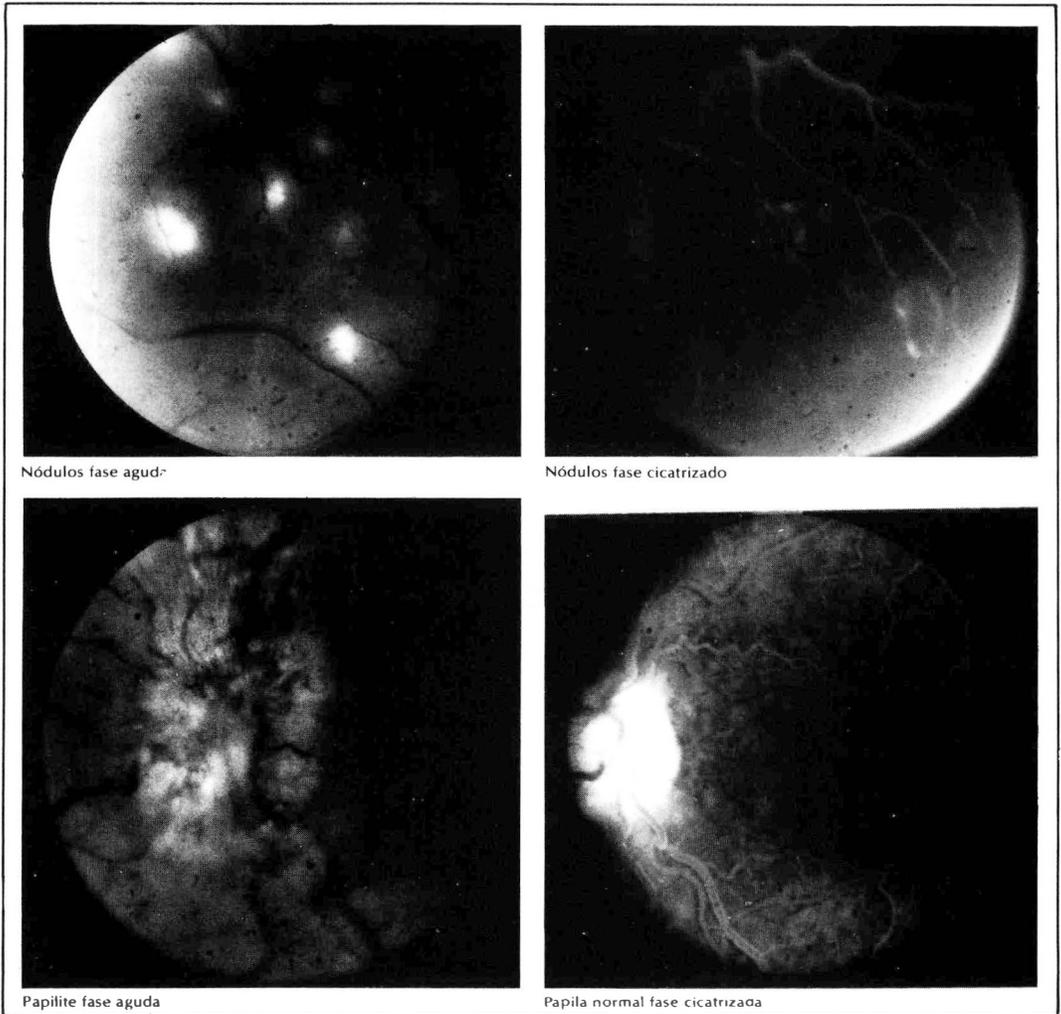


Fig. 9 OE

É interessante notar que esta paciente, em janeiro de 1987, havia sido submetida à uma cirurgia ginecológica e, nesta ocasião, o exame de fezes havia sido negativo. Os filhos, uma menina de 11 anos e um menino de 8 anos de idade, em setembro de 1987, haviam sido tratados de esquistossomose, por apresentarem ovos do *S. mansoni* nas fezes. O exame ocular, em ambas as crianças, mostrou-se normal.

Em 11 de novembro de 1987, o quadro ocular da paciente já apresentava melhoras, principalmente no segmento anterior do olho esquerdo: alguns nódulos já entravam em regressão e a papila menos elevada. Neste momento, entrou-se com corticoesteróide oral, na dose de 40mg de Metocorten diário, decrescendo-se a dose de 5 em 5 dias, de 10mg.

Em 25 de novembro de 1987 a paciente tomou a 2ª dose (e última) de Mansil e, nesta oportunidade, a visão do olho esquerdo era 20/40; a biomicroscopia deste olho mostrava ausência de reação inflamatória no segmento anterior, em-

bora o corpo vítreo permanecesse ainda com + 2 células. Na fundoscopia do olho esquerdo, a papila não se apresentava mais elevada, mas mantinha congesta. A mácula apresentava alguns depósitos protéicos intraretinianos e os nódulos localizados no plano coroidianos, observados pela biomicroscopia da retina, mostravam-se de tamanhos reduzidos e halos com margens bem delimitados.

Em 18 de fevereiro de 1988, a paciente apresentava visão normal no olho direito e 20/25 no olho esquerdo. Na biomicroscopia: Olho direito normal e olho esquerdo mostrava-se sem reação inflamatória no segmento anterior, sendo que o corpo vítreo permanecia com + 1 célula. A fundoscopia era normal no olho direito e, no olho esquerdo, apresentava papila plana e corada, mácula normal e nódulos cicatrizados (como mostra a figura nº 10).

Observação

Temos na figura 10 a angioretinografia fluoresceínica na fase aguda, e na fase cicatrizada.

DISCUSSÃO

Os casos apresentados sugerem que alterações fundoscópicas podem ocorrer, com certa frequência, em pacientes portadores da forma hepato-esplênica da *S. mansoni*.

Estas alterações caracterizam-se por nódulos, de tamanhos variados, branco-amarelados, translúcidos, localizados no plano coroidiano, confirmado pela biomicroscopia do corte óptico e pela angioretinografia fluoresceínica.

Em 5 casos, não houve comprometimento do segmento anterior do olho; em um caso (nº 2) foi constatado raras células no corpo vítreo e em um outro caso (nº 7) houve reação inflamatória moderada no segmento anterior e posterior do olho esquerdo, unilateralidade, nódulos coroidianos e a presença de uma severa papilite.

Outro fato interessante é de que os nódulos não interferiram com a acuidade visual, desde que a mácula não fosse atingida, o que aconteceu apenas no caso nº 3.

A comparação dos aspectos fundoscópicos, objeto deste trabalho, com outros semelhantes, tornou-se difícil pela escassez de dados encontrados na literatura. Este fato deve-se provavelmente, à falta de exames fundoscópicos de rotina nos pacientes portadores da forma hepato-esplênica da *E. mansônica*.

É interessante ressaltar que Oréfice e Brandão em 1980 (trabalho não publicado) estudaram um grupo de 130 recrutas (18-19 anos) em manobras militares, que tiveram contacto com água em uma lagoa de Belo Horizonte, Brasil e, 2 meses após, 78 deles estavam eliminando ovos de *S. mansoni* nas fezes.

Exames clínicos e laboratoriais diagnosticaram 39 pacientes na fase aguda, 17 na crônica e em 22, não foi possível definir em que fase se encontravam.

Em todos estes pacientes o exame fundoscópico mostrou-se normal.

Poucas são as alterações fundoscópicas atribuídas ao envolvimento ocular pela *S. mansoni*⁸. Foram descritos casos de uveítes, alterações vasculares retinianas em indivíduos com exame de fezes positivo para *S. mansoni*, indicando provável etiologia esquistossomótica^{9, 10, 11, 12, 13, 14, 15}.

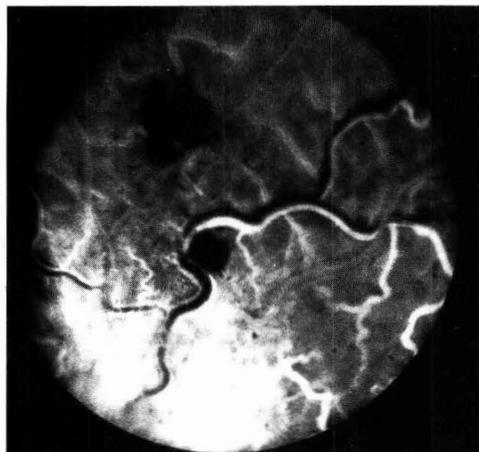
Alterações inespecíficas, representadas por hemorragia retiniana e exsudatos duros e moles, foram também observados em 60 pacientes com a forma hepato-esplênica da *E. mansônica*¹⁵, entretanto, este autor não pôde concluir pela etiologia esquistossomótica, dado a presença de outras alterações sistêmicas no grupo estudado.

Em virtude de, em nenhum dos casos relatados, ter sido feito o estudo histo-patológico do globo ocular, as lesões fundoscópicas comportam análise sobre dois aspectos: natureza das alterações e o diagnóstico diferencial com outros processos patológicos da coróide.

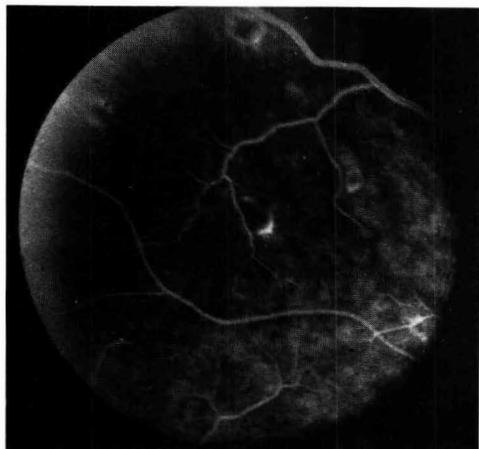
Em relação ao primeiro aspecto, as características morfológicas dos nódulos, em número, dimensão, cor e localização na coróide, são semelhantes àquelas apresentadas em outros órgãos afetados de pacientes esquistossomóticos e correspondem a granulomas provocados pelos ovos de *S. mansoni*.

Uma outra possibilidade é a de que os nódulos coroidianos sejam a expressão morfológica da deposição de imunocomplexos e não de reação inflamatória frente à presença de ovos de *S. mansoni*, como tem sido relatados nos glomérulos renais¹⁶ e no plexo coróide¹⁷. Contudo, as modificações histopatológicas provocadas por este mecanismo, não levam à formação de lesões micro-nodulares visualizadas endoscopicamente e não parecem ter representação mesoscópica definida.

Quanto ao diagnóstico diferencial com outros processos patológicos da coróide: as lesões fundoscópicas descritas neste relato assemelham-se, às vezes, àquelas encontradas na tuberculose miliar crônica. Diante deste fato, em todos os casos ora analisados, foi investigada esta possibi-



Nódulos fase aguda



Nódulos fase cicatrizada

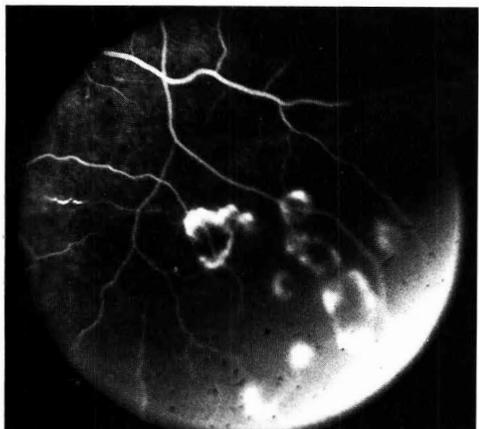


Fig. 10 — OE — Angioretinografia fluoresceínica

lidade, na presença ou não, da reação de Mantoux positiva. O estudo clínico, bem como o acompanhamento dos pacientes, permitiu afastar esta etiologia e atribuir ao *S. mansoni* as alterações intra-oculares.

O achado histológico de granulomas esquistossomóticos na coróide de uma paciente com Esquistossomose Mansônica Hepatoesplênica confirma a sugestão feita por Oréfice (em Neves et al.)⁷ de uma coróide causada por *S. mansoni*. Estes granulomas podem corresponder àqueles nódulos vistos por Oréfice na fundoscopia. Uma das mais importantes características morfológicas dos nódulos é a variação de tamanho, o que pode ser relacionado a diferentes fases do desenvolvimento, como foi notado em nosso caso. É também importante notar que a ruptura do epitélio pigmentar adjacente aos granulomas pode ser relacionado ao achado da angioretinografia fluoresceínica dos nódulos descritos nos casos clínicos.

A possível via pela qual o ovo pode chegar à coróide deve ser discutida. A discussão, em (Pittella e Lana Peixoto)⁶, referente à Esquistossomose Cerebral, pode ser repetida. Existem duas possibilidades: embolia do ovo através do sistema venoso retrógrado ou arterial, e a deposição local do ovo seguido à migração anômala do parasita. A embolia arterial requer a presença de shunt arterio-venoso pulmonar^{18, 19}, ou shunts relacionados ao parasitismo^{20, 21}. Entretanto, alterações vasculares na Esquistossomose Pulmonar, que são interpretadas como nistulas arteriovenosas, são atualmente consideradas como resultantes de uma organização de trombos na circulação arterial pulmonar¹⁹. Duas outras

vias possíveis para a embolia arterial do ovo para a coróide pode ser pela anastomose das veias ázigos porto-pulmonar^{22, 23}, favorecida pela hipertensão portal no caso relatado por nós, ou pela passagem do ovo para a circulação sistêmica através de uma comunicação direta entre o coração direito e o esquerdo, o qual foi encontrado em nosso caso.

De outro lado, o ovo pode atingir a coróide por via venosa retrógrada, através da anastomose entre a veia oftálmica, o seio cavernoso, veia cerebral e medular, e o sistema portal, por meio do plexo venoso vertebral de Batson²⁴. O aumento do fluxo, devido à hipertensão portal, deve favorecer a disseminação do ovo através desta via²⁵.

A deposição do ovo na coróide seguindo a migração anômala do parasita na circulação venosa pode ser postulada após o achado de um par de *S. haematobium* na veia orbitária de uma criança de 12 anos de idade²⁶, e aglomerados de ovos em uma localização semelhante no caso da conjuntivite e glândula lacrimal^{26, 27, 28}. Em nosso caso, um aglomerado de ovos foi encontrado no glóbulus pallidus, achado este já relatado em outras partes do cérebro e medula, em casos de Esquistossomose Mansônica^{29, 30, 31}, *haematobium*^{32, 33} e *japonica*^{34, 35, 36}. Igualmente, parasitas adultos foram encontrados no sistema nervoso central em alguns casos. Finalmente, outra possibilidade da infestação ocular do *S. mansoni* é pela cercaria, através da conjuntiva e a maturação local posterior do parasita^{37, 38, 27}. Em modelos experimentais^{12, 39, 40}, foi mostrado que a entrada do parasita no olho não está relacionada à uma eventual lesão do olho, e sim apenas na forma hepato-intestinal da Esquistossomose.

TABELA 2

Caso	Data	Idade (anos)	Sexo	FHE-FCP	AV		CA		CV		OBI		AF	Mácula AO	Papila		Hist.
					OD	OE	OD	OE	OD	OE	OD	OE			OD	OE	
7	1987	34	F	N	1.0	0.3	N	+ 2 cels.	N	+ 1 cel.	N	Idem Caso 5	Idem Caso 5	N	N	Papilite	—

ABORDAGEM À ETIOLOGIA ESQUISTOSSOMÓTICA

No exame ocular de um caso de uveíte, devemos sempre estudar a possibilidade do paciente ter estado em contacto com lagoas ou rios pouco caudalosos, que possam estar contaminados pela presença do caramujo, veículo do *Schistosoma mansoni*, especialmente nas regiões endêmicas da doença.

Nosso conceito da morfologia e topografia da uveíte está atualmente sendo ampliado, porquanto tivemos a oportunidade de observar casos com lesões nodulares, múltiplas, unilaterais, associada ou não à papilite, e formas do tipo focal, lembrando toxoplasmose, sífilis ou tuberculose (como se vê na figura 11).

A figura 2, sendo esta uma cortesia do dr. Nassin Calixto, mostra um caso por ele apresentado numa região anatômica da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG, onde a paciente não demonstrava qualquer alteração clínica e laboratorial, a não ser a presença de ovos do *Schistosoma mansoni* viáveis e maduros nas fezes e uma lesão focal no feixe papilo macular do olho direito.

A paciente foi tratada com medicação específica, havendo com isso regressão da lesão. Aproximadamente um ano depois, a paciente voltou a apresentar uma lesão macular no mesmo olho (figura 12-13). Nesta oportunidade foi feita uma biópsia retinal, a qual apresentou o seguinte oograma: 73 ovos vivos e 39 ovos mortos. Foi tratada com droga específica, com regressão da lesão. Esta paciente apresentava uma reação de imunofluorescência para toxoplasmose de 1:16 e uma eosinofilia de 15%.

A figura 11, com o mesmo aspecto focal, pertence a um paciente que também apresentava uma lesão focal reti-

nocoroidiana, onde não havia qualquer sintomatologia clínica, com exames laboratoriais negativos, com exceção do

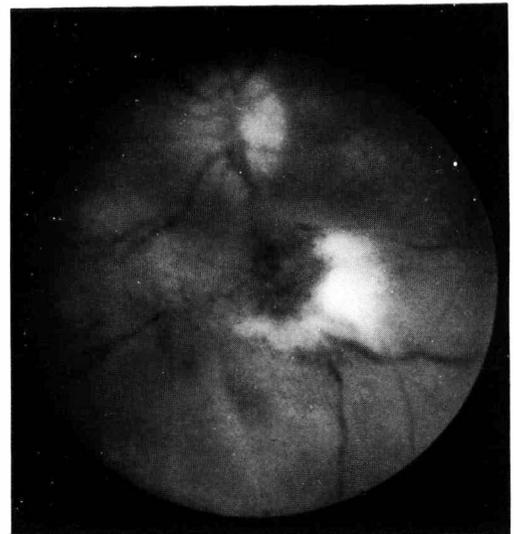


Fig. 11

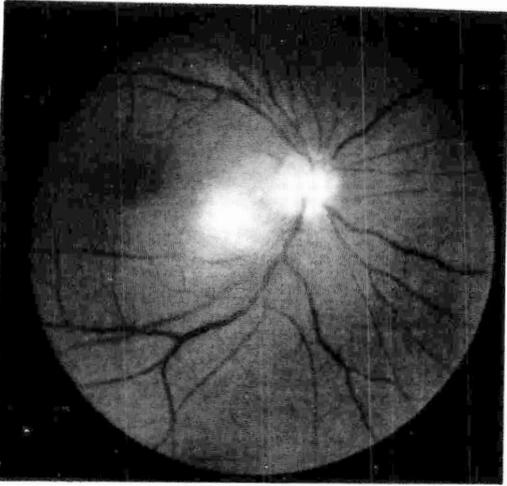


Fig. 12

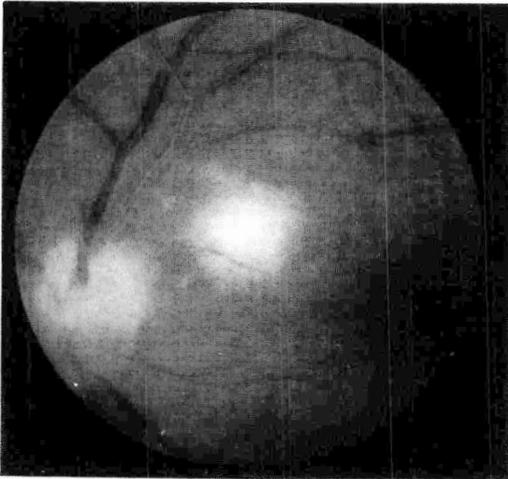


Fig. 13

exame de fezes, que mostrava a presença de ovos viáveis do *S. mansoni*.

Os exames complementares utilizados para o diagnóstico da Schistosomose abrangem métodos diretos e métodos indiretos. Os métodos diretos compreendem exames parasitológicos de fezes e de urina; biopsia e raspagem retais; biopsia hepática e de outros órgãos. Os métodos indiretos compreendem: reação intradérmica; reação de fixação de complemento e reação de ELISA.

TRATAMENTO

Para o tratamento é utilizado a droga Oxamniquine (Mansil). A dosagem, para adultos e crianças, deve ser de 20 mg por quilo de peso, dividido em doses a serem administradas pela manhã e à tarde, com intervalo de 10 dias entre a 1ª e 2ª dose. A cura é de, aproximadamente, 60 a 90% dos casos.

Outra droga utilizada atualmente é o Praziquantel, cujas doses variam de 50 a 60 mg por quilo de peso e que proporciona também excelentes resultados.

O método mais direto para se verificar a cura da Schistosomose mansoni é a biopsia e raspagem retais, indicadas no decorrer do 4º mês após o uso do schistosomicida.

SUMMARY

This study adds one more etiological agent in the chapter of Uveitis — the Choroiditis by Schistosomiasis — an unpublished fact in mundial literature.

We present 6 cases, that are described with anamnesis, laboratorial, biomicroscopic, fundoscopic and angioretinographic study.

The morphologic aspect in 5 of 6 cases was similar and bilateral, characterized by white-yellowish nodules, of several sizes spread in choroid; and one case was unilateral with nodules and papillitis.

Beyond these cases we describe one case in which we had the hapiness to find, among 100 histological sections, the presence of eggs *S. mansoni* in the choroid.

We discuss also the differential diagnosis, the possible ways by which the parasite reaches the choroid and other forms of uveitis.

RESUMO

Este trabalho vem acrescentar mais uma entidade etiológica ao capítulo das Uvetes — a Coroidite Esquistossomótica — fato inédito na literatura mundial.

Apresentamos 6 casos clínicos, os quais são descritos através de estudo laboratorial, anamnético, biomicroscópico, fundoscópico e angioretinográfico.

O aspecto morfológico em 5 dos casos, foi semelhante e bilateral, caracterizado por nódulos branco-amarelados, de tamanhos variados, distribuídos pela coróide, e 1 caso foi unilateral, com nódulos e papilite.

Além desses casos, descrevemos 1 caso no qual tivemos a felicidade de constatar, pela histologia de 100 cortes, a presença de *S. mansoni* na coróide.

Também fazemos uma discussão sobre os diagnósticos diferenciais e as possíveis vias pelas quais o parasita alcança a coróide, e outras formas de uveite.

BIBLIOGRAFIA

1. PESSOA, S. B. & MARTINS, A. V. — Trematodeos parasitas do sistema sanguíneo. *Schistosoma mansoni* — Histórico — Distribuição Geográfica — Morfologia e Biologia. In: Pessoa, S. B. (ed.): *Parasitologia Médica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, S. A., 1982, cap. 35, pp. 361-381.
2. McCULLY, R. M.; BARRON, C. V.; CHEEVER, A. W. — Schistosomiasis. In: Benfered, C. H. and Connor, D. H. (ed.): *Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases*, vol. 2. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C., 1976, pp. 482-3.
3. HOFFMAN, Jr. D. — *Schistosomiasis Research. The Strategic Plan*. New York, The Edna Mc Connell Clark Foundation, 1983, p. 105.
4. COUTINHO, A. & DOMINGUES, A. L. C. — Esquistossomose mansoni. In: Dani, R.; Paula Castro, L.; Perez, V. Arabehety, J. T. (eds.): *Gastroenterologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978, cap. 69, p. 850.
5. BOGLIOLO, L. — Fígado e vias biliares. In: Bogliolo, L. (ed.): *Patologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1981, 3ª ed., p. 717.
6. PITTELLA, J. E. H. & LANA-PEIXOTO, M. A. — Brain involvement in Hepatoesplenic Schistosomiasis Mansoni. *Brain*, 1981, **104**: 621-32.
7. NEVES, J.; PEDROSO, E. R. P.; OREFICE, F.; SOUZA, D. W. C.; GRECO, D.; COSTA ROCHA, M. O.; RASO, P. — Esquistossomose pulmonar. III — Forma crônica externa com hipertensão pulmonar e na vigência de hipertensão portal associado a provável coroidite e retinite esquistossomótica. *Arquivos Brasileiros Oftalmologia*, 1978, **41**: 215-20.
8. CORDERO MORENO, R. — Sobre algunas lesiones oculares en la Schistosomiasis mansoni. *Arch. Ven. Soc. Otor. Neur.*, 1943, **0**: 158-75.
9. CECCHETTO, E. — Il primo casi di Schistosoma Mansoni Ricontrato in Europa, con gravi complicazioni oculari. *Ann. Oftal.*, 1931, **59**: 155-8.
10. ANDRADE, C. — Esquistossomose. In: Andrade, C. (ed.): *Oftalmologia Tropical (Sul-Americana)*. Rio de Janeiro, Rodrigues e Cia. Jornal do Correio-Brasil, 1940, pp. 93-101.
11. MACHADO, N. R. — Esquistossomose mansônica e oftalmológica (nota prévia). *Ophthal. Ibero Americana*, 1956, **1B**: 89.
12. QUEIROZ, J. M. — Aspectos experimentais e clínicos das manifestações oculares da esquistossomose mansoni. *Ophthal. Ibero Americana*, 1961, **22**: 115-226.

13. MASSA, M. J.; LAURIIS, L.; WIJNS (LOUVAIN) — Lésions parasitaires de la rétine chez une femme bantoue. *Bull. Cos. Belge Ophthalmol.*, 1964, 137: 412-23.
14. VEDY, J.; CARRICA, A.; RIVAUD, C.; CHANUT, G.; GRAVELINE, J — A propos d'un cas de Retinite chez un bilharzien. *Med. Trop. (Mars)*, 1979, 39: 603-7.
15. LEMOS, E. — Alterações retinianas na esquistossomose hepatoesplênica. *Revista Brasileira Oftalmológica*, 1980, 39: 123-8.
16. HOSHINO-SCHIMIZU, S.; BRITO, T.; KANAMURA, H. Y.; CANTO, A. L.; SILVA, A. O.; CAMPOS, A. R.; PENNA, D. O.; SILVA, L. C. — Human Schistosomiasis: Schistosoma mansoni antigen detection in renal glomeruli. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1976, 70: 492-6.
17. QUEIROZ, A. C. — Lesões da plexo coróide nas esquistossomoses mansônicas. *Arq. Neuro-Psiquiatria (São Paulo)*, 1981, 39: 317-20.
18. HAYEK, H. VON. — Die menschliche Lunge. Berlin, Springer, zweite Auflage, 1970, pp. 302-6.
19. SPENCER, H. — Pathology of the Lung. Oxford, Pergamon Press, Third Edition, 1977, Chapters 2, 10 and 16.
20. BARROS, O. M.; GIANNONI, F. G.; MARIGO, C.; FRIZZO, F. J. — Corpulmonale e miocardite esquistossomóticas. Considerações clínico-patológicas a propósito de dois casos. *Arq. Hosp. Santa Casa S. Paulo*, 1956, 2: 33-72.
21. FARIA, J. L. — Pulmonary arteriovenous fistulas and arterial distribution of eggs of Schistosoma mansoni. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1956, 5: 860-2.
22. CALABRESI, P & ABELMANN, W. H. — Portocaval and portopulmonary anastomoses in Laennec's cirrhosis and in heart failure. *J. Clin. Invest.*, 1957, 36: 1257-65.
23. STEIN, H. & STEIN, S. — Digital clubbing in cirrhosis of the liver. *Lancet*, 1961, 2: 999-1000.
24. BATSON, O. V. — The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastasis. *Ann. Surg.* 1940, 112: 138-49.
25. FAUST, E. C. — An inquiry into the ectopic lesions of Schistosomiasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1948, 28: 175-9.
26. BADIR, G. — Schistosomiasis of the conjunctiva. *Br. J. Ophthalmol.*, 1946; 30: 215-21.
27. WELSH, N. H. — Bilharzial conjunctivitis. *Am. J. Ophthalmol.*, 1968, 66: 933-8.
28. JAKOBIEC, F. A.; GESS, L.; ZIMMERMAN, L. E. — Granulomatous dacryoadenitis caused by Schistosoma haematobium. *Arch. Ophthalmol.*, 1977, 95: 278-80.
29. ESPIN, J. — Mielitis producida por huevos de Schistosoma mansoni. *Rev. Policl. Caracas* 1941, 10: 245-59.
30. ALEMÁN, G. C. — Localización ectópica aparentemente asintomática de huevos de Schistosoma mansoni en el encefalo. Reporte de cuatro casos. *Arch. Hosp. Vargas*, 1966, 8: 71-84.
31. BUDZILOVICH, G. N.; MOST, H.; FEIGIN, I. — Pathogenesis and latency of spinal cord schistosomiasis. *Arch. Pathol.*, 1964, 77: 383-8.
32. GELFAND, M. — Schistosomiasis in South Central Africa, Cape Town and Johannesburg, Juta Co. Ltda., 1950, pp. 194-202.
33. CHITIYO, M. E. — Schistosomal involvement of the choroid plexus. *Cent. Afr. J. Med.*, 1972, 18: 45-7.
34. GREENFIELD, J. G. & PRITCHARD, B. — Cerebral infection with Schistosomiasis japonica. *Brain*, 1937, 60: 361-72.
35. CHANG, T. H.; SMITH, G. W.; RIESENMAN, F. R.; ALSTON, E. F. — Cerebral granuloma due to schistosomiasis. *JAMA*, 1948, 136: 230-8.
36. TORRES, M. L. Jr. — Cerebral schistosomiasis: Clinical report of a proven cerebral granuloma and review of 41 other proven cases in the literature. *Phillipp. J. Surg. Surgical Specialities*, 1965, 20: 289-307.
37. DIAMANTIS, A. — Les tactismes en bilharziose. *C. R. Congr. Int. Med. Trop. Hyg.*, (Cairo, 1928), 1932, 4: 797-816.
38. NEWTON, J. C.; KANCHANARANYA, C.; PREVITE, L. R. Jr. — Intraocular Schistosoma mansoni. *Am. J. Ophthalmol.*, 1968, 65: 774-8.
39. ABOUDD, I. A.; HANNA, L. S.; RAGAB, H. A. A. — Experimental ocular schistosomiasis. *Br. J. Ophthalmol.*, 1971, 55: 106-15.
40. LESTER, R. J. G.; FREEMAN, R. S. — Eye penetration by cercariae of Schistosoma mansoni. *J. Parasitol.*, 1975, 61: 970-2.
41. BUSACCA, A. — Le fond de l'oeil. In: Busacca, A. (ed.): *Manual de Biomicroscopie Oculaire*. 8. Place de L'Odéon, Paris 6, Editions Doin, 1966, cap. IX, pp. 286-323.