

Esquistossomose pulmonar. III. Forma crônica extensa com hipertensão pulmonar e na vigência de hipertensão portal associada a provável coróidite e retinite esquistossomótica

Jayne Neves (1), Ênio Roberto P. Pedrosa (2), Fernando Oréface (3), Dirceu Wagner C. Souza (2), Dirceu Greco (4), Manoel Otávio da Costa Rocha (2) e Pedro Raso (5)

INTRODUÇÃO

Dois aspectos considerados pouco comuns na clínica diária da esquistossomose pulmonar foram anteriormente descritos. Ambos se referiam a formas crônicas extensas e graves observadas quer na ausência ou na vigência de hipertensão portal e pulmonar. De um modo ou de outro, a intenção principal dos relatos foi a de demonstrar aspectos variados da resposta pulmonar à infecção esquistossomótica, ressaltando a relativa pobreza da sintomatologia das formas pulmonares crônicas, mesmo diante de achados respiratórios surpreendentes. No primeiro caso, a sintomatologia predominantemente asmátiforme se fazia acompanhar de lesão pleural predominante, com enclausuramento e condensação extensa de um lobo, afetando amplamente o parênquima (22). No outro, uma forma hepática com hipertensão portal (forma hepato-esplênica) associada a forma pulmonar com hipertensão pulmonar e **cor pulmonale**, havia fenômeno febril agudo de reativação, basicamente devido a arterite pulmonar característica e inflamação granulomatosa atípica provocada principalmente por vermes e raros ovos de *S. mansoni* (23).

O caso ora descrito difere substancialmente de ambos, embora possua características fundamentais de uma forma pulmonar crônica extensa e grave com hipertensão pulmonar e **cor pulmonale**, encontrando-se manifesta a fenomenologia de hipertensão portal descompensada. Na realidade, trata-se de forma sobre a qual se acumula uma grande experiência de estudiosos da esquistossomose pulmonar, resultando o consenso de que decorra ela da ação de vários fatores entre os quais devem ser enfatizados: (a) obstrução progressiva do sistema venoso portal conseqüente à hepato-

patia fibrosante (fibrose de Symmers); (b) acentuação da circulação colateral demonstrada através de **shunts** entre a circulação portal e sistêmica; (c) carga de infecção; (d) intensidade e extensão do carreamento ou desvio insólito de ovos às arteríolas e pequenas artérias pulmonares; (e) intensidade e extensão das lesões pulmonares e vasculares; e (f) tipo de reatividade global e pulmonar do hospedeiro.

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

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

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

História pessoal e dados epidemiológicos — Reside em área altamente endêmica de esquistossomose. Vários foram os contatos com águas naturais da região, havendo sur-

Esta pesquisa foi parcialmente financiada pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

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

- (1) Professor Titular da Clínica das Doenças Infecciosas e Parasitárias.
- (2) Professores Assistentes da mesma Clínica.
- (3) Professor Assistente do Departamento de Oftalmologia.
- (4) Professor Assistente e Doutorando em Medicina Tropical.
- (5) Professor Titular do Departamento de Anatomia Patológica.

gido manifestações cutâneas pruriginosas após os banhos. Alimentação em padrões normais nos últimos 12 meses, quando passou a residir em Belo Horizonte. Um de seus cinco irmãos parece possuir doença semelhante a sua.

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

Exames complementares — Hemograma: hemátias: 4.500.000/mm³; hemoglobina: 14 g%; hematócrito: 43%; leucócitos: 12.000/mm³; bast.: 14%; seg.: 40%; neutrófilos totais: 54% (6.480/mm³) eos.: 6% (760/mm³); bast.: 2% (240/mm³); mon.: 6% (720/mm³); linf.: 32% (3.840/mm³); hemossedimentação: 1.^a hora: 26 mm. Parasitológico de fezes: ovos viáveis de *S. mansoni*. Urina: epitélios: 5/c; albumina: (+). Proteínas totais: 6,8 g%; alb.: 3,0 g%; globs.: 3,0 g%; t. turv.: 10,0 U; t. floc.: (+++); cef. colest.: (++++) T. protrombina: 100%. Telerradiografia de tórax: micronódulos disseminados em ambos os campos pulmonares; hipoplasia do botão aórtico; saliência do arco médio; aumento da área cardíaca. Rx. contrastada do esôfago: aspecto radiológico normal. Reação de Mantoux: positivo a 1:100.000. Telleradiografia de tórax (30 dias após o primeiro): mesmo aspecto anterior. ECG: traçado característico de sobrecarga das câmaras direitas. Hemograma (45 dias após o primeiro): hemátias: 3.800.000/mm³; hemoglobina: 10 g%; hematócrito: 35%; leucócitos: 4.000/mm³); bast.: 4%; seg.: 42%; neutrófilos totais: 46% (1.840/mm³); eos.: 10% (400/mm³); bas.: 2%

(80/mm³); Linf.: 28% (1.120/mm³); mon.: 10% (400/mm³); cels. plasm.: 4% (160/mm³); hemossedimentação: 1.^a hora: 4 mm. Punção-biopsia hepática: Inflamação crônica granulomatosa caracterizada pela presença de um granuloma na fase exudativa-produtiva, com as características do granuloma esquistossomótico. Abundante quantidade de pigmento esquistossomótico castanho-escuro intra e extra lobular, na intimidade das células de Kupffer e do conjuntivo extralobular. Inflamação crônica, predominantemente constituída por células mononucleadas e escassa fibrose periportal, sem tendência a invadir e a subverter a arquitetura lobular. Fenômenos regressivos focais dos hepatócitos: perda da basofilia; degeneração hidrópica ou vacuolar e degeneração granular; necrose por esfacelo de grupos de células nas proximidades das condensações do pigmento. Hipertrofia e hiperplasia das células de Kupffer na luz de alguns sinusóides. Dilatação de alguns sinusóides e redução de outros. **Conclusão:** Esquistossomose hepática crônica. A punção-biopsia atingiu apenas um pequeno espaço porto-biliar, não permitindo a caracterização segura da forma hepato-esplênica; todavia, esta possibilidade não pode ser excluída, ficando ao critério clínico a definição final. Fundo de olho: OD apresenta vários nódulos esbranquiçados disseminados pela retina; OE: quadro idêntico a OD com hemorragia macular. Exame ocular: Acuidade visual: OD: 20/60 e OE: 20/20; pressão intra-ocular: AO: 13 mm Hg; biomicroscopia: com lente de contato: OD: pelo corte óptico vê-se que os nódulos estão localizados mais no plano coróidiano do que no retiniano, o que eles fazem saliência para o interior do globo ocular; OE: quadro especular de OD: fundoscopia: OD: observam-se vários nódulos de cor amarelada, translúcidos, disseminados em sua maioría na retina nasal; entre a arteriela nasal superior e a sua veia nasal superior a dois diâmetros papilares, observa-se uma hemorragia discóide; na retina temporal, no meridiano das 10 horas vê-se formação branca discóide, sem limites precisos e salientes; papila; dois nódulos justa papilar; mácula: n. d.n; vasos retinianos: veias moderadamente ingurgitadas; fundoscopia: OE: nódulos com os mesmos aspectos descritos em OD, sendo sua distribuição mais temporal do que nasal; a 5 diâmetros da papila, no trajeto da veia temporal superior, observa-se pequeno nódulo branco "flou" e a 6 diâmetros da papila, às 2 horas, uma hemorragia discóide. Telerradiografia de tórax (4 meses após o primeiro): aspecto radiológico com a mesma configuração anterior: ECG (4 meses após o primeiro): traçado característico de sobrecarga das câmaras diretas; a sobrecarga ventricular direita agora assume a morfologia de BIRD, com R duplo em VI. Punção esternal: hiperplasia das sé-

ries eritróide, megacariocítica e mielóide e nesta, especialmente, a linhagem eosinofílica; cultura para BAAR: negativo. Entre 5 e 6 meses após o internamento, foram realizados os seguintes exames: Telerradiografia de tórax (3 exames): mesmo aspecto anterior. ECG: mesmo aspecto anterior. Proteínas totais: 7,4 g% alb.: 3,6 g%; globs.: 3,8 g%; t. turv.: 9,8 U; t. floc.: (+++); cef. colest.: negativo. Urina: sem anormalidades. Hemograma: hematias: 4.100.000/mm³; hemoglobina: 11%; hematócrito: 38%; leucócitos: 8.000/mm³; bast: 6%; (seg.: 40%; neutrófilos totais: 46% (2.080/mm³); eos.: 20% (1.600/mm³); linf.: 28% (2.240/mm³); mon.: 6% (480/mm³); hemossedimentação: 1.^a horas 76 mm. Planigrafia: grande aumento da área cardíaca; hilos densos; massa mais densa de partes moles na região de projeção da AP; as lesões micronodulares antes descritas são menos nítidas no exame planigráfico.

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

A despeito de aparente estabilização do quadro clínico, contra-indicou-se a laparoscopia para punção visualizada do fígado; também se contra-indicou a biópsia pulmonar: as condições cardiológicas da paciente não eram satisfatórias, a ponto de permitir o risco de nova agressão diagnóstica. Por outro lado, concordou-se em prescrever a terapêutica de prova para a tuberculose pulmonar, embora as evidências clínicas e radiológicas conduzissem a suspeita para a esquistossomose pulmonar. Durante aproximadamente 4 meses, a paciente foi mantida em uso de **sulfato de estreptomicina** (1,0 g/dia), **tioacetazona** associada a **hidrazida (fenateba)**: 75 mg 3 vezes ao dia).

Aos sessenta dias do tratamento de prova, o quadro clínico apresentava-se aparentemente invariável, observando-se apenas diminuição da cefaléia. A telerradiografia

de tórax, a oftalmoscopia e o ECG mostravam-se igualmente inalterados. As provas biológicas revelaram discreta melhora da anemia e da disproteinemia iniciais. A seguir, a criança passou a exibir o ritmo de galope protodiastólico, particularmente quando se exercitava e mostrava-se cianótica; o repouso, de modo geral, melhorava esta sintomatologia.

Contra-indicou-se o tratamento anti-esquistossomótico. Em 17.12.69, encontrando-se a paciente com fisionomia clínica praticamente inalterada, em relação aos exames iniciais, a alta foi fornecida para futuros controles ambulatoriais. Suspendeu-se apenas o **sulfato de estreptomicina**. Compareceu a vários controles, sendo o último em junho de 1969, ou seja, treze meses após o exame inicial. Tanto do ponto de vista clínico como radiológico e eletrocardiográfico, as condições da paciente pareciam aparentemente estabilizadas. A oftalmoscopia ainda revelava as nodulações inicialmente descritas, sem aspecto evolutivo, com desaparecimento de alguns nódulos, que deixaram, como "reliquat", área de rarefação do epitélio pigmentar e uma com discreto pigmento; apenas em OE ainda persistia hemorragia discóide. A paciente não compareceu a novo controle, nem conseguimos localizá-la através dos meios disponíveis.

DISCUSSÃO

Torna-se dispensável repetir aqui a análise panorâmica das diversas modalidades do comprometimento pulmonar na esquistossomose, conforme constituiu preocupação primeira de trabalho anterior²³. Por tratar-se o presente caso de uma forma pulmonar crônica com hipertensão e **cor pulmonale**, também aqui prevalecem, até certo ponto, as considerações constantes no outro trabalho²⁴, particularmente sobre ser a sintomatologia desta forma, via de regra, frusta ou inexistente, não guardando relação com o grau de hipertensão pulmonar^{9,10,11,12,14,17,19,29,30}. Atendendo às mesmas exigências metodológicas anteriormente, os seguintes tópicos do presente caso deverão ser ressaltados, em proveito de sua melhor compreensão:

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

(2) doença afebril predominantemente caracterizada por episódios de dispnéia e de cianose quando da realização de exercícios e crescimento progressivo do abdome; ao exame físico observavam-se: hipodesenvolvimento somático, dedos com discreto aspecto hipocrático, circulação colateral tipo porto-cava, ascite, hepato-esplenomegalia não dolorosa, hiperfonese e desdobramento constante de P2, galope protodiastólico recuperável com o repouso; ECG denun-

ciava, invariavelmente, traçado de sobrecar-ga de câmaras direitas;

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

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

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

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

(7) afastamento de concausas infectuosas ou não capazes de determinar a disseminação difusa e extensa de micronódulos; apesar da evolução afebril e de as características clínicas e evolutivas não definirem o mais comumente observado na tuberculose miliar, optou-se pelo seu tratamento específico de prova; do ponto de vista clínico e radiológico, este tratamento aparentemente não modificou, em sua essência, o quadro anterior;

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

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

Embora a disseminação de micronódulos (granulomas esquistossomóticos) nos pulmões — bem como a verificada em todo o organismo, em particular no fígado, intestinos grosso e delgado, especialmente o peritônio — constitua um achado anatômico básico da forma toxêmica^{2,3,14,16,18,22,25,26}, também pode ela ser demonstrada nas formas pulmonares crônicas. De modo geral³⁰, trata-se em sua grande maioria, de forma crônica esquistossomótica muito semelhante à tuberculose miliar, sem repercussão hemodinâmica, e que somente é detectada através de telerradiografias de tórax, rotineiramente realizadas em esquistossomóticos, em particular nos que apresentam a forma hépato-esplênica. Em algumas circunstâncias, entretanto, o comprometimento parenquimatoso pulmonar, tão extenso quanto o aqui descrito, pode não se acompanhar de arterite pulmonar, fundamento fisiopatogenético da hipertensão pulmonar^{16,23,30}.

Do que se conhece das bases anatômicas da doença esquistossomose, as micronodulações aqui descritas (nos pulmões, na coróide e na retina), com grande probabilidade, correspondem ao substrato anatômico de granulomas esquistossomóticos, conforme os demonstrados em material de punção-biopsia hepática. A probabilidade é, entretanto, aqui invocada como experiência histórica que, “embora se contrapondo ao saber científico”, define-se por analogia de forma. Tudo se passa, como se os quadros da esquistossomose conhecida e a aqui discutida não só sejam semelhantes, mas também se assemelham. E quando se tornam bastante densas, explica Foucault⁶, “estas analogias ultrapassam o limiar de simples parentesco e acedem à unidade da essência”: o parentesco se estreita a ponto de se transformar em identidade.

A conveniência do discurso analógico, resulta do fato de ter sido contra-indicada a biopsia pulmonar, em cujo material o estudo anatômico elucidaria a origem, o princípio e as causas das micronodulações, gerando, conseqüentemente, o saber filosófico. Isto se deu, por exemplo, com o caso da criança anatomicamente estudada em relato anterior²⁴, em que a micronodulação, mais grosseira, mas também extensa e difusa, correspondia essencialmente a lesão granulomatosa, constituída por vasta zona de necrose e escassa reação celular, sem dúvida provocada por vermes. Pôde-se definir, assim, o quadro da esquistossomose crônica reativada. No caso aqui discutido, sempre considerando as bases analógicas da discussão, as lesões parenquimatosas devem, provavelmente — em virtude da maior delicadeza da disseminação dos micronódulos — ter sido provocadas por ovos e só eventualmente por vermes. A resposta pulmonar a esta agressão predominante de ovos desviados

do sistema porta, por rotas ainda discutíveis 1,4,5,7,8,13,28, deve ter sido repetidamente estimulada, em virtude de a síndrome de hipertensão porta haver, provavelmente, determinado a rota preferencial da migração dos ovos através de *shunts* entre a circulação portal e sistêmica.

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

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

Pouco se sabe, na verdade, sobre a associação da tuberculose a esquistossomose mansoni, quanto à possibilidade, por exemplo, de vir ela a assumir configurações clínicas diferentes das mais habituais, comparativamente ao que se conhece da associação da esquistossomose com infecções produzidas por enterobactérias 15,17,20,21

31.32,33, envolvendo particularmente *Salmonellae*, *E. coli*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter* etc. De qualquer forma, o tratamento de prova, ainda que considerado uma opção equivocada — mas também cautelosa — é justificável em um caso grave essencialmente definido por analogias — veio acrescentar, pela sua ineficácia, outras razões a favor da esquistossomose como causa das micronodulações pulmonares e coroidianas.

RESUMO

Os autores descrevem um caso grave de esquistossomose mansoni numa criança de 9 anos de idade (forma hepática com hipertensão portal associada a forma pulmonar com hipertensão pulmonar e cor pulmonale) clinicamente caracterizado por episódios de insuficiência respiratória desencadeados em face a esforços físicos moderados. Sucessivos exames radiológicos de tórax revelaram comprometimento predominantemente arteriolar ao lado de uma micronodulação delicada e difusamente distribuída e configuração de cor pulmonale.

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

SUMMARY

A case of Pulmonary Schistosomiasis with pulmonary hypertension and portal hypertension syndrome associated with probable schistosomal chorioiditis in presented.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ANDRADE, Z. A. & QUEIROZ, A. C. — Lesões renais na esquistossomose hepato-esplênica. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 10: 36-40, 1968.
2. BOGLIOLO, L. — Subsídios para o estudo da anatomia patológica da forma aguda toxêmica da esquistossomose mansônica. Tese, Fac. Med. Univ. Minas Gerais, Belo Horizonte, 1958.
3. BOGLIOLO, L. — Subsídios para o conhecimento da forma hepato-esplênica e da forma toxêmica da esquistossomose mansônica. *Serv. Nac. de Educação sanitária, Ministério da Saúde*, Rio de Janeiro, 1958.
4. FAUST, E. C. — An inquiry into the ectopic lesions in Schistosomiasis. *Am. J. Trop. Med.* 28: 175-199, 1948.
5. FAUST, E. C. & MELENEY, H. E. — Studies on schistosomiasis japonica. *Am. J. Trop. Monog. Series* 3: 175-178, 1942.
6. GILL, E. — (in Hewitt, R. & Gill, E., 1960).
7. HEWITT, R. & GILL, E. — The «lung shift» of Schistosoma mansoni in mice following therapy with tartar emetic or miracid D. *Am. J. Trop. Med. & Hyg.* 9: 402-409, 1958.
8. 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.
9. MALDONADO, J. F. — The host-parasite relationship in schistosomiasis. *Bol. Asoc. Med. de P. R.* 51: 228-237, 1959.
10. MEIRA, J. A. — Estudo clínico das formas pulmonares da esquistossomose mansônica. *Arq. Cirúrg. Clínica Experimental* 6: 3-136, 1942.
11. MEXRA, J. A. — Quadro clínico da esquistossomose mansônica. *Rev. Bras. Malariol. & D. Trop.* 11: 247-357, 1959.

12. MOORE, D. M.; YOLLES, T. K. & MELENEY, H. E. — A comparison of common laboratory animals as experimental host for *S. mansoni*. *Journ. Parasitd.* 35: 156-1970, 1949.
13. NEVES, J. — Estudo clínico da fase pré-postural da esquistossomose mansoni. *Rev. Assoc. Med. Minas Gerais* 16: 1-16, 1965.
14. NEVES, J. — Salmonelose septicêmica prolongada em face às Doutrinas de Kiel e de Montevideu. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 1: 59-68, 1967.
15. NEVES, J. — Quadro Clínico da Esquistossomose Mansoni (in Cunha, A. S., Esquistossomose Mansoni. São Paulo, Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
16. NEVES, J. & CUNHA, A. S. — Esquistossomose Mansoni. (in Neves, J., Diagnóstico e Tratamento das Doenças Infecciosas e Parasitárias. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S. A., 1978).
17. NEVES, J. & RASO, P. — Estudo anátomo-patológico de um caso de forma toxêmica da esquistossomose mansoni que evoluiu para a forma hepato-esplênica em 130 dias (Fibrose de Symmers). *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 7: 256-266, 1965.
18. NEVES, J.; RASO, P. & BOGLIOLO, L. — Classificação anátomo-clínica da esquistossomose mansoni. Apresentado ao IV Congresso Brasileiro de Hepatologia, Belo Horizonte, 8-11 novembro, 1975.
19. NEVES, J. & LOBO MARTINS, N. R. L. — Long duration of septicaemic salmonellosis: 35 cases with 12 implicated species of salmonella. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 61: 541-552, 1967.
20. NEVES, J.; MARINHO, R. P. & LOBO MARTINS, N. R. L.; ARAUJO, P. K. & LUCIOLLA, M. — Prolonged septicaemic salmonellosis. Treatment of intercurrent schistosomiasis with Niridazole. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 63: 79-84, 1969.
21. 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.
22. NEVES, J.; PEDROSO, E. R. P.; GRECO, D.; SOUZA, D. W. C.; ROCHA, M. O. & RASO, P. — Esquistossomose pulmonar. I. Forma crônica extensa sem hipertensão pulmonar e na ausência de Hipertensão portal (em publicação).
23. NEVES, J.; PEDROSO, E. R. P.; GRECO, D.; SOUZA, D. W. C.; ROCHA, M. O. C. & RASO, P. — Esquistossomose pulmonar. II. Forma crônica reativada com hipertensão e cor pulmonale (em publicação).
24. PEDROSO, E. R. P.; NEVES, J.; LAMBERTUCCI, J. R.; SOUZA, D. W. C.; GRECO, D.; ROCHA, M. O. & RASO, P. — Esquistossomose pulmonar. IV. Alterações pulmonares pós-tratamento com oxamniquine (em publicação).
25. RASO, P. & BOGLIOLO, L. — Patologia (in Cunha, A. S., Esquistossomose Mansoni. São Paulo, Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
26. RASO, P.; BERNARDES, R. C.; TAFURI, W. L.; BOGLIOLO, L. & NEVES, J. — As dimensões do granuloma causado pelos ovos de *Schistosoma mansoni* no fígado humano (em publicação).
27. SADUM, E. H.; SUNG, S. L.; WILLIAMS, J. E. — Studies on the host-parasite relationship to *S. japonicum*. I. The effect of single graded infections and the route of migration of schistosomula. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 9: 402-409, 1960.
28. 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.
29. SANTIAGO, J. M. & RATTON, J. L. — Formas pulmonares. (in Cunha, A. S., Esquistossomose Mansoni. São Paulo, Editora da Universidade de São Paulo, 1970).
30. TEIXEIRA, R. A. — Estudo clínico de casos de febre tifóide prolongada. *Bol. Edpto. Saúde Sec. Saúde Públ. Estado da Bahia*, 1959.
31. TEIXEIRA, R. S. — A febre tifóide de curso prolongado e o calazar. (Estudo comparativo). *O Hospital (Rio de Janeiro)* 63: 1106-1124, 1963.
32. YASUDA, S. M. A.; PINTO, W. P. & AMATO NETO, V. — Bacteremias não salmonelósicas em pacientes com esquistossomose mansônica. (Apresentado no XIV Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, João Pessoa, Paraíba, 19-23 fevereiro, 1978).