

Esquistossomose mansoni: formas hepatoesplênica, cardiovascular e miliar crônica associadas

*Schistosomiasis mansoni: associated hepatosplenic,
cardiovascular, and chronic miliary forms*

Pedro Raso¹, José de Souza Andrade Filho²

DOI: 10.5935/2238-3182.20140109

RESUMO

Introdução: os autores descrevem os principais achados anatomopatológicos em um caso grave de esquistossomose. **Métodos:** o estudo baseou-se na análise histológica de fragmentos de órgãos de paciente de 26 anos de idade. **Resultados:** a necropsia revelou associação de formas: hepatoesplênica, cardiovascular e miliar crônica, com encontro de ovos na arteríola aferente do glomérulo e a rara associação de localizações no miocárdio, rim e pâncreas.

Palavras-chave: Esquistossomose; Esquistossomose mansoni; Schistosoma mansoni; Hepatopatias; Cardiopatias.

ABSTRACT

Introduction: The authors describe the main histopathological findings in a serious case of schistosomiasis. Methods: the study was based on the histological analysis of fragments from organs of a 26-year-old patient. Results: the necropsy revealed the association of forms: hepatosplenic, cardiovascular, and chronic miliary with eggs found in the glomerulus afferent arteriole and the rare association of locations in the myocardium, kidney, and pancreas.

Key words: Schistosomiasis; Schistosomiasis mansoni, Schistosoma mansoni; Liver Diseases; Heart Diseases.

INTRODUÇÃO

Apesar da ausência de dados clínicos, que impede de fazer correlação anatomo-clínica, este caso é digno de registro, pela singularidade encontrada na necropsia.

RELATO DO CASO

Trata-se de paciente com esquistossomose mansoni hepatoesplênica, de Symmers-Bogliolo, associada à forma cardiopulmonar, acompanhada de disseminação de ovos em todos os órgãos examinados (disseminação miliar crônica), particularmente intensa nos pulmões, pâncreas e intestino grosso. Observada a existência de casal de vermes na luz da veia do tecido gorduroso peripancreático, indicando provável oviposição no pâncreas de um ovo na luz de uma arteríola aferente do glomérulo e granulomas no miocárdio.

As principais alterações foram:

Recebido em: 20/03/2014
Aprovado em: 30/07/2014

Instituição:
Faculdade de Medicina de
Ciências Médicas de Minas Gerais
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
José de Souza Andrade Filho
E-mail: labjsouzandrade@terra.com.br

- **fígado:** inflamação crônica granulomatosa esquistossomótica (granuloma na fase exsudativa) e fibrose moderada nos espaços portobiliares, sem invadir e sem subverter a arquitetura lobular (Figura 1). Lesão por verme morto, mostrando resquícios de verme envolvido por extensa necrose e por exsudado inflamatório acentuado.

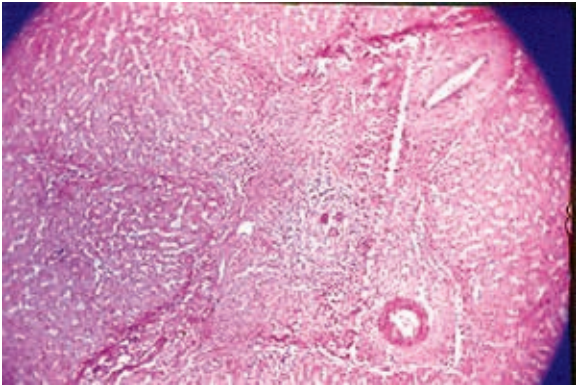


Figura 1 - Fibrose e granulomas produtivos no espaço porta.

- **pulmão:** numerosos granulomas, por vezes confluentes, pequenos, em fase de fibrose, envolvendo ou não ovos ou suas cascas na luz, na parede ou na adventícia de pequenas artérias ou arteríolas; associado à redução ou oclusão da luz dos vasos. Necrose da parede de algumas arteríolas (Figura 2);

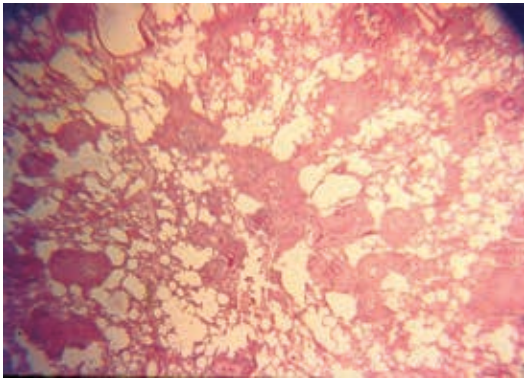


Figura 2 - Pulmão: numerosos granulomas produtivos e em cura por fibrose.

- **coração:** miocardite crônica granulomatosa (granuloma na fase exsudativa-produtiva centrado por casca de ovo parcialmente envolvida por célula gigante de tipo corpo estranho e mais externamente por macrófagos epitelioides e eosinófilos); e exsudado eosinofílico, discreto, entre as fibrocélulas cardíacas, que se apresentavam, em geral, bem

preservadas. Raras células em necrose, isoladas, nas proximidades do granuloma (Figura 3);

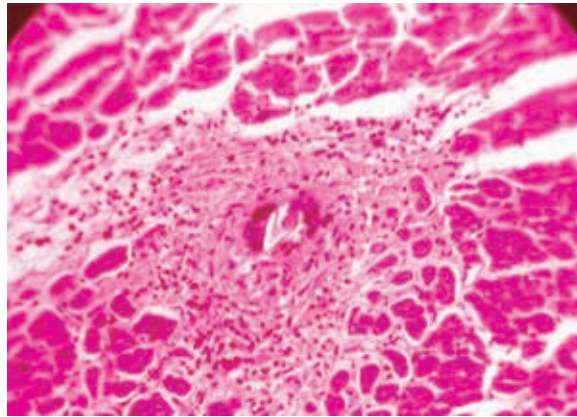


Figura 3 - Granuloma na fase produtiva no miocárdio.

- **pâncreas:** casal de vermes adultos na luz de uma veia na gordura peripancreática, sem reação inflamatória em torno do vaso. Vários ovos envolvidos por reação inflamatória crônica, sem formar granulomas típicos no parênquima. O exsudado inflamatório infiltrava e destruía parte de lóbulos e grupos de células, com desorganização parcial da arquitetura lobular. Fibrose intersticial e intralobular moderadas; perineurite e hiperplasia dúctil discreta (Figura 4);

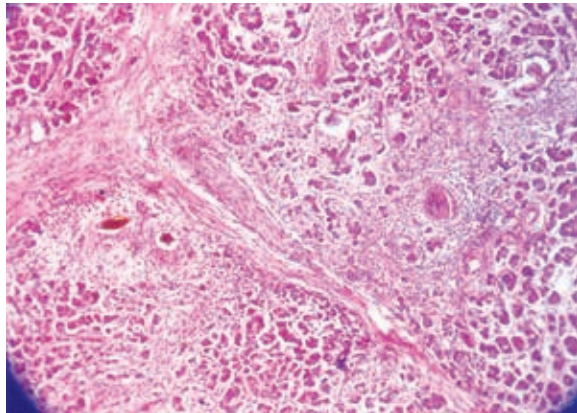


Figura 4 - Pâncreas: granulomas, infiltrado inflamatório, fibrose e destruição de parte do parênquima.

- **rim:** casca de ovo na luz da arteríola aferente de um glomérulo (Figura 5); espessamento da membrana basal e proliferação de células mesangiais; discreto infiltrado de células mononucleares na proximidade da arteríola; granuloma na fase exsudativa, em torno de ovo deformado, no interstício (Figura 6); e leve fibrose intersticial subcapsular. Túbulos sem alterações dignas de nota.

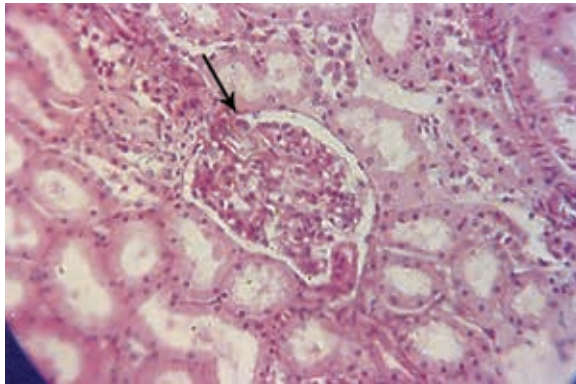


Figura 5 - Ovo de *S. mansoni* na luz da arteríola aferente (seta).

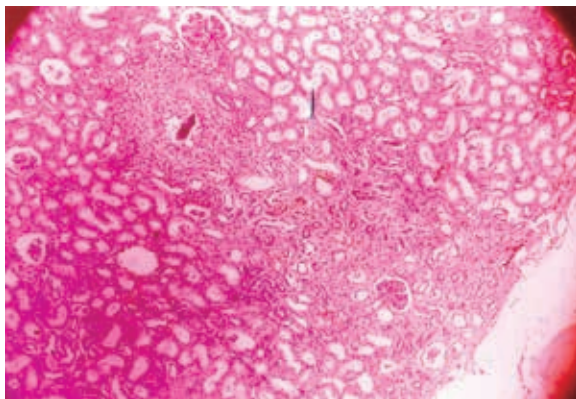


Figura 6 - Rim: granuloma no interstício.

- **intestino grosso:** grande número de ovos (cerca de 30 por campo microscópico) na submucosa e poucos na lâmina própria da mucosa, em grande parte calcificada, sem induzir reação granulomatosa característica. Reação inflamatória inespecífica, difusa, com predomínio de células mononucleares e eosinófilos, mais intensa no nível da mucosa e desnudamento do epitélio de revestimento (Figura 7).

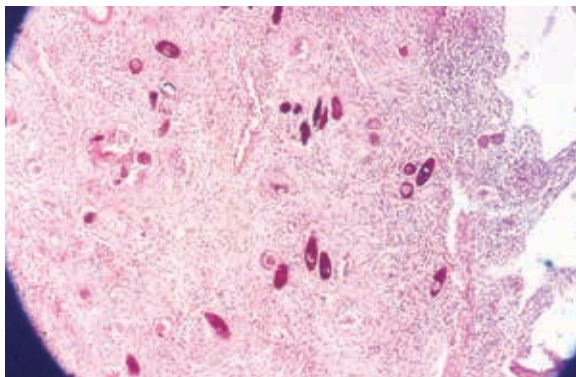


Figura 7 - Intestino grosso: numerosos ovos calcificados na submucosa.

DISCUSSÃO

É apresentado um caso de esquistossomose mansoni grave com associação de formas – hepatoesplênica, pulmonar, cardíaca, intestinal, renal e pancreática – em homem de 26 anos de idade, necropsiado na Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, Minas Gerais.

O inusitado dessas alterações consiste no conjunto de alterações anatomopatológicas e na localização insólita de ovos e vermes, algumas delas ainda não relatadas.

Considera-se como lesões ectópicas aquelas provocadas por vermes ou ovos fora do sistema portomesentérico (sistema hepatointestinal) *habitat* do *Schistosoma mansoni* adulto, no organismo humano.¹⁻¹² Faust⁷, entretanto, excluía das sedes ectópicas as lesões das arteríolas pulmonares. A frequência das localizações pulmonares varia entre as diferentes regiões de procedência do paciente.^{5,6,9,10-20} Admite-se que 20% dos esquistossomóticos apresentam lesões pulmonares, porém, somente pequena percentagem destes desenvolve *cor pulmonale*.^{5,6,9-20}

O substrato anatômico fundamental responsável pelas alterações hemodinâmicas na forma com hipertensão da circulação pulmonar e *cor pulmonale* são as alterações vasculares no nível das arteríolas e pequenas artérias. Ocorre em pequeno número de casos e se acompanha, quase invariavelmente, da forma hepatoesplênica, como resultado da embolização de ovos e de vermes na artéria pulmonar, decorrente da circulação portossistêmica.^{6,20} Admite-se que os ovos provindos da veia porta chegam aos pulmões através das colaterais que se formam entre o sistema porta e a circulação sistêmica, com a finalidade de compensar o aumento da pressão portal.^{8,18} Esse fato foi confirmado experimentalmente.^{3,4} É compreensível, portanto, que lesões pulmonares graves possam ocorrer, como de fato ocorrem, no decurso da forma hepatoesplênica, pelo aparecimento da comunicação entre a circulação portal e a sistêmica (vias hepato-fugas), que promovem a drenagem direta e contínua de ovos para o átrio direito e, conseqüentemente, a penetração constante de ovos na árvore pulmonar. A quantidade de ovos encontrados nos pulmões é desproporcional ao número de vermes, cujo achado é pouco frequente, indicando, assim, que em geral as posturas se realizam fora da árvore pulmonar.^{21,22}

A lesão fundamental é o granuloma, em número bastante variável em fases evolutivas diversas, indicando que os ovos chegam aos pulmões em períodos

sucessivos. Neste relato eram numerosos os granulomas antigos, a maioria em fase de fibrose, na luz e na adventícia de pequenas artérias.¹⁷

Os ovos, ao alcançarem o miocárdio, podem produzir granulomas idênticos aos encontrados em outras sedes. São observados raramente, em geral em portadores de infecções maciças, com fístulas ou comunicações arteriovenosas, como descrito em dois casos em 10.000 necrópsias²³ e 10 em 4.416 cadáveres.¹² Existem ainda relatos de ovos e granulomas no ventrículo direito associado à trombose mural¹ e no átrio e ventrículo direitos, com endomiocardiofibrose concomitante.²² Essa suposta relação foi apurada em 15 pacientes egípcios, no total de 10.000 esquistossomóticos examinados pela ecografia.¹⁶

As alterações renais, além de granulomas descritos no interstício, estão associadas, em geral, a depósitos nos glomérulos de imunocomplexos, responsáveis pela glomerulonefrite membranoproliferativa ou, menos frequentemente, pela glomerulonefrite lobular, por vezes acompanhada de proteinúria maciça em pacientes com a forma hepatoesplênica da esquistossomose. Neste relato ainda foi observado ovo na arteríola aferente do glomérulo.

A localização pancreática, quase constante na forma aguda toxêmica,¹⁷ foi vista em 61 (11,2%) entre 544 casos de esquistossomose¹² e em 47,3% dos portadores de forma hepatoesplênica.¹¹ A localização dos ovos e granulomas se dá nos septos interlobulares, determinando, não raro, o seu espessamento fibroso. A destruição do parênquima está topograficamente restrita às zonas de inflamação granulomatosa, sendo as ilhotas de Langerhans atingidas apenas acidentalmente. Por isso são raros os casos de diabetes *mellitus* atribuído à helmintíase.²¹ Essa relação não foi encontrada em outros relatos.¹⁵

Merece destaque, ainda, a existência de um casal de vermes na veia peripancreática, que permite aventar a hipótese de postura de ovos *in loco*, além da possibilidade de embolia. É também inusitado o encontro, neste relato, da associação de localizações – miocárdio, rim e pâncreas –, observado anteriormente apenas uma vez.¹²

A localização intestinal faz parte da infecção esquistossomótica. Elevado número de ovos calcificados não é raro, principalmente nos pólipos do intestino grosso. Lesões por verme morto aparecem, sobretudo, nos casos tratados pelo praziquantel ou oxaminiquina, observados especialmente nos pulmões.¹⁴

CONCLUSÃO

Este relato apresenta várias associações de extrema raridade observadas em paciente masculino, adulto jovem em que se sobressaem as alterações hepatoesplênica, pulmonar, cardíaca, intestinal, renal e pancreática. Alerta-se para a contínua atenção para a esquistossomose em regiões endêmicas e as suas várias possibilidades de diagnóstico diferencial e de gravidade potencial e risco de provocar morte precoce e limitação da qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Bandeira V, Carvalho ARL. Trombose mural do ventrículo direito com presença de ovos de *Schistosoma mansoni*. Arq Bras Cardiol. 1962; 15(3):215-8.
2. Bogliolo L. Patologia. Rev Bras Malariol Doenças Trop. 1959; 11(2):359-424.
3. Cheever AW, Warren KS. 1963 Apud Cheever AW, Warren KS. Hepatic blood flow in mice with hepato-splenic schistosomiasis mansoni. Trans Roy Soc Trop Med Hyg. 1964; 58:406-12.
4. Cheever AW, Warren KS. Hepatic blood flow in mice with hepato-splenic schistosomiasis mansoni. Trans Roy Soc Trop Med Hyg. 1964; 58:406-12.
5. Faria JL. Histopatologia de endarterite pulmonar esquistossomótica (*S. mansoni*). [Dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1952.
6. Faria JL. Corpulmonale in Manson's schistosomiasis. Frequência in necropsy material; pulmonary vascular changes caused by schistosoma ova. Am J Path. 1954; 30(1):167-93.
7. Faust EC. Na inquiry into the ectopic lesions in Schistosomiasis. Am J Trop Med. 1948; 28(2):175-99.
8. Garcia-Palmieri MR. Corpulmonale due to Schistosoma mansoni. Am Heart J. 1964; 68:714-5.
9. Jaffé R. Anatomia patológica y patogenia de labilharziöse mansoni in Venezuela. Arch Venezol Pat Trop. 1948; 1:32-62.
10. Jawahri KI, Karpas CM. Pulmonary schistosomiasis: a detailed clinic-pathologic study. Am Resp Dis. 1963; 88:517-27.
11. Ladosky W. O comportamento do pâncreas na esquistossomose mansônica hepatoesplênica. Estudo comparativo do comportamento do mesmo órgão na cirrose de Morgagni-Läennec. Rev Assoc Med Bras. 1958; 4(2):141-50.
12. Lima JPR. Estudo das chamadas lesões "ectópicas" na esquistossomose mansônica. Incidência geral. Rev Inst Med Trop São Paulo. 1966; 8(4):167-72.
13. Menezes H. Embolização experimental dos ramos da artéria pulmonar de cães por *Schistosoma mansoni* adulto. Rev Inst Med Trop de São Paulo. 1965; 7(2):82-6.

14. Pedroso ERP. Pulmonary schistosomiasis mansoni: post-treatment pulmonary clinical-radiological alterations in patients in the chronic phase: a double-blind study. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg.* 1987; 81:778-81.
 15. Pereira AO, Barreto Netto M. Esquistossomose pancreática: aspectos clínicos patológicos - apresentação de três casos. *Arq Bras Med.* 1952; 42(9/10):311-34.
 16. Rashwan MA, Ayman M, Ashour S, Hassanin MM, Zeina AA. Endomyocardial fibrosis in Egypt: an illustrated review. *Br Heart J.* 1995 Mar; 73(3):284-9.
 17. Raso P, Bogliolo L. Patologia. *In: Cunha AS. Esquistossomose mansoni.* Savier: Universidade de São Paulo; 1970. p. 77-130.
 18. Rodriguez HF, Fernandez-Duran A, Garcia-Moliner L, Rivera E. Cardiac pulmonary schistosomiasis. *Am Heart J.* 1963 Feb; 65:253-60.
 19. Sami AA. Pulmonary manifestations of schistosomiasis. *Arq Biol Exercito.* 1944; 5:73-7.
 20. Shaw AFB, Ghareeb AA. The pathogenesis of pulmonary schistosomiasis in Egypt with special reference to Aversa's disease. *J Path Bact.* 1938; 46:401-28.
 21. Seife M, Lisa JR. Diabetes mellitus and pilephlebitic abscesses of the liver resulting from *Schistosoma mansoni* infestation. *Am J Trop Med.* 1950; 30:769-72.
 22. Victor EG, Lira V, Arruda A, Monteiro I, Lima R. Granulomas cardíacos a ovos de *Schistosoma* e fibrose endocárdica. *Arq Bras Cardiol.* 1966; 67(4):259-61.
 23. Yepes CG, Sanabria A. Aspectos cardiovasculares de la *Bilharziosis mansoni* in Venezuela. *GEN.* 1955; 10:339-410.
-