

POSSIBILIDADES EVOLUTIVAS CLÍNICAS NA ESQUISTOSSOMOSE MANSONI, COM APRESENTAÇÃO DE UM CASO DE EVOLUÇÃO ADAPTATIVA COMPLETA

João Amilcar SALGADO⁽¹⁾, Alcino Lázaro da SILVA, José Murilo Robilotta ZEITUNE, Dirceu Fischer CHAMONE, Dalton de Alencar Fischer CHAMONE, José Renan da Cunha MELO, Cid VELOSO e Celso Affonso de OLIVEIRA

RESUMO

Apresenta-se um caso de esquistossomose mansoni hepatoesplênica e pulmonar, com intensa circulação colateral, cianose constante, dedos hipocráticos, icterícia e repercussões cardíacas. O estudo do caso sugeriu a apresentação do esboço de uma seqüência global das possibilidades evolutivas da parasitose, baseada nos dados clínicos e da literatura, considerando-se particularmente o fator imunológico e o fator vascular adaptativo.

INTRODUÇÃO

O estudo de casos individuais^{13, 43, 44, 45} pode contribuir para o esclarecimento de certas questões básicas referentes à diversidade dos quadros clínicos da esquistossomose mansoni^{12, 13, 28, 43, 44, 49}. Estudos longitudinais de um número suficiente de casos deverão completar êsses esclarecimentos. Dois aspectos, o da oposição imunológica à infecção^{2, 3, 21, 26} e o da adaptabilidade vascular às alterações primárias^{7, 13, 24, 28, 29}, parecem particularmente importantes.

O estudo de um caso de forma hepatoesplênica associada à forma pulmonar, com cianose constante, dedos hipocráticos, icterícia, alteração mental e repercussão cardíaca, sugeriu-nos o esboço de uma compreensão integral das possibilidades evolutivas da doença. Para isso, procuramos o confronto entre os dados do caso e as referências da literatura sobre as relações do fígado e do pulmão com o controle circulatório e a rede vascular⁴².

RELATO DO CASO

O paciente, masculino de 39 anos, leucodermico, casado, lavrador, nascido e residente

em Aricanduva, Município de Itamarandiba, Minas Gerais, foi internado na enfermaria de Clínica Propedêutica Médica, para tratamento clínico, em 3-10-68.

Há dois anos, veio a Belo Horizonte para tratamento de tuberculose pulmonar, tendo recebido alta do tisiologista há aproximadamente um ano. Desde então, passou a apresentar dispnéia aos médios esforços, que se vem agravando, e edema ascendente dos membros inferiores, vespertino, ocorrendo, também, às vezes, na face, e que melhora sem medicamento. Nesse período, chegou a fazer tratamento médico com um cardiologista, sem ter, entretanto, diagnóstico definido.

Relata ainda que, há aproximadamente dois anos, vem notando urina escura e coloração amarelada da pele e mucosas, sinais de icterícia que foi confirmada laboratorialmente há sete meses. Além disso, relata obstipação de até três dias, acompanhada de náuseas e vômitos, desde há oito meses; provável hematêmese, há cerca de dois meses; tremores musculares, notadamente das extremidades; inapetência, adinamia e, ocasionalmente, escarros sangüinolentos.

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil

(1) Professor em dedicação exclusiva

Etilista ocasional, nega alergoses e teve contato com águas naturais da região onde nasceu. Alimentação satisfatória.

Ao exame físico, apresenta 169 cm de altura, 56.000 g de peso corpóreo, é mediolíneo, aparentando estar crônica e gravemente enfêrmo, com sinais de desnutrição e emagrecimento, escleróticas ictericas, cianose universal (mais nas extremidades e face), aranhas vasculares supra-claviculares, petéquias no hipocôndrio direito e esquimose na região supraorbitária direita e ginecomastia. Sistema respiratório aparentemente normal.

Sôpro sistólico, Grau II de Levine, suave, sem irradiação, no quinto espaço intercostal esquerdo na linha hemiclavicular. Pressão arterial de 120/70 mmHg e batimentos visíveis no pescoço.

Tensão abdominal aumentada, notadamente no hipocôndrio e flanco esquerdos, prejudicando a palpação. Maciçes hepática total de doze centímetros. Baço tipo II/III de Boyd.

Os exames laboratoriais revelaram o seguinte. Hemograma: — hemoglobina: 12,92 g% (80,8%), hematócrito: 44%; hemácias: 4.210.000/mm³; leucócitos: 4850 mm³, cosinófilos: 16%; plaquetas: 115.000/mm³ (Fônio); reticulócitos: 2%; eritrossedimentação = 1/2 hora: 3 mm, 1 hora: 25 mm. Parasitológico de fezes — ovos de *Schistosoma mansoni*. Urina: discretas hematuria, bilirrubinúria e piúria. Urocultura negativa. Sangue: uréia: 13

mg%; creatinina: 0,9 mg%; glicose: 70 mg%, proteínas totais: 7,6 g%, albumina: 3,9 g%, globulinas: 3,7 g%; transaminases: TGP: 49u, TGO: 80u; bilirrubina total: 3,96 mg% e direta: 0,36 mg%; turvação do timol: 6u e floculação: +++; cefalina colesterol: +++; fosfatase alcalina: 7,6u; protrombina 50% e 100%. A eletroforese de proteínas e hemoglobinas e exames para drepanócitos, esferócitos e resistência globular não mostraram alteração. Mielograma: hiperplasia mielo-eritróide, com sinais sugestivos de alteração megaloblástica.

Os exames radiológicos revelaram: — tórax: reforço da trama (Fig. 1A); esôfago: presença duvidosa de varizes (Fig 1B); colecistografia oral: ausência de litíase. A esplenoportografia revelou: extravasamento, no leito esplênico, do contraste, que, injetado segundo a técnica rotineira, não conseguiu concentrar-se na veia esplênica, em virtude da riqueza e calibre aumentado da vasculatura hepatofuga; o enovelado central corresponde às veias dilatadas do pedículo lienal e as outras vias colaterais situam-se atrás e em tórno do baço, a ponto de delimitar imprecisamente o seu contórno (Fig. 1C).

À esofagoscopia observaram-se varizes na porção distal e à laparoscopia havia hipotrofia do lobo direito do fígado, estando o esquerdo com aparência normal.

Gastro-acidograma basal: 15' = pH 2,0; 30' = pH 2,2; 45' = pH 2,4; 60' = pH 2,3.

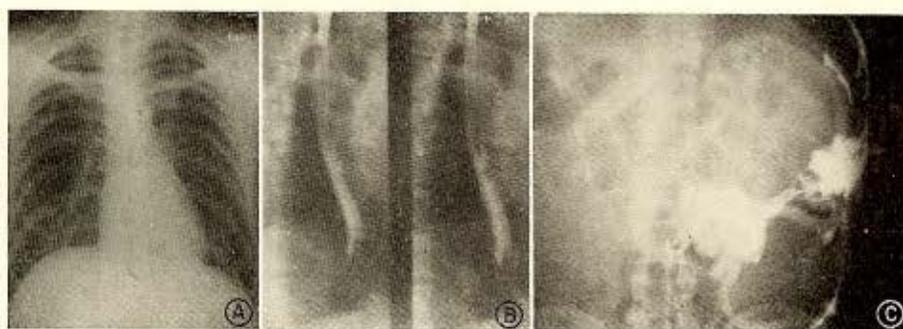


Fig. 1 — Exames radiológicos. A) Tórax, revelando reforço da trama. B) Esôfago, com imagem duvidosa de varizes no tórco inferior. C) Esplenoportografia, mostrando dilatação das veias do pedículo lienal e vasculatura hepatofuga acentuada e de calibre aumentado

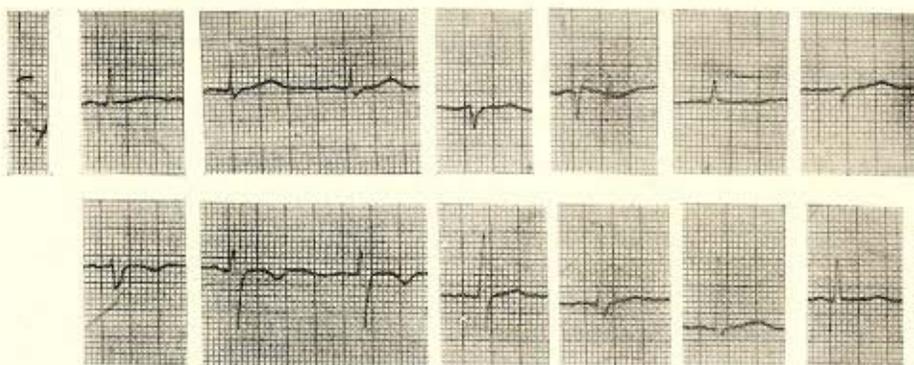


Fig. 2 — Eletrocardiograma com desvio do AQRS para a esquerda e alterações difusas e moderadas da repolarização ventricular

O eletrocardiograma revelou desvio do AQRS para a esquerda e alterações difusas e moderadas da recuperação ventricular (Fig. 2).

Na enfermaria o paciente apresentou febrícula, alterações mentais, cianose constante e variação intermitente da icterícia. Tendo sido contraindicado o tratamento por anastomose porto-sistêmica, em virtude das evidências de hiper-hemólise — foi indicada esplenectomia com ligadura de varizes e, se possível, filtração de vermes.

Em 17/12/68, foi feita uma toracofrenolaparotomia. O baço, pouco aumentado, era liso, móvel, hipercoreado e de consistência intermediária. As artérias do pedículo tinham calibre aumentado e eram tensas, pulsáteis e pouco tortuosas. As veias também tinham grosso calibre e eram múlti-

plas e túrgidas, o que dava ao pedículo grande volume. Havia grande e extensa circulação ao nível dos ligamentos lieno-renal, lieno-cólico e do pedículo e leito da veia mesentérica inferior. As veias posteriores (lombares) tinham cerca de quatro centímetros de diâmetro e eram tortuosas e túrgidas, com sangue aparentemente bem oxigenado (Fig. 3).

A pressão da veia cava inferior foi de dezenove centímetros de água e no leito portal (gastro-epilóica) foi de vinte e quatro. Na lienectomia, realizada sem dificuldades, procurou-se preservar a circulação colateral. Após a retirada do órgão, a pressão portal era de catorze centímetros. Pinçada uma veia lombar posterior mais calibrosa, de direção ascendente, verificou-se pressão de trinta e seis.

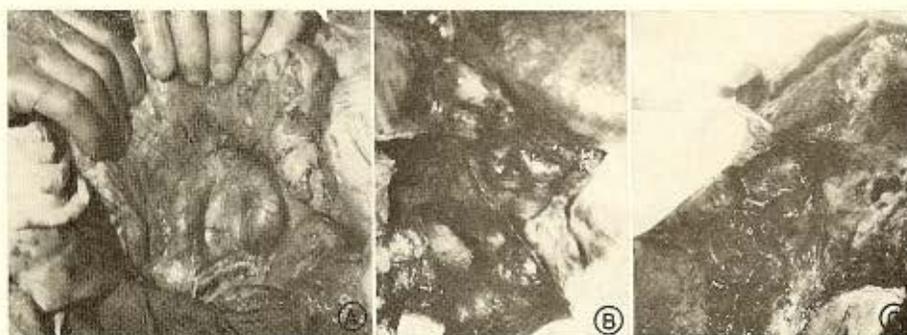


Fig. 3 — Circulação venosa abdominal profunda, observada durante a esplenectomia. A) Veia do mesocolon transverso, grandemente dilatada. B) Ectasia acentuada das veias do pedículo esplênico. C) Dilatação das veias retroperitoneais

O fígado revelou-se claro, pouco aumentado de volume, de consistência firme e com a superfície discretamente irregular, do tipo micronodular.

Foram feitas biopsias do fígado, pulmão, pâncreas e linfonodo mesentérico.

A evolução pós-operatória imediata foi normal, exceto por o paciente apresentar, até 36 horas após a cirurgia, certa dispnéia com taquipnéia e estertores de grandes hêlhas, no hemitórax direito. Foi dada alta ao paciente por estar recuperado da cirurgia e com notável melhora subjetiva. Veio, entretanto, a falecer dois meses após, em sua residência.

O exame histológico dos fragmentos retirados revelou fibrose hepática do tipo Symmers, com formação de pseudolóbulos, baço congestivo e endarterite pulmonar esquistossomótica. Baço congestivo. Linfadenite hiperplástica. Pâncreas sem alteração.

DISCUSSÃO

Este caso de forma pulmonar da esquistossomose mansoni foi julgado digno de registro por apresentar as seguintes características particulares: 1) Cianose constante com dedos hipocráticos; 2) Icterícia do tipo hemolítico e alterações mentais; 3) Limitada esplenomegalia associada a intensa circulação colateral; 4) Circulação colateral extensa, com vasos calibrosos; 5) Caráter especial da repercussão cardíaca dessas alterações.

Na tentativa de explicação desses achados, julgamos conveniente lembrar que, para parasitar o sistema circulatório de animais, como o homem, o *Schistosoma mansoni* necessitou desenvolver várias adaptações, entre estas especialmente as de caráter imunitário²⁷, pois seu sucesso biológico dependeria da aceitação, por parte do hospedeiro, de um parasita interno, com dimensões relativamente grandes e de capacidade antigênica potencialmente alta. Segundo evidências disponíveis, o verme adulto, por adaptações em suas proteínas, consegue, de certo modo, camuflar sua presença como elemento imunologicamente estranho. Tal não se dá, entretanto, com seus

ovos, destinados a ganhar facilmente o exterior, para a manutenção do ciclo. Do ovo e sua antigenicidade, resultariam, pois, todas as principais manifestações patológicas primárias da doença.

Por outro lado, as divergências iniciais sobre a fisiopatologia das diferentes determinações patogênicas da esquistossomose mansoni permanecem pouco esclarecidas, provavelmente porque os fenômenos são complexos e há um desconhecimento acentuado da fisiopatologia geral do fígado e do baço, bem como das relações entre seus respectivos regimes hemodinâmicos e os da circulação periférica, da circulação portal e das anastomoses porto-sistêmicas naturais.

O fígado, entretanto, não é apenas um órgão do sistema digestivo, mas a central bioquímica da homeostase⁴². O baço, mesmo congesto, não é, por sua vez, indiferente às agressões imunitárias^{2, 21}. E o regime circulatório portal, como o pulmonar e o sistêmico, é, a seu turno, dotado de eficientes recursos adaptativos diante das dificuldades que lhe são impostas^{16, 17, 28, 33, 53, 57}. É possível, pois, que alguns esclarecimentos surjam da consideração desses aspectos.

O caso aqui relatado sugere que os mecanismos adaptativos apontados tenham sido responsáveis pela evolução especial da doença. Assim, em pacientes como este, é possível que a hipertensão portal decorra menos exclusivamente de simples obstáculo mecânico do que das alterações globais ou setoriais no fluxo sanguíneo portal, sob a ação de mecanismos ainda obscuros, mas que são provavelmente análogos aos que ocorrem sistemicamente em certos casos de choque^{1, 5, 14, 15, 18, 23, 24, 30, 38, 39, 40, 42, 50, 53}.

O padrão constitucional do indivíduo ou a progressão da hipertensão portal facilitariam, quer a abertura de conexões portossistêmicas prévias, quer a neoformação de outras. Tem sido admitido que a eficiência da decompressão portal espontânea seja medida pela ausência de varizes esofagianas^{16, 17, 33}, o que é válido como critério clínico, mas não o é do ponto de vista fisiopatológico, pois não podemos saber que extensão as varizes teriam alcançado, em cada caso, se não tivesse ocorrido determinado grau de derivação espontânea.

No caso presente, assinala-se a presença de encefalopatia que foi interpretada como porto-sistêmica^{22, 28, 32, 49}, mas convém lembrar que o paciente apresentava condições para a embolização de elementos esquistossomóticos ao encefalo^{7, 19, 28}.

A icterícia do tipo hemolítico, como a encefalopatia, pode ser relacionada com o sucesso da derivação espontânea, embora a icterícia, hemolítica ou não, quando relacionada com lesões hepáticas, obedece a mecanismos complexos^{4, 28, 43, 49, 51}.

A presença de cianose constante, com dedos hipocráticos, e a sugestão de acometimento do coração esquerdo, também podem ser tomados como decorrentes, tanto da eficiência da conexão porto-sistêmica espontânea, como da adaptabilidade da vasculatura geral desse paciente. De fato, a larga abertura à embolização pulmonar de ovos^{3, 12, 29} teria acarretado grave comprometimento da reserva circulatória pulmonar e teria levado a grave "*Cor pulmonale*"^{7, 28, 29, 43, 44}, se se não abrissem caminhos arteriovenosos, como o quadro circulatório parece indicar ter ocorrido^{13, 19, 41, 45}.

Outro dado obtido neste caso foi o aumento relativamente pequeno do baço. A esplenomegalia esquistossomótica não parece ser apenas congestiva⁷ mas também imunitária^{2, 11, 21, 26}, podendo o próprio baço ser sede de hiperfluxo setorial adaptativo^{2, 18, 24, 46}. No paciente estudado, o tamanho relativamente pequeno do baço parece indicar que a eficiência das conexões porto-sistêmicas tenha dispensado, quer essa adaptação, quer o maior aumento por simples represamento. O baço, entretanto, se relaciona de modo provavelmente mais complexo com a hemodinâmica portal, pois são descritos casos de hiperesplenismo desencadeado pela própria descompressão portal³⁶. As funções hematológicas estão, portanto, interessadas nessas variações, e o baço deve participar pelo menos de alguns dos mecanismos de produção dos diversos quadros de icterícia que ocorrem nas hepatopatias em geral, especialmente aquelas acompanhadas de alterações no sistema portal.

No Quadro I, sugerido pelo estudo do caso relatado, experimentamos sintetizar, em um esquema global, as possibilidades evolu-

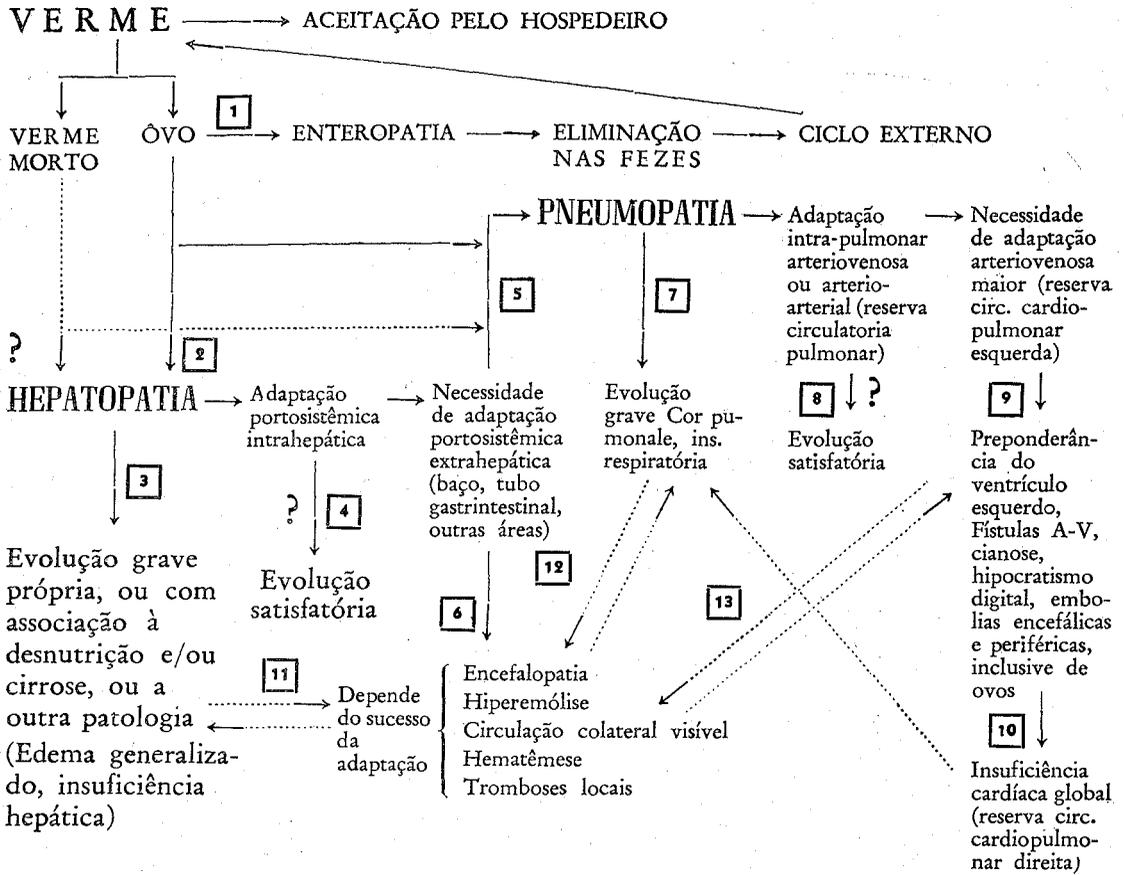
tivas da esquistossomose mansoni no homem, procurando, com isso, as bases explicativas para a diversidade dos achados anatômico-clínicos em nossa experiência e na literatura pertinente.

Observa-se que as possibilidades podem ser tomadas como presididas pelo fator imunológico e pelo fator vascular. O primeiro tem merecido forte atenção dos pesquisadores, com o esclarecimento de importantes aspectos. Já o fator vascular, embora tenha sido estudado parcialmente, ainda não foi investigado sob o ponto de vista da homeostase geral, inclusive no que nesta é determinado pela constituição genética ou predisposição de cada indivíduo^{3, 16, 17, 19, 33, 41, 46, 52}, ou pelos obscuros mecanismos do controle exercido pelo fígado sobre o fluxo sanguíneo sistêmico e setorial^{1, 5, 15, 23, 30, 32, 42, 48}.

A capacidade adaptativa da vasculatura, para sobrepor-se a obstáculos circulatórios, é bastante conhecida e admite-se que seu êxito dependa da gradação com que o obstáculo se faça. Por outro lado, parece haver predisposições constitucionais para maior ou menor capacidade adaptativa, havendo inclusive, nos casos de alterações vasculares congênitas, evidência genética para essa variação constitucional. Assim, as fistulas arteriovenosas pulmonares congênitas¹⁹ seriam uma antecipação patológica do mecanismo homeostático de formação de "shunts" em casos de dificuldade circulatória pulmonar^{3, 41}. O mesmo poder-se-ia dizer de fenômenos análogos na vasculatura periférica⁵², no baço⁴⁶ e em outras áreas.

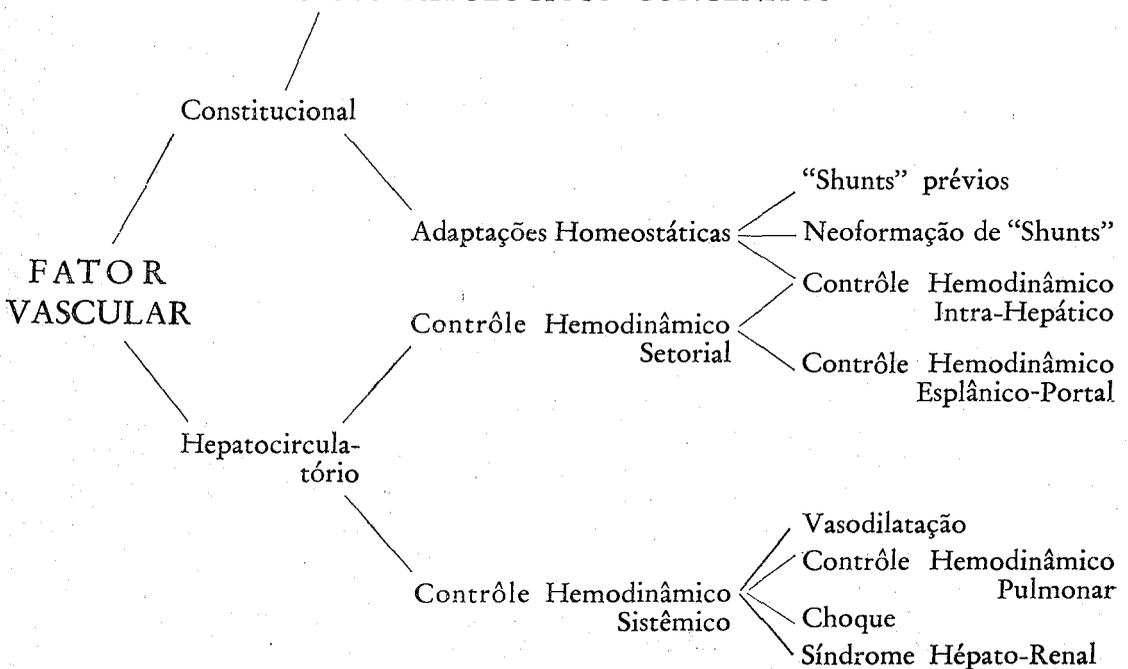
O fígado, por sua vez, é capaz de larga adaptabilidade interna em sua complexa vasculatura portal e sistêmica, podendo recorrer à adaptação recíproca de uma e de outra para proteger as funções vitais do maior número possível de hepatócitos. Essa proteção parece ser mais eficiente na hepatopatia esquistossomótica do que na cirrose, bastando na primeira acomodações, de início, localizadas ou setoriais. Além disso, como já dissemos, o fígado está relacionado com o sistema circulatório, quer pelo controle da pressão arterial e por sua participação na fisiopatologia dos estados de choque, quer nas alterações circulatórias veri-

QUADRO I



QUADRO II

CASOS PATOLÓGICOS CONGÊNITOS



ficadas na cirrose hepática, que variam desde a manifestação de aranhas vasculares até a cardiopatia de alto débito. A descrição de fístulas arteriovenosas associadas a hepatopatias confirma esse ponto de vista e deve ser atribuída, portanto, à conjugação das relações hepatocirculatórias e a predisposição adaptativa vascular (Quadro II).

Em nosso esquema, como está mostrado no Quadro I, o fator imunológico responde pelas possibilidades evolutivas 1, 2, 3, 6 e 7. O fator adaptativo vascular, de natureza constitucional e também relacionado com o fígado, responde pelas possibilidades 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 e 10. Os dois fatores se somam nas possibilidades 3, 6 e 7, e, na possibilidade n.º 5, eles atuam em círculo vicioso.

A respeito das possibilidades 7, 8 e 9, sabe-se que, desde 1884 é conhecida a associação entre hepatopatia, cianose e dedos hipocráticos. RYDEL & HOFFBAUER⁴¹ indicam a presença de fístulas arteriovenosas pulmonares difusas nesses casos. Elas podem ocorrer sem alteração cardiopulmonar associada ou anterior, e podem, em casos de esquistossomose mansoni^{13, 45}, manifestar-se juntamente com lesões aparentemente relacionadas com a presença de ovos dos vermes nos pulmões^{3, 7, 12, 29}. Como dissemos, a conseqüência hemodinâmica de fístulas desse tipo é admitida como diversa da de fístulas sistêmicas⁵², mas análoga à das fístulas pulmonares congênitas¹⁹, isto é, a tendência em afetar o coração esquerdo. No caso da esquistossomose, este efeito dependerá naturalmente da intensidade e da extensão de lesões parenquimatosas e arteriolas. Se estas lesões forem tais que permitam a abertura de derivações preformadas ou sua neoformação, inclusive com o possível acionamento de "shunts" utilizados no período fetal⁴¹, a eventualidade de "*Cor pulmonale*" seria afastada. O diagnóstico de certeza dessas fístulas disseminadas pode ser difícil, sendo necessário, inclusive, em estudos anátomo-patológicos, o uso de injeção de material plástico⁴¹.

O exame eletrocardiográfico pode contribuir para a verificação clínica do lado do coração que sofre o efeito hemodinâmico

principal. No caso apresentado, o eletrocardiograma (Fig. 2) revela desvio do ÂQRS para a esquerda e preponderância do ventrículo esquerdo, de acôrdo com critérios já estabelecidos⁴⁷. Embora essa preponderância, seja encontrada normalmente em pessoas dessa idade, ela adquire significado em presença de cianose central e se mostra compatível com o diagnóstico clínico de fístulas arteriovenosas significativas nos pulmões¹⁹. As alterações da recuperação ventricular, apresentadas são inespecíficas, podendo estar relacionadas com várias manifestações da patologia polimorfa do caso (cianose, icterícia, disproteïnemia, anemia relativa, alterações hemodinâmicas e ação medicamentosa).

A última possibilidade evolutiva, que seria um quadro de insuficiência cardíaca global, de alto débito, não parece ter chegado a ocorrer neste paciente, embora não disponhamos de dados para o diagnóstico do mecanismo de sua morte. O caso de cirrose relatado por RYDEL & HOFFBAUER⁴¹ evoluiu até a insuficiência cardíaca.

O estudo da evolução adaptativa dos casos se torna útil não só no sentido de melhor conhecimento da doença em si e de mecanismos fisiopatológicos mal conhecidos, mas permite buscar o diagnóstico^{1, 6, 10, 11, 25, 31} e o prognóstico^{8, 14, 37, 48, 55, 35} corretos, bem como orientar melhor a terapêutica, inclusive desvendando novos caminhos para esta^{9, 15, 20, 54, 56}.

SUMMARY

Clinical possibilities of evolution in Manson's schistosomiasis, with presentation of one case of complete adapting evolution

A case of hepatosplenic and pulmonary schistosomiasis with large collateral circulation, persistent cyanosis, clubbed fingers, jaundice and mental and heart change is described. The study of this case suggested the schematic proposition of the global evolutive possibilities of the disease based on clinical and literature data, mainly those related to the immunological factor and to the vascular factor.

SALGADO, J. A.; SILVA, A. L. da; ZEITUNE, J. M. R.; CHAMONE, D. F.; CHAMONE, D. de A. F.; MELO, J. R. da C.; VELOSO, C. & OLIVEIRA, C. A. de — Possibilidades evolutivas clínicas na esquistossomose mansoni, com apresentação de um caso de evolução adaptativa completa. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 14:73-82, 1972.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDERSEN, M. N. & KUCHIBA, K. — Measurement of acute change in liver function and blood flow. *Arch. Surg.* 100: 541-545, 1970.
2. ANDRADE, Z. A. & ANDRADE, S. G. — Patologia do baço na esquistossomose hepatoesplênica. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 7:218-227, 1965.
3. ANDRADE, Z. A. & ANDRADE, S. G. — Pathogenesis of schistosomal pulmonary arteritis. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.* 19: 305-310, 1970.
4. BEKER, S. & VALENCIA-PARPACEN, J. — Portal hypertension syndrome. A comparative analysis of bilharzial fibrosis and hepatic cirrhosis. *Amer. J. Digest. Dis.* 13: 1047-1054, 1968.
5. BLENDIS, L. M.; KREEL, L. & WILLIAMS, R. — The coeliac axis and its branches in splenomegaly and liver disease. *Gut* 10:85-90, 1969.
6. BLENDIS, L. M.; WILLIAMS, R. & KREEL, L. — Radiological determination of spleen size. *Gut* 10:433-435, 1969.
7. BOGLIOLO, L. — Patologia da esquistossomose mansoni. *Rev. Brasil. Malariol. Doenças Trop.* 11:359-424, 1959.
8. BRITTON, R. C.; BROWN, C. H. & SHIREY, E. K. — Intrahepatic veno-occlusive disease in cirrhosis with chronic ascites. *Ann. Surg.* 158:370-382, 1963.
9. CASTELL, D. O. — Ascites in cirrhosis. Relative importance of portal hypertension and hypoalbuminemia. *Amer. J. Digest. Dis.* 12:916-922, 1967.
10. CASTELL, D. O.; GRACE, N. D.; WENNAR, M. H.; CHALMERS, T. C. & MOORE, E. N. — Evaluation of portal circulation in hepatic cirrhosis. A new method using xenon¹³³. *Gastroenterology* 57:533-541, 1969.
11. EDDLESTON, A. L. W. F.; BLENDIS, L. M.; OSBORN, S. B. & WILLIAMS, R. — Significance of increased "splenic uptake" on liver scintiscanning. *Gut* 10:711-716, 1969.
12. ELIAN, A. A. — Contribuição da biopsia pulmonar ao estudo da forma assintomática da esquistossomose mansoni pulmonar. Tese. Belo Horizonte, 1966.
13. FARIA, J. L.; BARBAS, J. V.; FUJIOKA, T.; LION, M. F.; ANDRADE e SILVA, U. & DECOURT, L. V. — Pulmonary schistosomic arteriovenous fistulas producing a new cyanotic syndrome in Manson's schistosomiasis. *Amer. Heart J.* 58:556-567, 1959.
14. FODA, H.; BADAWI, H. & SALAH, M. — Circulatory hemodynamics before and after portocaval shunt operation in bilharzial hepatic fibrosis. *Amer. Heart J.* 67:295-303, 1964.
15. FULTON, R. L. & WOLFEL, D. A. — Hepatic artery-portal vein arteriovenous fistula. *Arch. Surg.* 100:307-309, 1970.
16. GADRAT, J.; RIBET, A.; SUDUCA, P. & PASCAL, J. P. — Anastomose spléno-rénale vraie spontanée au cours d'une cirrhose primitive avec hypertension portale. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* 58:257-261, 1969.
17. GILLOT, C.; CASTEL, A.; WALTZING, P.; WANSTOK, E. & VARAY, A. — Les anastomoses veineuses spléno-rénales et gastro-rénales spontanées. Étude par phlébographie cave occlusive. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* 57: 25-37, 1968.
18. GITLIN, N.; GRAHAM, G. R.; KREEL, L.; WILLIAMS, H. S. & SHERLOCK, S. — Splenic blood flow and resistance in patients with cirrhosis before and after portocaval anastomosis. *Gut* 10:416-418, 1969.
19. HALL, R. J.; NELSON, W. P.; BLAKE, H. A. & GEIGER, J. P. — Massive pulmonary arteriovenous fistula in the new-born. A correctable form of "cyanotic heart disease", and additional cause of cyanosis with left axis deviation. *Circulation* 31:762-767, 1965.
20. INOKUCHI, K.; KOBAYASHI, M.; KUSABA, A.; OGAWA, Y.; SAKU, M. & SHIZAKI, T. — New selective decompression of esophageal varices. By a left gastric venous-caval shunt. *Arch. Surg.* 100:157-162, 1970.
21. JACOB, H. S.; MacDONALD, R. A. & JANDL, J. H. — Regulation of spleen growth and sequestering function. *J. Clin. Invest.* 42: 1476-1490, 1963.
22. KLINE, D. G.; DOBERNECK, R. C.; CHUN, B. K. & RUTHERFORD, R. B. — Encephalopathy in graded portacaval shunts. *Ann. Surg.* 164:1003-1012, 1966.
23. KOCH, N. G.; TIBBLIN, S. & SCHENK Jr., W. G. — Mesenteric blood flow response to glucagon administration. *Arch. Surg.* 100: 280-283, 1970.
24. LEGER, L. — Fisiopatologia da hipertensão portal. *J. Brasil. Med.* 13:47-56, 1970.
25. LINSCHER, W. G.; CASTELL, D. O. & PLATT, R. R. — A new method for evaluation of portasystemic shunting. The rectal octanoate tolerance test. *Gastroenterology* 57:415-423, 1969.

SALGADO, J. A.; SILVA, A. L. da; ZEITUNE, J. M. R.; CHAMONE, D. F.; CHAMONE, D. de A. F.; MELO, J. R. da C.; VELOSO, C. & OLIVEIRA, C. A. de — Possibilidades evolutivas clínicas na esquistossomose mansoni, com apresentação de um caso de evolução adaptativa completa. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 14:73-82, 1972.

26. MAGALHÃES Filho, A.; LIRA, V. & COELHO, R. de B. — Estudo imunológico do fígado, baço e gânglio linfático de pacientes na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, utilizando a microscopia de fluorescência. *Rev. Soc. Brasil. Med. Trop.* 2:111-125, 1968.
27. MARSDEN, P. D. & SCHULTZ, M. G. — Intestinal parasites. *Gastroenterology* 57:724-750, 1969.
28. MEIRA, J. A. — Quadro clínico da esquistossomose mansônica. *Rev. Brasil. Malariol. Doenças Trop.* 11:247-357, 1959.
29. MENEZES, H. — Experimental embolization of the pulmonary artery branches of dogs by adults *Schistosoma mansoni*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 7:82-86, 1965.
30. MOONEY, C. S.; HONAKER, A. D. & GRIFFEN JR., W. O. — Influence of the liver on arteriovenous fistulas. *Arch. Surg.* 100:154-156, 1970.
31. PIETRI, H. & ASSOUDARIAN, R. — Étude cinétique par radiocinéma de la circulation lymphatique après obstruction expérimentale du canal thoracique chez le chien. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* 58:583-584, 1969.
32. PORRO, G. B.; MAIOLO, A. T. & PORTA, P. D. — Cerebral blood flow and metabolism in hepatic cirrhosis before and after portacaval shunt operation. *Gut* 10:894-897, 1969.
33. PRICE Jr., J. B.; VOORHEES Jr., A. B. & BLAKEMORE, A. H. — Spontaneous hemodynamically effective portasystemic shunts. *Ann. Surg.* 158:189-194, 1963.
34. RAMBACH, W. A. & ALT, H. L. — A reevaluation of hypersplenism. An autoimmune concept. *M. Clin. North America* 46:3-17, 1962.
35. RAMOS, O. L.; SAAD, F. & LESER, W. P. — Portal hemodynamics and liver cell function in hepatic schistosomiasis. *Gastroenterology* 47:241-247, 1964.
36. REDETZKI, J. E.; BICKERS, J. N.; SAMUELS, M. & SEKINGER, D. J. — Progressive hypersplenism after portacaval anastomosis. *Amer. J. Digest. Dis.* 12:88-97, 1967.
37. REICHLER, F. A.; BRIGHAM, M. P.; TYSON, R. R.; REICHLER, R. M.; REILLY, M. & ROSEMOND, G. P. — Serine metabolism after portacaval shunt. *Arch. Surg.* 100:163-166, 1970.
38. RESENDE ALVES, J. B. — Cirurgia do síndrome hipertensivo porto-hepato-esplênico na esquistossomose mansônica. *Hospital* (Rio) 58:519-532, 1960.
39. RESENDE ALVES, J. B. — Das anastomoses porto-cavas. *Hospital* (Rio) 59:859-867, 1961.
40. RESENDE ALVES, J. B. — Hipertensão portal. *Hospital* (Rio) 64:275-294, 1963.
41. RYDELL, R. & HOFFBAUER, F. W. — Multiple pulmonary arteriovenous fistulas in juvenile cirrhosis. *Amer. J. Med.* 21:450-460, 1956.
42. SALGADO, J. A. & VELOSO, C. — Comportamento da pressão arterial na esquistossomose mansoni e em outras hepatopatias. (Enviado para publicação).
43. SALGADO, J. A.; VELOSO, C.; OLIVEIRA, C. A. de & ELIAN, A. A. — Cianose e morte durante a terapêutica antimonial em pacientes com esquistossomose pulmonar e glomerulonefrite, e que apresentara púrpura e icterícia. *Rev. Soc. Brasil. Med. Trop.* 1:69-77, 1967.
44. SANTIAGO, J. M.; NEVES, J. & RATTON, J. L. A. — Evolução da forma toxêmica da esquistossomose mansoni para o *Cor pulmonale*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 7:295-304, 1965.
45. SANTIAGO, J. M.; RAICK, A. N. & MALETTA, C. A. — Contribuição ao conhecimento da esquistossomose pulmonar crônica com cianose universal (fistulas pulmonares artério-venosas). *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 7:103-109, 1965.
46. SCHUSTER, N. H. — Familial haemorrhagic telangiectasia associated with multiple aneurysms of the splenic artery. *J. Path. Bact.* 44:29-39, 1937.
47. SHALER, R. M. — Left ventricular preponderance and left axis deviation in congenital heart disease. *Brit. Heart J.* 25:726-734, 1963.
48. SIEGEL, J. H.; GREENSPAN, M.; COHN, J. D. & DEL GUERCIO, L. R. M. — The prognostic implications of altered physiology in operation for portal hypertension. *Surg. Gynec. & Obst.* 126:249-262, 1968.
49. SILVA, L. C. da; CODOY, A. de; MENDES, F. T.; LEITE, G. M. & PONTES, J. F. — Indirect reacting hyperbilirrubinemia after porto-systemic shunt: its relation to other complications. *Gastroenterology* 39:605-614, 1960.
50. TIBBLIN, S.; KOCK, N. G. & SCHENK Jr., W. G. — Splanchnic hemodynamic responses to glucagon. *Arch. Surg.* 100:84-89, 1970.

SALGADO, J. A.; SILVA, A. L. da; ZEITUNE, J. M. R.; CHAMONE, D. F.; CHAMONE, D. de A. F.; MELO, J. R. da C.; VELOSO, C. & OLIVEIRA, C. A. de — Possibilidades evolutivas clínicas na esquistossomose mansoni, com apresentação de um caso de evolução adaptativa completa. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 14:73-82, 1972.

51. VESIN, P.; WENISCH, C.; SAINT-STEBAN, J. de & VIGUIÉ, R. — Syndrome de Zieve d'évolution prolongée chez une cirrhotique. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* 58:773-780, 1969.
52. WALKER, W. J.; MULLINS, C. E. & KNOVICK, G. C. — Cyanosis, cardiomegaly, and weak pulses. A manifestation of massive congenital systemic arteriovenous fistulas. *Circulation* 29:777-781, 1964.
53. WARREN, W. D.; FOMON, J. J.; VIAMONTE, M.; MARTINEZ, L. O. & KALSER, M. — Spontaneous reversal of portal venous blood flow in cirrhosis. *Surg. Gynec. & Obst.* 126: 315-323, 1968.
54. WARREN, W. D.; RESTREPO, J. E.; RESPESS, J. C. & MULLER, W. H. — The importance of hemodynamic studies in management of portal hypertension. *Ann. Surg.* 158: 387-404, 1963.
55. WARTER, J.; GILLET, B.; SCHIRARDIN, H. & HABERER, J. P. — Comportement de la brome-sulfone-phtaléine au cours des fistules artério-portales. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* 58:587-597, 1969.
56. YIM, D. W. S.; WAKABAYASHI, A.; HIRAI, J.; MUKHERJEE, N. D. & CONNOLY, J. E. — Nonthrombogenic extracorporeal portosystemic shunt. *Arch. Surg.* 100:367-371, 1970.
57. ZEEGEN, R.; STANSFELD, A.; DAWSON, A. M. & HUNT, A. H. — Prolonged survival with intrahepatic portal hypertension. *Gut* 10:1058-1059, 1969.

Recebido para publicação em 20/4/1971.