

EVOLUÇÃO DA FORMA TOXÊMICA DA ESQUISTOSSOMOSE MANSONI PARA O COR PULMONALE

José Moreira SANTIAGO (1), Jayme NEVES (2) e José Luís A. RATTON (3)

RESUMO

Os Autores descrevem as manifestações clínicas, electrocardiográficas e radiológicas observadas em dois pacientes na forma toxêmica da esquistossomose *mansoni* com evolução para a hipertensão pulmonar.

Chamam a atenção para a escassez de publicações nacionais e estrangeiras sobre as alterações pulmonares da forma toxêmica e sobre a precocidade do aparecimento do "Cor pulmonale".

INTRODUÇÃO

Os diferentes aspectos da esquistossomose *mansoni* em suas formas crônicas têm sido bem estudados^{1, 3, 4, 7, 9, 11, 13, 14, 17, 30}. Todavia, o mesmo não ocorre com a forma toxêmica, principalmente nas suas manifestações pulmonares^{8, 10}. É nossa intenção, na presente nota, chamar a atenção para a importância da seqüência do estudo radiológico, com o intuito de surpreender a transição da esquistossomose pulmonar para a hipertensão pulmonar e o *Cor pulmonale* crônico. Desconhecemos citações nas quais se procura estabelecer o tempo entre a infecção inicial e o aparecimento da hipertensão pulmonar.

Em 35 casos de forma toxêmica por nós estudados²⁸, pudemos observar, em 2 pacientes, alterações radiológicas da artéria pulmonar, traduzidas pela sua dilatação, num curto espaço de tempo; em um dos pacientes houve alterações electrocardiográficas; associando êstes achados ao encontro de formas definidas de *Cor pulmonale* em pacientes muito jovens, fomos levados a admitir que, pelo menos em um certo número de casos, dependendo de fatores múl-

tiplos, a hipertensão pode surgir ainda na forma toxêmica da helmintíase.

A finalidade desta nota é a de demonstrar a importância do estudo radiológico sistematizado em pacientes de forma toxêmica, principalmente naqueles em que sua duração se prolonga, com períodos de atenuação e de exacerbação. Somente assim poderemos estabelecer o período de tempo necessário para a transição da forma pulmonar para o *Cor pulmonale* crônico.

OBSERVAÇÕES CLÍNICAS

CASO 1 — N.S.P., 10 anos, masculino, natural de Governador Valadares e residente em Caetano Furquim, Estado de Minas Gerais. Admitido no Hospital Carlos Chagas em 23/3/1961.

H.M.A. — Em seguida a um banho em águas de um córrego em localidade altamente endêmica de esquistossomose, foi vitimado por intensa dermatite pruriginosa e febre, quadro considerado como sarampo.

Após remissão espontânea, a criança permaneceu assintomática por 8-10 dias. Em seguida reapareceu a febre em níveis elevados, seguida

Trabalho da 2.^a Cadeira de Clínica Médica (Prof. Oswaldo de Mello Campos) e da Cadeira das Doenças Infecciosas e Parasitárias (Prof. Oscar Versiani Caldeira) da Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais, Belo Horizonte, Brasil.

(1) Chefe do Serviço de Cardiologia

(2) Docente-livre em exercício

(3) Médico bolsista

de diarreia intensa, náuseas, vômitos, tosse não produtiva e pertinaz. Foi tratada sintomaticamente e com antibióticos e sulfamídicos. Instalando emagrecimento pronunciado e agravando-se a sintomatologia infetuosa, foi internada sucessivamente em 2 hospitais, dos quais recebeu alta sem melhoras razoáveis. Ao ser internada no Hospital Carlos Chagas, encontrava-se há 2 meses da infecção inicial. A sintomatologia continuava praticamente a mesma, embora agravada pela desidratação e pelo emagrecimento notórios. Mostrava-se, então, intensamente prostrado.

Em inquérito realizado na localidade onde se infectara, capturamos planorbídeos com elevado índice de infestação cercariana.

4.º EIE, a 7 cm da linha médio esternal, com caracteres normais. Bulhas hipofônicas e taquicárdicas. Discreto sopro sistólico (+) no foco mitral, sem irradiação.

A.R.: Exame objetivo sem particularidades.

A.D.: Abdômen distendido. Fígado palpável a 5 cm abaixo do rebordo costal, mole, doloroso. Baço: palpável a 1,5 cm abaixo do rebordo costal, mole e doloroso.

Exames complementares — Hemograma — hemácias: 1.600.000/mm³; hemoglobina: 3,3 g%; hematócrito: 14%. Os demais exames então realizados encontram-se na Tabela I.

TABELA I

Gráfico representativo dos dados laboratoriais realizados durante o curso evolutivo da forma toxêmica da *E. mansoni* (obs. n.º 1 N.S.P.)

DURAÇÃO DA INFECÇÃO (DIAS)	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390	420	450	480	510	540	570	600	
L E U C O C I T O S / K I L O S / M I L / M M ³	20	100																		
	18	90																		
E O S I N O F I L O S / M I L / M M ³	16	80																		
	14	70																		
L	12	60																		
	10	50																		
E	8	40																		
	6	30																		
L	4	20																		
	2	10																		
E	0	0																		
P. totais (g%)	6,0								7,2	5,4	8,2									
Albumina	2,1								2,1	2,8	2,1									
Globulinas	3,9								5,1	2,6	6,1									
Rel. A/G	1/1,8								1/2,4	1,3/1	1/2,9									
C. Colesterol	+++								+++	++	+++									
T. Floculação	++								+++	++	++									
T. Turvação	7,5								8,4	6,8	9,5									
F. Alcalina	11,0								9,3	6,5										
Bil. Total Mg%	0,5								0,5	0,3	0,5									
Bil. Direta	0,2								0,1	0,1	0,1									
Hemocultura (Salmonella sp)	+	neg.																		
R de Widal																				
TH	1:160	neg.																		
TO	neg.	neg.																		
AeB	neg.	neg.																		
Coprocultura			neg.	neg.																
Ex. Fezes																				
Ovos <i>S. mansoni</i>	++	++			++															
P. biopsia hep.																				
Granulomas		+++					+++	-								+++				
Inf. inflamát.		+					+	-								+				
Degeneração		++					+	+								-				
Fibrose		-					+	+								+				

Exame físico — Pêso: 19,500 kg. Temperatura: 39,5°C.

Ectoscopia — Precário estado nutricional, palidez cutânea, pele seca, mucosas descoradas. Discreto infartamento ganglionar. Ausência de cianose e dedos em baqueta.

A.C.: Pulso radial: 120; ritimico, fino. Pressão arterial: 100 x 60. *Ictus cordis* palpável no

Electrocardiogramas (Fig. 1) — ECG de 18/7/61 (aos 7 meses da infecção inicial): Taquicardia sinusal com frequência média de 125 minutos; ativação auricular normal; AQRS = + 90. Não há sinais evidentes de SVD, embora se constate a presença de ondas S de amplitude um pouco aumentada em V₃. ECG de 30/9/61 (aos 9 meses da infecção inicial): Taquicardia sinusal com frequência média de 100 minutos; ativação auri-

cular normal. AQRS = + 100°; nítido aumento da amplitude da onda R em V₁ com modificação da morfologia das ondas T em relação ao ECG anterior. Conclusão: S.V.D. ECG de 18/11/61 (aos 11 meses da infecção inicial): Taquicardia sinusal com frequência média de 100 minutos; AQRS = + 150°, ativação auricular normal. Aumento de amplitude das ondas S em V₁; modificou-se o padrão V_p com ondas R de amplitude normal e T do tipo infantil. O último ECG (21/11/61) é semelhante ao anterior, mas há novamente aumento de amplitude da onda R em V₁, persistindo ondas S amplas em V₃. Parece-nos que a evolução electrocardiográfica, ressalvadas as dificuldades naturais de interpretação, sugere o aparecimento de S.V.D. inicial.

de 90 dias de infecção, a temperatura alcançou níveis sub-febris, normalizou-se o apetite e observou-se aumento de 5 quilos. Ao exame verificava-se taquicardia (110 por minuto) e hepatoesplenomegalia; a punção biopsia hepática revelou disseminação miliar granulomatosa intensa. Aos 120 dias normalizou-se o quadro febril, mas persistiram a diarreia e as dores abdominais. Aos 150 dias ainda persistiam a diarreia, a hepatoesplenomegalia e a taquicardia; a punção biopsia hepática revelou disseminação granulomatosa produtiva e infiltração linfo-plasmocitária nos espaços portobiliares. Decorridos 240 dias da infecção inicial, verificou-se retôrno de hipertermia (38° — 39°) diária e intermitente; o paciente estava com sudorese profusa, diarreia e

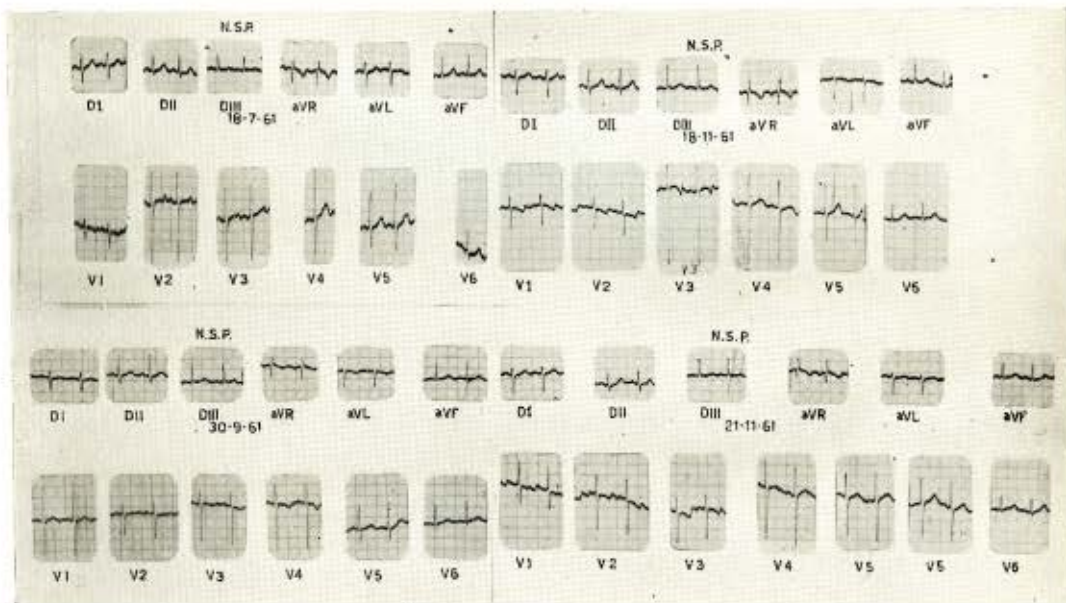


Fig. 1 — Ver interpretação no texto

Telerradiografias (Fig. 2) — Em 21/3/61: discreto aumento da área cardíaca, com nítido aumento de AD; o arco médio está normal; hilos espessos, trama vascular acentuada, micronodulação mais evidente na base do pulmão direito. Na evolução persistiu o quadro pulmonar, mas há nítido aumento do arco médio, num curto período, traduzindo uma dilatação da artéria pulmonar, provavelmente decorrente da hipertensão pulmonar.

Dados evolutivos e tratamento

Em virtude do diagnóstico de salmonelose septicêmica prolongada²⁸ o paciente foi tratado com Cloranfenicol (30 dias) e Omelion (20 dias), além de medidas gerais e transfusões sanguíneas. Conquanto superada a salmonelose e o parasitismo intercorrente, a forma toxêmica da esquistossomose evoluiu de maneira instável, tumultuária e arrastada; surgiram tosse e edema. Ao fim

obnubilado; fígado e baço continuavam palpáveis e dolorosos; a punção hepática demonstrou existência de granulomas em cura por fibrose, além de discreta infiltração eosinofílica e de fenômenos degenerativos dos hepatócitos. Foi então tratado com Dexametazona e, após 15 dias, a temperatura normalizou-se, melhorando o estado geral sem, todavia, modificar-se a intensidade da diarreia. Aos 300 dias da infecção inicial a diarreia mostrava-se atenuada; fígado e baço eram palpáveis a 4 cm do rebórdo costal e dolorosos. Em material de punção hepática predominavam discreto infiltrado inflamatório linfocitário nos espaços portobiliares e discreto espessamento do conjuntivo peri-portal. A sintomatologia e a síndrome diarreica se atenuaram pela altura do 330.º dia da infecção inicial. Nessa época verificou-se nítido e constante desdobraimento da 2.ª bulha no foco pulmonar, além de taquicardia e hepatoesplenomegalia. Os eosinófilos continuavam elevados e as provas

funcionais hepáticas ainda alteradas. Aos 12 meses da infecção inicial foi dada alta hospitalar, passando o paciente a ser observado e controlado no ambulatório. O oograma mostrava-se rico de ovos de postura recente.

Aos 17 meses da infecção inicial o desdobramento da 2.^a bulha no foco pulmonar continuava nítido. O fígado aumentou de volume (7 cm abaixo do rebordo costal) e o baço era apenas palpável a 1 cm do rebordo costal; o paciente mostrava-se assintomático. No 19.^o mês de evolução da infecção esquistossomótica, o paciente

foi readmitido no Hospital com em face do re-erudescimento da síndrome diarreica, além de referências de perdas sangüneas (enterorragia?). Seu estado nutricional era relativamente satisfatório. O fígado regrediu em seu volume (3 cm sob o rebordo costal) e o baço era apenas palpável sob o gradil costal em inspiração profunda. A punção biópsia hepática revelou granulomas em fase produtiva e degeneração albuminosa difusa. Procedeu-se ao tratamento específico da esquistossomose com Triostib (20 mg kg/peso), tendo sido ótima a tolerância. Nova

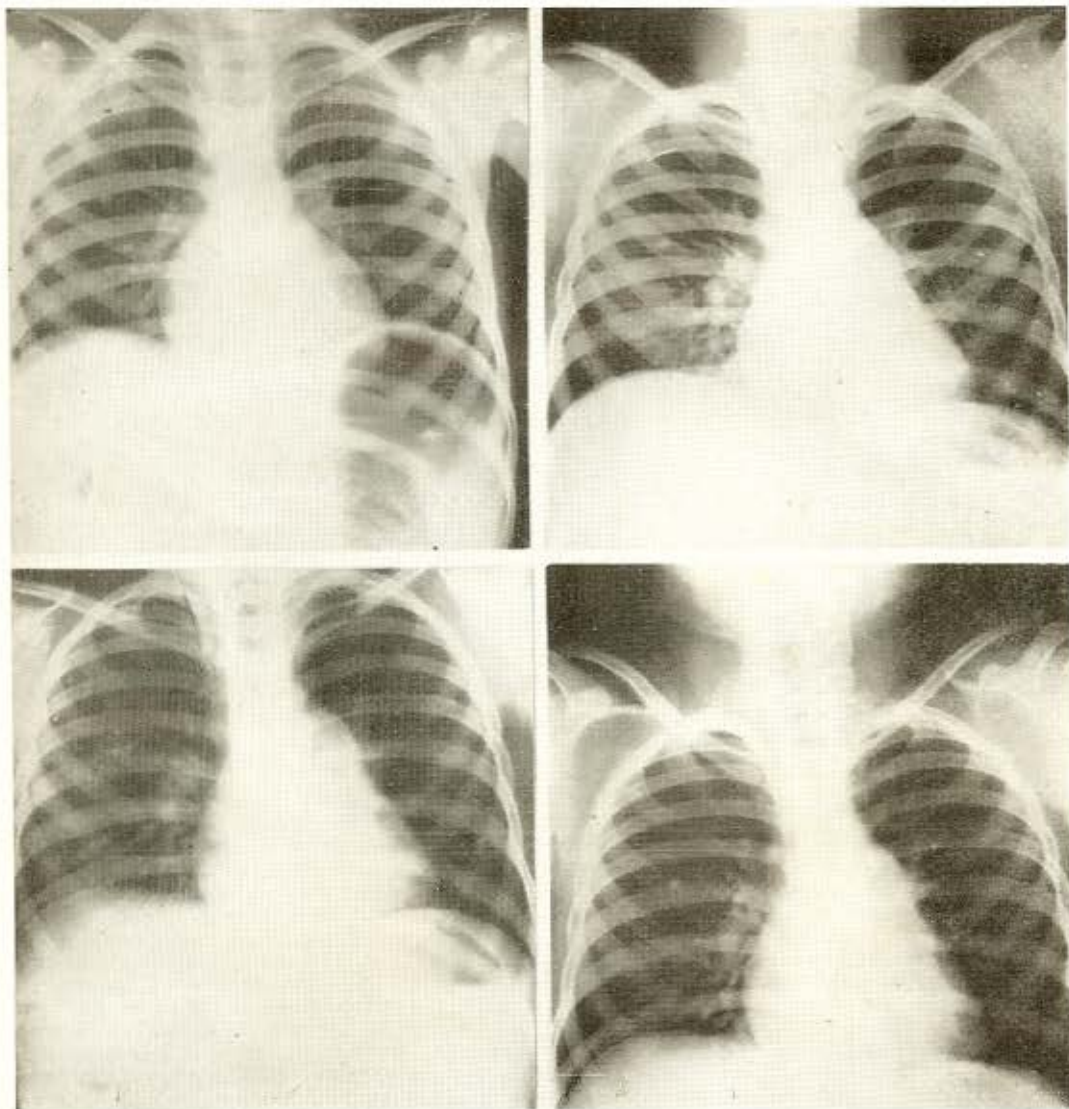


Fig. 2 — Em 21/3/61 (1.^a radiografia): discreto aumento da área cardíaca, com nítido aumento de AD; o arco médio está normal; hilos espessados, trama vascular acentuada, micronodulação mais evidente na base do pulmão D. Na evolução (21/8/61, 23/11/61 e 23/3/62) persistiu o quadro pulmonar, mas há nítido aumento do arco médio, num quarto período, traduzindo dilatação da artéria pulmonar, provavelmente decorrente da hipertensão pulmonar.

alta foi fornecida após 30 dias de internamento (20 meses da infecção inicial). Nessa época normalizaram-se as provas funcionais hepáticas e os eosinófilos continuavam elevados, possivelmente em virtude do tratamento estibiado. Não houve novo retorno ao ambulatório para controle de cura e estudo evolutivo da forma pulmonar da esquistossomose.

CASO 2 — M.F.M., 7 anos, feminino, parda, natural e residente em Santa Maria do Suaçui, Minas Gerais. Admitida na Clínica Pediátrica em 29/1/64.

H.M.A. — Doença iniciada há 2 meses, com referência a uma reação cutânea considerada como sarampo. Cerca de 10 dias após sua superação espontânea, foi acometida de febre alta e síndrome diarréica com múltiplas dejeções diá-

rias. Medicada por farmacêutico, permaneceu assintomática durante 30 dias. Há 20 dias, entretanto, reapareceu o quadro febril, seguindo-se diarréia intensa, tenesmo e aumento do volume abdominal.

Procede de zona endêmica de esquistossomose e, seguramente, desde os 4 anos vem mantendo contatos com águas naturais da região. Em várias oportunidades apresentou-se com manifestações cutâneas pruriginosas imediatas às banhações, porém, sem nunca haver exibido quadro febril e síndrome diarréica, notadamente nos moldes do quadro agora relatado. Foi sempre considerada uma criança sadia.

Exame físico — Pêso: 16,300 kg. Temperatura: 37°C.

Ectoscopia — Precário estado de nutrição, palidez cutânea, descoramento das mucosas, linfa-

TABELA II

Gráfico representativo dos dados laboratoriais realizados durante o curso evolutivo da forma toxêmica da *E. mansoni* (obs. n.º 2 M.F.M.)

DURAÇÃO DA INFECÇÃO (DIAS)	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	
L E V U C Ó C I T O S / M I L / M M 3												
	P. totais (g%)	8,8	9,8		8,8	8,5		8,8		8,5		
	Albumina	2,7	3,0		2,4	2,4		2,1		2,8		
	Globulinas	6,1	6,8		6,1	6,1		6,7		5,7		
	Rel A/G	1/2,2	1/2,2		1/2,5	1/2,5		1/2,5		1/2,0		
	C. Colesterol		neg.		neg.			neg.				
	T. Floculação		neg.		neg.			+++				
	T. Turvação		4,8		6,0			8,5				
	Bil. Total Mg%				0,7							
	Bil. Direta "				0,2							
	Hemocultura (Salmonella)							neg.				
	Coprocultura		neg.									
Ex. Fezes (ovos <i>S. mansoni</i>)	++	++	I	++	++							
R. de Widal TH							neg.					
TO							neg.					
AeB							neg.					
Biop. pulmonar Granulomas											+++	

denia inguinal e axilar. Ausência de cianose e dedos em baqueta.

A.C.: Pulso radial: 120 por minuto, rítmico. Pressão arterial: 100 x 60. *Ictus cordis* palpável no 4.º E.I.E. sobre a L.H.C. Bulhas hiperfônicas; SS (++) em todos os focos.

A.R.: Sem particularidades.

A.D.: Abdômen abaulado; fígado palpável a 2 cm abaixo do rebordo costal, de consistência firme; baço: não palpável.

Exames complementares — Hemograma: hemácias: 3.000.000/mm³; hemoglobina: 55%; hematócrito: 28%. Os demais exames realizados encontram-se na Tabela II.

Electrocardiogramas (Fig. 3) — Padrão electrocardiográfico dentro dos limites normais. Os electrocardiogramas anteriores, em número de três, também se mostram normais.

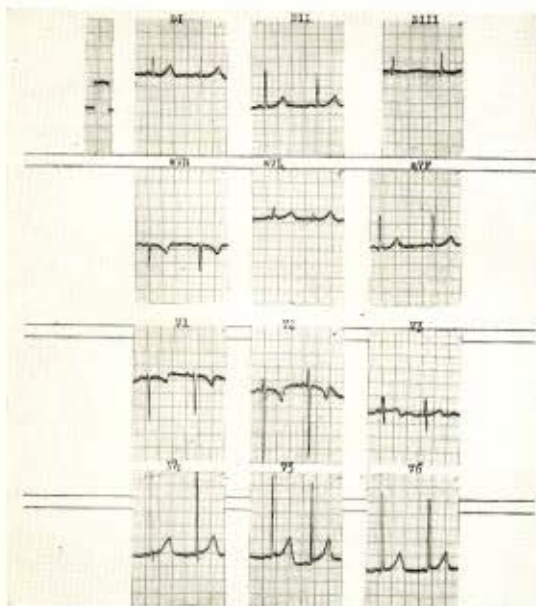


Fig. 3 — Padrão electrocardiográfico dentro dos limites normais

Telerradiografias (Fig. 4) — Hilos densos; trama acentuada; micronodulação difusa. A evolução radiológica mostra que o arco médio, retificado nas três primeiras, já se mostra abaulado na telerradiografia de 20/3/65.

Dados evolutivos e tratamento

A paciente permaneceu internada durante 33 dias. Apresentou quadro térmico predominantemente sub-febril, com melhora de fenomenologia descrita, principalmente a diarreia. Observou-se, também, melhora do estado geral (aumento de 2,500 kg de peso). O fígado atingiu 2,5 cm sob o rebordo costal. Efetuou-se o tratamento da esquistossomose (Thiaben). Os exames

complementares até então realizados poderão ser observados na Tabela II.

Cerca de 42 dias após a alta hospitalar, a paciente foi reinternada com sintomatologia semelhante à assinalada em janeiro de 1964: precário estado de nutrição; linfadenia inguinal e axilar; palidez; descoramento das mucosas; taquicardia (130 por minuto); pressão arterial: 90 x 60; fígado a 2,5 cm sob o rebordo costal. Desta feita a paciente permaneceu internada durante 10 meses. O quadro febril manteve-se predominantemente irregular, com ascensões periódicas em torno de 38-39°C. De modo geral não se registrou apirexia, exceto nas duas últimas semanas que precederam à alta hospitalar. Durante os 2 primeiros meses do internamento procedeu-se ao tratamento das concausas parasitárias (giardíase, ascariíase, ancilostomíase) e da anemia. Aos 90 dias de internamento a temperatura atingiu níveis elevados (38-39°C), assim permanecendo durante 20 dias. Surgiu tosse produtiva, apareceram sinais esteto-acústicos pulmonares (estertores de médias e grossas bôlhas nas bases); o fígado aumentou de volume (6 cm abaixo do rebordo costal). A criança encontrava-se extremamente pálida, a despeito do longo tratamento ferruginoso. Levantou-se a hipótese de tuberculose pulmonar, sendo providenciados: reação de Mantoux (negativo nas diluições de 1/100.000 a 1/1.000), pesquisas de bacilos da tuberculose em lavados brônquicos (negativos) e telerradiografia de tórax (Fig. 4). Esta última revelava presença de micronodulações uniformemente distribuídas em ambos os campos pulmonares e hilos densos. Sob a convicção clínica de tuberculose pulmonar, a paciente foi tratada com estreptomicina (27 mg/kg peso), ditubín (22 mg/kg peso). Durante este período ainda predominavam a leucocitose e a eosinofilia (Ver Tabela II).

A terapêutica pela estreptomicina e ditubín foi mantida durante 4 meses, sem que se verificassem melhoras efetivas do quadro infetuoso. O fígado continuava palpável a 3 cm sob o rebordo costal, surgindo esplenomegalia antes não observada. Dois outros exames radiológicos de tórax revelavam aspectos semelhantes ao inicialmente registrado (Fig. 4). Ao exame cardiológico e electrocardiográfico não haviam sinais que fizessem pensar em *Cor pulmonale* (Fig. 3). Providenciou-se a biópsia pulmonar, com vistas à forma pulmonar da esquistossomose. O exame anátomo-patológico revelou: inflamação granulomatosa esquistossomótica. Quando a criança se apresentasse com estado geral relativamente satisfatório, a temperatura prosseguiu em níveis subfebris, decorridos 12 meses do início da infecção. Nessa época, o aspecto radiológico de tórax era praticamente o mesmo dos anteriores (Fig. 4). Providenciou-se o tratamento específico da esquistossomose com o Triostib, tendo sido ótima a tolerância. A alta hospitalar foi fornecida 30 dias após o início do tratamento. A telerradiografia de tórax e o ECG então realizados poderão ser analisados nas Figs. 3 e 4. O ECG apresenta padrão normal e a telerradiografia revela discreto abaulamento do arco médio.

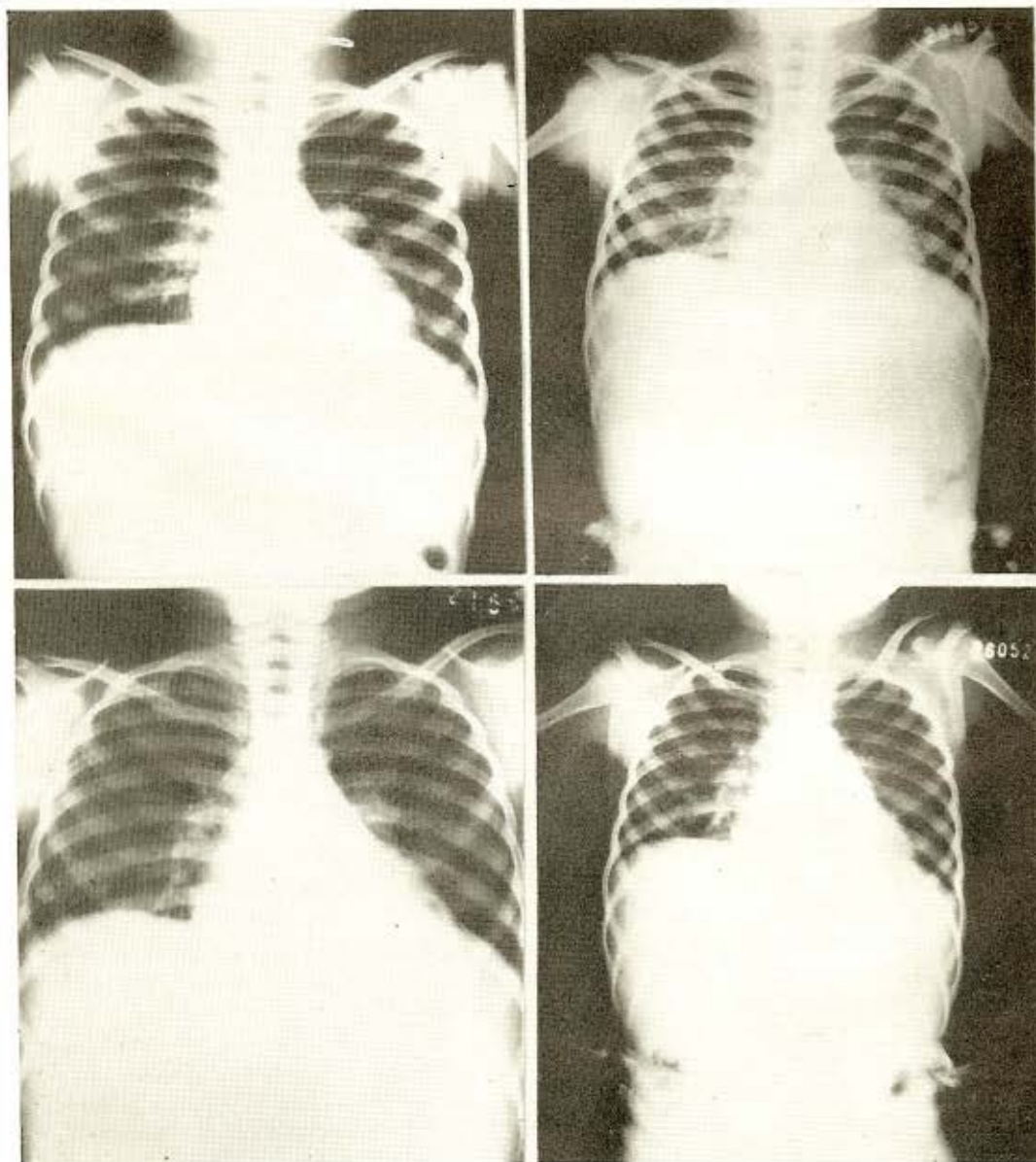


Fig. 4 — Hilos densos; trama acentuada; micronodulação difusa. A evolução radiológica mostra que o arco médio, retificado nas três primeiras (17/7/64, 22/12/64 e 20/1/65), já se mostra abaulado na telerradiografia de 20/3/65 (última).

Em resumo, a criança procedia de zona endêmica de esquistossomose e, possivelmente, vítima de reinfeções a partir dos 4 anos. Sua doença atual, entretanto, possuía características de forma aguda de curso evolutivo longo e tumultuário, em que a fisionomia clínica da tuberculose pulmonar foi simulada. Caracterizou-se a forma pulmonar da infecção e subsequente evolução para a provável hipertensão pulmonar, 1 ano e 5 meses a partir do início do quadro infeccioso atual.

DISCUSSÃO

É sabido que no curso evolutivo da esquistossomose *mansoni* podem ocorrer manifestações pulmonares a partir da forma toxêmica, sendo, entretanto, bem mais conhecidas as relacionadas às formas crônicas da infecção^{1, 3, 4, 9, 15, 16, 29}. A escassez de estudos sobre as manifestações pulmonares no

curso da forma toxêmica, ao que tudo indica, resulta das dificuldades diagnósticas de casos iniciais da helmintíase. Esta impressão repassa a experiência de todos os esquistossomólogos consultados, justificando-se, assim, o pouco que se conhece dos estudos anátomo-patológicos e radiológicos que procurem esclarecer a natureza das lesões pulmonares iniciais da doença. Em contraposição, estes fatos são bastante conhecidos da esquistossomose japônica^{5, 12}.

A partir da identificação de mais de seis dezenas de casos de forma toxêmica, um de nós (NEVES^{2, 19, 20, 21, 22, 24, 25}) vem estudando vários aspectos da esquistossomose em seus primórdios. No que diz respeito às manifestações clínicas pulmonares foram descritas^{20, 24} configurações as mais variadas de pneumopatias que, via de regra, não são diagnosticadas ou passam despercebidas dos clínicos.

O estudo sistematizado das alterações radiológicas pulmonares, a seu turno, tem-nos possibilitado^{26, 28} identificar achados singulares na forma toxêmica, notadamente quando confrontados com os descritos na esquistossomose japônica¹². Estas alterações são traduzidas pelo espessamento dos hilos (particularmente do hilo esquerdo), acentuação da trama broncovascular, tortuosidade e imprecisão de contorno dos vasos, aparecimento de áreas de menor transparência radiológica, micronodulação e, mais raramente, espessamento da cisura interlobar. Ao lado de alterações radiológicas pertinentes a vários estádios da forma toxêmica evoluida a si mesma ou associada a formas crônicas preexistentes, descrevemos outras já conhecidas e que, em última análise, são observadas durante ou após o tratamento específico da esquistossomose. Tais alterações têm sido interpretadas ora como pneumonia por verme morto^{6, 9, 13, 18}, ora como expressão de natureza alérgica^{27, 29}.

No presente trabalho relatamos dois casos de forma toxêmica da esquistossomose clínica e laboratorialmente comprovados. Dadas as características particulares da evolução de ambos os casos, a observação clínica se prolongou durante aproximadamente

dois anos, o que possibilitou a inteiração de vários aspectos pouco conhecidos da esquistossomose em seus estádios iniciais. Cingindo-nos, entretanto, aos achados pulmonares, vimos que um dos pacientes apresentou-se com fisionomia clínica e radiológica sugestiva de tuberculose pulmonar, em face da qual se insistiu na terapêutica específica por período de 4 meses. Neste particular, ambos os casos se assemelham aos descritos por COURA & col.⁶, contudo, as alterações radiológicas pulmonares foram assinaladas antes da terapêutica específica, o que afasta qualquer possibilidade de serem elas correlacionadas ao quadro da chamada "pneumonia por verme morto". Maiores detalhes sobre os aspectos radiológicos da esquistossomose pulmonar poderão ser encontrados em outro trabalho (SANTIAGO & col.²⁸).

Ao lado das alterações radiológicas pulmonares já referidas, observamos nos dois casos estudados uma dilatação precoce da artéria pulmonar, traduzindo provável hipertensão pulmonar. No primeiro caso, os achados de ausculta cardíaca somados aos electrocardiográficos e radiológicos levaram-nos ao diagnóstico de hipertensão pulmonar e possível *Cor pulmonale* incipiente. No segundo caso, os achados clínicos e electrocardiográficos se revelaram normais. Contudo, a seqüência radiológica traduz, a nosso ver, aparecimento também precoce de hipertensão pulmonar. A singularidade e o significado de tais achados — posto não haver-mos encontrado relatos semelhantes na literatura — justifica o registro especial. Sabemos que a esquistossomose pulmonar em nosso meio é o fator etiológico mais importante na gênese do *Cor pulmonale* na infância. Acreditamos que uma infecção primeira maciça, superinfecções repetidas somadas às carências nutricionais e aos padrões imuno-alérgicos individuais sejam os fatores responsáveis pelo aparecimento tão precoce do *Cor pulmonale* esquistossomótico. É possível que possamos admitir que o destino do esquistossomótico venha a se definir na forma toxêmica da doença, tanto no que diz respeito à forma hepatoesplênica como à hipertensão pulmonar.

SUMMARY

Evolution of the toxemic form of the Schistosomiasis mansoni to Cor pulmonale

The Authors describe the clinical, electrocardiographic and radiological manifestations observed in two cases of acute or toxemic form of Manson's Schistosomiasis with precocious clinical evolution picture to the pulmonary hypertension. It was pointed out the lack of references on the subject and on the precocity in the appearance of the *Cor pulmonale* in Schistosomiasis *mansoni*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARBATO, E. C. D. — Pneumonia e *Cor pulmonale* crônico esquistossomótico. Tese de concurso. Fac. Med. Univ. São Paulo. *Arq. brasil. cardiol.* 3:195-305, 1953.
2. BOGLIOLO, L. & NEVES, J. — Forma toxêmica da esquistossomose *mansoni* (Evidência clínica e anátomo-patológica da existência de hepatite aguda na fase pré-postural da helmintíase). Trabalho apresentado ao I Congresso Nacional da Soc. Brasil. *Med. Tropical.* Juiz de Fora, 28/30 janeiro, 1965.
3. CAVALCANTI, I. L. & THOMPSON, G. — História natural e diagnóstico diferencial da hipertensão pulmonar esquistossomótica. *J.B.M.* 8:375-388, 1964.
4. CHAVES, E. — *Cor pulmonale* esquistossomótico. II — Alguns aspectos das lesões vasculares pulmonares causadas pelos ovos de *S. mansoni*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 2:78-89, 1960.
5. CHIANG, S. T. & CHANG, K. C. — Schistosomiasis japonica: Radiological pulmonary manifestations in 47 cases. *Chinese Med. J.* 76:24-39, 1958.
6. COURA, J. R.; COUTINHO, S. G.; MORAES, H. M.; DIAS, L. B.; RODRIGUES, N. P. & SILVA, J. R. — Esquistossomose pulmonar. *Hospital* (Rio de Janeiro) 63:993-1012, 1963.
7. DIAS, C. B. — *A síndrome hepatoesplênica na esquistossomíase mansônica*. Tese de concurso. Belo Horizonte. Fac. Med. Univ. de Minas Gerais. 439 p., 1952.
8. DIAZ-RIVERA, R. S.; RAMOS-MORALES, F.; KOPPISCH, E.; GARCÍA-PALMIERI, M. R.; CINTRÓN-RIVERA, A. A.; MARCHAND, E. J.; GONZALEZ, O. & TORREGROSA, M. V. — Acute Manson's Schistosomiasis. *Am. J. Med.* 21:918-943, 1956.
9. ERFAN, M. — Pulmonary schistosomiasis. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 42:109-113, 1948.
10. FERREIRA, L. F.; NAVEIRA, J. B. & SILVA, J. R. — Fase toxêmica da esquistossomose *mansoni*. Considerações a propósito de alguns casos coletivamente contaminados em uma piscina. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 2:112-120, 1960.
11. GIRGES, R. — *Schistosomiasis (Bilharziasis)*. London, John Bale, Sons & Danielsson, 1934.
12. LIN, J.; HSÜ, P. Y. & TAI, T. Y. — Pulmonary manifestations of acute schistosomiasis japonica. *Chinese Med. J. Peking* 76:144-151, 1958.
13. KOPPISCH, E. — Studies on Schistosomiasis *Mansoni* in Puerto Rico. *J. Publ. Trop. Med.* 3:395-500, 1940.
14. MAGALHÃES, B. F. & DIAS, C. B. — Esquistossomose de Manson. *Estudos. Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 41:363-446, 1944.
15. MAINZER, F. — On a latent pulmonary disease revealed by X-ray in intestinal bilharziasis. Puerto Rico, *J. Publ. Health & Trop. Med.* 15:111-123, 1939.
16. MARQUES, R. J. — Esquistossomose mansônica. Aspectos semiológicos da chamada forma cardiopulmonar. *J. B. M.* 8:325-333, 1964.
17. MEIRA, J. A. — *Esquistossomíase Mansoní Hépato-esplênica*. Tese de concurso. *Fac. Med. Univ. São Paulo*, 607 p., 1951.
18. MEIRA, J. A.; ELEJALDE, G. & PONTES, J. F. — Sobre a arterite esquistossomótica (Revisão da literatura e apresentação de 3 casos, dos quais 1 comprovado pela necropsia). *Arq. Fac. Hig. Saúde Pú. Univ. São Paulo* 3:325-428, 1949.
19. NEVES, J. — Estudo da fase pré-postural da esquistossomose *mansoni* no homem. Considerações a propósito de 3 casos da forma toxêmica (em publicação).
20. NEVES, J. — *Forma da esquistossomose mansoni*. Monografia (Dados ainda não publicados).
21. NEVES, J. & RASO, P. — Estudo crítico do tratamento da forma toxêmica da esquistossomose *mansoni*. Considerações anatômico-clínicas. *Hospital* (Rio de Janeiro) 64:679-720, 1963.
22. NEVES, J. & RASO, P. — Evolução da forma toxêmica da esquistossomose *mansoni* para a forma hepato-esplênica (forma Symmers). Trabalho apresentado ao I Congresso Nacional da Soc. Brasil. de Med. Tropical. Juiz de Fora, 28/30 janeiro, 1965.

23. NEVES, J. & LÓBO-MARTINS, N. R. L. — Salmonelose septicêmica prolongada. Subsídio à sua patogenia. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 7:233-240, 1965.
24. NEVES, J.; LÓBO-MARTINS, N. R. L. & TONELLI, E. — Forma toxêmica da esquistossomose mansoni. Considerações diagnósticas em torno de 50 casos identificados em Belo Horizonte. Trabalho apresentado ao I Congresso Nacional da Soc. Brasil. *Med. Tropical*. Juiz de Fora, 28/30 janeiro, 1965.
25. NEVES, J.; RASO, P. & TAFURI, W. L. — Estudo anátomo-clínico de dois casos de forma toxêmica da esquistossomose mansoni evoluídos espontaneamente para o óbito. Trabalho apresentado ao I Congresso Nacional da Soc. Brasil. *Med. Tropical*. Juiz de Fora, 28/30 janeiro, 1965.
26. NEVES, J.; SANTIAGO, J. M.; CARVALHO, S. M. & RATTON, J. L. — Evolução da forma toxêmica da esquistossomose mansoni para o *Cor pulmonale* (informes preliminares). Trabalho apresentado ao I Congresso Nacional da Soc. Brasil. *Med. Tropical*. Juiz de Fora, 28/30 janeiro, 1965.
27. PRATA, A. & MACHADO, R. — Alterações pulmonares observadas no tratamento antimonial da esquistossomose. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 2:367-380, 1960.
28. SANTIAGO, J. M.; NEVES, J. & RATTON, J. L. — Contribuição ao estudo radiológico da esquistossomose pulmonar. Trabalho apresentado ao I Congresso Nacional da Soc. Brasil. *Med. Tropical*. Juiz de Fora, 28/30 janeiro, 1965.
29. SHAW, A. F. B. & CHAREEB, A. A. — Pathogenesis of the pulmonary schistosomiasis in Egypt with special reference to Ayerza's diseases. *J. Path. & Bact.* 46:401-424, 1938.
30. TAVARES, L. C. S. — *Estudo médico-cirúrgico da esquistossomose mansoni*. Tese de concurso. Fac. Med. Univ. Recife, 1945.

Recebido para publicação em 1/6/1965.