

Francisco S. Vargas
 Hedy Checchi
 Antonio Carlos Pereira Barretto
 Giovanni Bellotti Mateus
 Romeiro Neto
 Fulvio Pileggi

Alterações hemodinâmicas na esquistossomose mansônica

Os autores estudaram 20 pacientes com diagnóstico de esquistossomose mansônica, confirmado pelo achado de ovos nas fezes ou em material colhido por biópsia de válvula retal. Clinicamente, 14 apresentavam hepatosplenomegalia (formando o grupo I) e 6 não evidenciavam baço aumentado de tamanho (constituindo o grupo II).

O estudo hemodinâmico, realizado segundo a técnica de Swan-Ganz, consistiu na obtenção das pressões em câmaras direitas, artéria pulmonar e capilar pulmonar em posição "wedge" em repouso e após respirar oxigênio a 100% durante 30 minutos. Analisaram-se também as pressões parciais de oxigênio e gás carbônico, calculando-se o gradiente alvéolo-arterial de oxigênio.

O estudo hemodinâmico evidenciou que as pressões em átrio direito, diastólica final de ventrículo direito, diastólica em artéria pulmonar e em capilar pulmonar em posição "wedge" estavam elevadas em relação aos valores preditos

A análise dos níveis pressóricos nos subgrupos estudados não mostrou diferenças estatísticas entre si, assim como não houve alteração após respirar oxigênio puro. Finalmente, não houve correlação entre a pressão diastólica em artéria pulmonar quando comparada com as pressões parciais de oxigênio no alvéolo e no sangue arterial, e com o gradiente alvéolo-arterial.

Esses achados podem sugerir a existência de um fator miocárdico que não se relaciona com a forma clínica de esquistossomose. A inalação de oxigênio puro não determina decréscimo dos níveis pressóricos em câmaras direitas e, finalmente a existência de alterações na difusão e na relação ventilação perfusão causam hipoxemia e hipocapnia.

Em 1914 Miller¹ descreveu pela primeira vez as alterações pulmonares na esquistossomose mansônica. A lesão básica foi posteriormente caracterizada como sendo arterite pulmonar obliterante ao lado de múltiplos granulomas miliares^{2,4}. Essas lesões vasculares foram responsabilizadas pelas manifestações clínicas de insuficiência cardíaca direita². A endarterite pulmonar determina evolutivamente hipertensão pulmonar e sobrecarga de câmaras direitas, caracterizando o cor pulmonale crônico esquistossomótico⁵.

Reconheceu-se, também, a forma cianótica da esquistossomose pulmonar, caracterizada pela existência de microfistulas artério-venosas pulmonares⁶. Essas fístulas possibilitam a passagem de sangue não oxigenado para a circulação sistêmica, ocasionando a insaturação do sangue arterial^{7,8}. Outro fator responsável pela hipoxemia é a perda da elasticidade pulmonar determinada

pela arteriopatia esquistossomótica, além da redução da expansão tóraco-abdominal ocasionada pela hepatosplenomegalia⁹.

Essas lesões têm atraído a atenção de pesquisadores. Seu entendimento depende fundamentalmente do conhecimento da fisiopatologia da circulação pulmonar.

Von Euler e Liljestrang¹⁰ verificaram que a inalação de mistura com taxas de oxigênio inferiores às do ar determinava elevação da pressão arterial pulmonar. Posteriormente, a mesma relação foi demonstrada entre o aumento da pressão em artéria pulmonar e a diminuição da pressão alveolar de oxigênio ou a elevação da pressão alveolar de gás carbônico¹¹⁻¹³. Esse fato foi bem evidenciado por Barbas F.^o ao estudar a etiopatogenia da hipertensão arterial pulmonar no enfisema pulmonar crônico¹⁴. Evidencia-se assim a existência de um fator funcional na gênese da hipertensão pulmonar.

Os efeitos do oxigênio puro sobre a circulação pulmonar não estão bem estabelecidos. Von Euler e Liljestrand¹⁰, Logaras¹⁵ e Nissel¹⁶ observaram redução dos níveis pressóricos. Em seus estudos obtiveram correlação linear entre a queda de pressão e a porcentagem de oferta de oxigênio. Em contraposição Duke¹⁷ não encontrou alterações pressóricas com o enriquecimento do ar e Westcott¹³ observou não haver alterações em indivíduos normais havendo, porém, queda dos níveis tensionais em pacientes portadores de hipertensão pulmonar.

Na esquistossomose mansônica interroga-se se a hipertensão pulmonar que se estabelece decorre exclusivamente dos fatores anatômicos ou se há associação com fatores funcionais vasoconstritores^{18,19}. Vinhaes²⁰ admite a existência de vasoconstrição reativa, induzida pelo elevado regime pressórico na rede vascular pulmonar. Em contraposição, Wood²¹ descreve que as lesões vasculares secundárias à própria hipertensão tendem a desenvolver-se com a progressão dessa, diminuindo, portanto, a capacidade motora da rede vascular pulmonar. Deve-se, porém, lembrar que esse autor não faz referência à origem esquistossomótica.

A existência de um componente funcional na gênese da hipertensão pulmonar não está completamente esclarecida. Ela é porém da maior importância em clínica, seja no tratamento do cor pulmonale, seja na manipulação cirúrgica desses pacientes.

O presente trabalho tem por finalidade estudar os aspectos hemodinâmicos da esquistossomose e analisar o comportamento dos níveis pressóricos decorrentes da inalação de oxigênio.

Casuística e métodos

O diagnóstico baseou-se no achado de ovos de *Schistosoma mansoni* nas fezes ou em material colhido por biópsia de válvula retal.

Foram estudados 20 pacientes, 13 do sexo feminino e 7 do masculino. Os limites de idade foram 15 e 53 anos, sendo a média 25,8 anos com relação à cor, 12 eram brancos e 8 de cor parda (tab. I). Esses, não se haviam submetido previamente a tratamento com antimonias, assim como não haviam sido esplenectomizados.

Clinicamente, 14 apresentavam hepatosplenomegalia, (formando o grupo I) e 6 não evidenciavam baço aumentado de tamanho (constituindo o grupo II) - tabela II. Apenas um paciente do grupo I era portador de ascite.

Em todos excluiu-se a doença de Chagas através da reação de Guerreiro Machado e, a existência de doença inflamatória em atividade através da realização de eletroforese de proteínas e das reações de fase aguda do soro: mucoproteínas, proteína C e hemossedimentação.

Nenhum dos pacientes era portador de hipertensão arterial sistêmica, valvopatia, cardiopatia congênita ou pneumonia decorrente de outro agente etiológico. Finalmente foi excluída laboratorialmente a existência de necrose hepatocelular.

Todos foram submetidos a exame clínico e laboratorial. O estudo hemodinâmico realizou-se segundo a técnica de

Swan-Ganz²², utilizando-se o cateter modelo 93A 118-7F conectado a um transdutor de pressão HP modelo 1280. O registro das pressões foi obtido com um polígrafo de 4 canais da HP (7754-A).

Estudaram-se os níveis pressóricos em câmaras direitas, artéria-pulmonar e capilar pulmonar em posição "wedge". Esses valores foram avaliados em repouso e, após respirar em atmosfera de oxigênio a 100% por 30 minutos, quando a hemoglobina se encontra saturada.

Os valores normais das pressões foram calculados segundo fórmulas estabelecidas por Macruz²³. O ponto zero situa-se no dorso do paciente e as pressões são calculadas em função da espessura torácica, medida em centímetros.

As determinações das pressões parciais de O₂ e CO₂ foram realizadas em aparelho IL 313 (Instrumentation Laboratory, Inc.). A saturação de oxigênio foi medida em oxímetro (Oximeter American Company).

Estudaram-se as pressões parciais do gás carbônico em sangue arterial (paCO₂) e de oxigênio (paO₂). O gradiente alvéolo-arterial de O₂ foi obtido através da subtração da paO₂ (medida) à paO₂ (calculada). Os valores preditos foram calculados segundo a equação proposta por Mellemegaard²⁴.

O tratamento estatístico constou do cálculo das médias, desvios-padrão e intervalo de confiança dos diversos parâmetros estudados, assim como do teste t de "Student". Os estudos das relações mútuas relevantes entre variáveis quantitativas foram obtidos através do cálculo do coeficiente de correlação de Pearson. Adotou-se neste trabalho nível de significância de 5%.

Resultados

Clinicamente, apenas um caso apresentou dispnéia aos grandes esforços. Os restantes negaram qualquer sintoma cardiorrespiratório. O exame físico do tórax foi em todos os casos normal no que concerne à semiologia pulmonar. Do ponto de vista cardíaco, 6 pacientes apresentaram hiperfonese e desdobramento concomitante de 2^a bulha em área pulmonar, 4 evidenciaram hiperfonese, porém sem desdobramento. Finalmente um paciente apresentou desdobramento de 2^a bulha sendo porém a bulha normofonética. Conseqüentemente, em apenas 9 pacientes tivemos ausculta cardíaca totalmente normal (tab. I).

As pressões obtidas em átrio direito estão representadas na tabela II. A média é de 16,95 ± 3,80 mm Hg, sendo a média das pressões preditas 10,86 ± 0,50 mm Hg (tab. II). Verificamos a existência de diferenças estatisticamente significantes entre ambas.

A tabela II expressa a pressão final de ventrículo direito. Notamos que a média obtida é de 17,77 ± 2,46 mmHg, sendo o predito 10,96 ± 0,50 mmHg (tab. III). Há diferenças estatisticamente significantes entre os valores obtidos, e preditos.

A média das pressões diastólicas em artéria pulmonar (tabela III) é 21,95 ± 5,89 mm Hg, sendo as médias dos valores preditos 160 ± 1,23 mmHg. Estatisticamente há diferenças significantes.

A média das pressões sistólicas obtidas em artéria pulmonar é 39,10 ± 17,40 mm Hg, sendo

a média das pressões preditas $32,77 \pm 2,45$ mm Hg (tab. III) Essas diferenças não são estatisticamente significantes.

A média da pressão obtida em capilar pulmonar em posição “wedge” é $18,75 \pm 3,86$ mm Hg. A média das pressões preditas é de $14,61 \pm 0,52$ mm Hg. Estatisticamente há diferenças significantes (tab. III).

A tabela IV expressa as medidas das pressões obtidas em ambos os subgrupos. Em átrio direito, o grupo I exibe $17,29 \pm 4,38$ mmHg, enquanto no grupo II observamos $16,17$

$\pm 2,04$ mmHg. Em ventrículo direito, a pressão diastólica final é respectivamente $17,82 \pm 2,63$ mm e $17,67 \pm 2,25$ Hg, enquanto a pressão sistólica em artéria pulmonar é $41,93 \pm 20,15$ mmHg e $32,50 \pm 4,55$ mmHg, sendo a diastólica $22,78 \pm 6,81$ mmHg e $20,00 \pm 2,09$ mmHg. Finalmente em capilar pulmonar obtivemos $19,00 \pm 4,35$ mo 1.º subgrupo e $18,17 \pm 2,64$ mmHg mo 2.º. Não houve, do ponto de vista estatístico, diferenças significantes.

Tabela I – Características e pressões parciais de oxigênio em sangue arterial (mmHg). Respirando ar e O₂ a 100%.

N.º	Idade	Sexo	Cor	Hepato- megalia	Espleno- megalia	Ascite	Hb G/100ml	Intensidade 1.ª Bulha	2.ª Bulha	Presença D2ª	SS	EPS	PaO ₂ AR	O ₂
1	19	M	B	P	P	-	7,5	-	Hiper	P	-	-	68,8	451,0
2	15	F	B	P	P	-	9,6	-	-	-	-	-	77,5	378,8
3	41	F	Pd	P	P	-	10,1	-	Hiper	-	P	-	72,3	395,0
4	22	F	B	P	-	-	12,9	-	Hipo	-	-	-	82,0	392,0
5	21	F	Pt	P	P	-	9,6	-	Hiper	P	-	P	70,2	410,0
6	46	F	Pt	P	P	-	10,7	-	Hipo	Hiper	P	P	67,2	355,0
7	40	F	Pt	P	P	-	12,7	-	-	-	-	-	78,0	425,0
8	17	F	Pt	P	P	-	10,9	-	-	-	-	-	84,2	481,0
9	26	M	Pt	-	-	-	13,5	-	-	-	-	-	80,6	392,0
10	22	F	B	-	-	-	14,0	-	-	-	-	-	82,2	362,0
11	23	M	B	P	P	-	11,8	-	Hiper	-	-	-	69,3	389,0
12	25	F	Pt	-	-	-	13,7	-	-	-	-	-	75,1	416,0
13	17	M	B	-	-	-	14,8	-	-	P	-	-	78,9	411,0
14	15	M	B	P	P	-	12,8	-	Hiper	P	P	-	61,1	404,0
15	30	F	Pt	-	-	-	12,5	-	Hiper	-	-	-	86,6	344,0
16	23	M	B	P	P	-	13,7	-	Hiper	P	P	-	76,5	426,0
17	18	F	B	P	P	-	13,0	-	Hiper	-	-	-	77,4	389,0
18	18	M	B	P	P	-	13,3	-	-	P	P	-	73,5	375,0
19	25	F	B	P	P	P	8,3	-	-	-	-	-	79,3	328,0
20	53	F	B	P	P	-	9,9	-	-	-	-	-	84,3	421,0

M – Masculino; F – Feminino; B – Branco; Pt – Preta; P – Presente; Hipo- Hipofonética; Hiper – Hiperfonética; D2ª - Desdobramento de 2.ª Bulha; SS – Sopro Sistólico; EPS – Estalido proto sistólico.

Tabela II – Dados hemodinâmicos – pressões (mmHg).

Caso n.º	Átrio direito		Ventrículo direito Pd ²		Artéria pulmonar sistólica Obtido		Artéria pulmonar Diastólica Obtido		Capilar pulmonar Obtido			
	OBT AR	PRD	OBT	PRD	AR	O ₂	AR	O ₂	PRD	AR	O ₂	PRD
1	13	10	17	10	70	70	40	40	15	12	12	14
2	13	10	14	10	34	33	21	20	15	19	18	14
3	15	11	18	11	27	26	19	19	16	18	18	14
5	20	11	20	11	35	32	25	22	18	19	19	15
6	17	11	20	11	33	30	20	21	16	20	21	14
7	18	11	17	11	43	42	22	22	16	20	20	14
8	20	10	19	10	45	45	22	22	15	22	22	14
11	15	11	18	11	30	28	20	18	17	18	19	15
14	16	10	17	10	33	33	22	22	15	18	18	14
16	23	11	20	11	100	93	35	35	16	30	30	14
17	28	10	23	10	38	37	22	22	15	22	22	14
18	18	11	18	11	45	43	20	20	16	20	20	14
19	13	11	15	11	27	28	17	18	17	15	15	14
20	13	11	13	11	27	27	14	14	16	13	13	14
4	17	11	19	11	32	32	22	22	18	22	22	15
9	20	11	20	11	38	38	22	22	17	21	22	15
10	15	10	20	10	38	33	20	21	15	17	17	14
12	15	10	15	10	28	33	17	17	15	16	15	14
13	15	10	16	10	31	30	21	21	14	16	16	13
15	15	10	16	10	28	28	18	15	15	17	15	14

*OBT – Obtido; *PRD – Predito.

No 30.º min de respiração com oxigênio a 100% foram realizadas medições das pressões diastólicas e média de artéria pulmonar e da pressão em capilar pulmonar.

As médias das pressões em artéria pulmonar são respectivamente $21,95 \pm 5,99$ e $26,55 \pm 8,63$ mm Hg para a diastólica e média. Em capilar pulmonar obtivemos $19,00 \pm 4,20$ mm Hg. Do ponto de vista estatístico não houve diferenças significantes ao se compararem esses valores com os obtidos previamente ao respirar ar ambiente. (tab.V).

A pressão parcial de oxigênio em sangue arterial respirando ar ambiente tem como média $76,25 \pm 6,57$ mmHg. A média da pressão parcial de gás carbônico em sangue arterial é $31,28 \pm 3,51$ mmHg. A diferença entre a pressão parcial de oxigênio no alvéolo e no sangue arterial, isto é, o gradiente alvéolo arterial de O₂ é estatisticamente significativa ao se comparar os resultados obtidos com os preditos na literatura ($t = 2,25$). A média dos valores preditos é $7,91 \pm 2,27$ mmHg, sendo obtido $26,35 \pm 8,91$ mmHg (tab VI).

O grupo I apresenta paO₂ de 74,25 - E 6,58 mmHg e paCO₂ de 31,26 -L 4,15 mmHg, enquanto, no grupo II, observamos respectivamente 80,90 ± 0,88 mmHg e 31,83 ± 2,49 mmHg. O gradiente alvéolo arterial de O₂ foi 29,02 ± 9:21 mmHg no primeiro grupo e 20,13 ± 3,89 mmHg no segundo. Não houve diferenças significantes entre ambos os grupos estudados.

Não há correlação entre a pressão diastólica em artéria pulmonar respirando ar quando confrontada com o gradiente alvéolo arterial de O₂ e com as pressões parciais de oxigênio em sangue arterial² e no alvéolo (tab. VII).

Tabela III – Valores pressóricos (mmHg) obtidos e preditos. Valor estatístico do t de “Student”.
(* Valores significantes).

Variáveis	Obtido		Predito		t
	Média	Desvio-Padrão	Média	Desvio-padrão	
AD	16,95	3,80	10,86	0,50	7,21*
Pd ₂ VD	17,77	2,46	10,96	0,50	12,99*
AP-S	39,10	17,40	32,77	2,45	1,60
AP-D	21,95	5,89	16,39	1,23	4,08*
CP	18,75	3,86	14,61	0,52	4,93*

AD – Pressão em átrio direito; Pd₂VD – Pressão diastólica final em ventrículo direito; AP-S – Pressão sistólica em artéria pulmonar; AP-D – Pressão diastólica em artéria pulmonar; CP – Pressão em capilar pulmonar.

Tabela VI – Valores obtidos das pressões parciais de oxigênio e gás carbônico e do gradiente alvéolo arterial de oxigênio (mmHg) respirando ar no grupo total de pacientes e nos subgrupos estudados.

Variáveis	Grupo I e II		I		II	
	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão
paO ₂	76,25	6,57	74,25	6,58	80,90	0,88
paCO ₂	31,28	3,51	31,26	4,15	31,83	2,49
pAaO ₂	26,35	8,91	29,02	9,21	20,13	3,89

paO₂ e paCO₂ – pressões de oxigênio e gás carbônico em sangue arterial; pAaO₂ – Diferença entre as pressões parciais de oxigênio no alvéolo e no sangue arterial.

Tabela VII – Equações de regressão em relação à pressão diastólica em artéria pulmonar, respirando ar.

Variáveis	r	y=ax+b	r	y=ax ² +bx+c
paO ₂	0,31	y=43,37x - 0,28	0,36	y=-72,17x ² + 2,38x - 0,02
pAO ₂	0,02	y=20,02x + 0,01	0,28	y=-290,84x ² + 5,75x - 0,02
pAaO ₂	0,25	y=17,66x + 0,16	0,28	y=8,12x ² + 0,88x - 0,01

Comentários

A incidência de lesões pulmonares na esquistossomose, mansônica, quando estudada em necrópsias, é em tomo de 10 a 33%^{3,25-27}. Estes valores, porém, não traduzem a realidade uma vez que, biópsias pulmonares realizadas durante cirurgias abdominais apenas excepcionalmente são negativas.

O estudo hemodinâmico tem atraído os pesquisadores, caracterizando-se o comportamento pressórico das câmaras diretas^{3,19,20,28,29,30}. O grau de hipertensão pulmonar não se relaciona com a intensidade da hipertensão portal²⁷ havendo porém correlação com a saturação arterial de oxigênio³⁰.

A hipertensão pulmonar decorre de vários fatores Shaw e Ghareeb³¹ descreveram a endarterite obliterante. As lesões têm caráter difuso, comprometendo principalmente arteríolas e artérias musculares de pequeno e médio calibre. Posteriormente, Jaffé³² e Faria⁴ encontraram evidências de uma endarterite alérgica A existência de um fator funcional é aceito por alguns autores^{20,23} e contestado por outros¹⁸. Seria conseqüente ao vasoespasmato originado

Tabela IV – Médias e desvios padrão dos valores pressóricos obtidos (mmHg) em ambos os grupos. Valor estatístico do t de “Student”.

Variáveis	Grupo I		Grupo II	
	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão
AD	17,29	4,38	16,17	2,04
Pd ₂ VD	17,82	2,63	17,67	2,25
AP-S	41,93	20,15	32,50	4,55
AP-D	22,78	6,81	20,00	2,09
CP	19,00	4,35	18,17	2,64

AD – Pressão em átrio direito; Pd₂VD – Pressão diastólica final em ventrículo direito; AP-S – Pressão sistólica em artéria pulmonar; AP-D – Pressão diastólica em artéria pulmonar; CP – Pressão em capilar pulmonar.

Tabela V – Valores pressóricos obtidos (mmHg) respirando ar e após 30 minutos de oxigênio. A 100% - valor estatístico do t de “Student”.

Variáveis	AR		O2 – 100%	
	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão
AP – D	21,95	5,89	21,95	5,99
AP – M	27,05	7,64	26,55	8,63
CP	18,75	3,86	19,00	4,20

AP – D: Pressão diastólica de artéria pulmonar; AP – M: Pressão média em artéria pulmonar; CP – Pressão em capilar pulmonar.

pela própria hipertensão que ocasionaria uma hipertensão reativa ou seja, a própria hipertensão desencadearia um reflexo de vasoconstricção elevando ainda mais os níveis tensionais³³. Finalmente, a passagem dos ovos através do pulmão ocasionaria uma arterite alérgica aguda, dificultando o fluxo normal sangüíneo através dos pulmões³⁴.

Desses, o fator vasoespástico reflexo seria reversível e tem sido analisado através da administração de substâncias hipotensoras, mudança de posição do paciente ou mesmo através da administração de oxigênio em altas concentrações. O uso de drogas tem merecido a atenção dos pesquisadores, ainda que não em esquistossomose^{21,35-37}. Lagerlof e col.³⁸ observaram que, em portadores de moderada hipertensão pulmonar não esquistossomótica, a mudança postural desencadeava alterações pressóricas. Posteriormente, Thompson¹⁹ analisou a resposta pressórica pulmonar em portadores de esquistossomose à elevação do decúbito. Obser-

vou que a redução de pressão em artéria pulmonar foi conseqüente à diminuição do fluxo sanguíneo na pequena circulação e à dilatação dos vasos pulmonares.

Finalmente, tem-se estudado o comportamento da pressão arterial pulmonar frente à inalação de altas concentrações de oxigênio. Inicialmente Von Euler e Liljestrand¹⁰, observaram a redução pressórica em artéria pulmonar, quando da inalação de oxigênio a 100% - Resultados semelhantes foram obtidos por Logaras¹⁵ e Westcott e col¹³. Em contraposição, Nunn³⁹ obteve pequenos efeitos sobre a pressão arterial pulmonar em homens normais e Duke¹⁷ não obteve alterações pressóricas. Vinhaes²⁰ observou em portadores de esquistossomose redução da pressão quando da inalação de oxigênio a 100%. Fishman⁴⁰ não acredita que o aumento da pressão de oxigênio possa dilatar vasos pulmonares que não estejam em hipóxia, mesmo que haja hipertensão.

Torna-se difícil portanto entender e realmente conciliar as diversas respostas encontradas pelos autores. Seguramente, na gênese da hipertensão pulmonar esquistossomótica há um fator anatômico responsável pela progressiva elevação dos seus níveis tensionais.

Os 20 pacientes por nós estudados constituem uma amostra representativa. A escolha baseou-se exclusivamente na presença de ovos de *S. Mansoni*, nas fezes ou no material obtido por biópsia de válvula retal. Se lembrarmos que foram excluídos todos aqueles portadores de outra afecção clínica, esses nos permitem estudar o comportamento hemodinâmico da esquistossomose.

Dos 20 pacientes, 6 não eram portadores de esplenomegalia (grupo II) e, dos 14 que a apresentaram (grupo I), apenas um tinha manifestações semiológicas de ascite. Pode-se assim cogitar de estabelecer uma certa progressão clínica da entidade com respeito ao comprometimento hepatoplênico.

A caracterização segundo a técnica de Swan-Ganz²² permite obter dados fidedignos, sem grames manipulações do paciente. Os valores previstos, considerados normais foram obtidos em função da espessura torácica²³, o que nos facultava individualizar todos os dados. Calculamos, assim, as pressões para a conformação e o biotipo do doente em estudo.

A comparação dos grupos I e II nos mostra não haver diferenças entre ambos, independentemente, portanto, o comportamento pressórico de átrio e ventrículo direitos com relações à existência ou não de marcada hipertensão portal.

Com relação à pressão encontrada em artéria pulmonar, a pressão diastólica mostrou-se discretamente elevada em relação aos valores previstos, exceto em dois pacientes em que havia nítida hipertensão associada à hiper-resistência. Não há diferenças estatisticamente significantes entre as variações de pressão (prevista-obtida) quando analisamos os grupos I e II.

Em nosso material não conseguimos correlacionar os níveis tensionais à forma clínica de esquistossomose e, apesar dos portadores de cifras tensionais mais elevadas terem sido enquadrados na forma hepatoplênica, pôde-se observar outros pacientes, que apresentavam a mesma

forma clínica ou até mesmo mais grave, complicadas pela presença de ascite com níveis pressóricos normais. Essa conclusão já fora previamente sugerida por Santiago e Rattón²⁷.

Observamos ainda que a pressão em capilar pulmonar ("wedge") que, em última análise, reflete a funcionalidade das câmaras esquerdas, mostrou-se discreta mas constantemente alterada nos dois grupos, independente portanto da forma clínica, sugerindo que as alterações hemodinâmicas na esquistossomose não se restringem às câmaras direitas, havendo um comprometimento difuso, além daquele determinado pela hipertensão pulmonar ou pelas fístulas arteriovenosas.

As causas mais freqüentes de miocardiopatias foram afastadas antes da inclusão no estudo. Em todos, excluiu-se a doença de Chagas, assim como a existência de atividade inflamatória. Foram também excluídos os portadores de hipertensão arterial sistêmica ou aqueles que evidenciavam outros processos cardiovasculares.

A anemia foi freqüentemente observada. Indiscutivelmente a existência de redução nos níveis de hemoglobina deve ser considerada. Já Barbato³ se referia a esse fator como de importância nas alterações hemodinâmicas encontradas na esquistossomose. Referia que sendo rara a miocardite esquistossomótica deveríamos sempre lembrar outras causas associadas, entre as quais a anemia. Os valores encontrados não entretanto ser explicados em sua íntegra pela redução de hemoglobina. Podemos portanto, cogitar da presença de um fator miocárdico que seria responsável pela deterioração da função cardíaca. Por outro lado, a administração de oxigênio puro permite, saturando completamente a hemoglobina, analisar a resposta pressórica.

Em ambos os grupos de pacientes, não obtivemos alterações tensionais. Deve-se ressaltar que a pressão parcial de oxigênio em sangue arterial se encontrava em níveis discretamente reduzidos e, conseqüentemente os pacientes não evidenciavam franca hipoxemia. Deve-se notar também que não há diferenças com relação a essa variável entre os grupos estudados.

Com relação à pressão parcial de gás carbônico, notamos discreta redução caracterizando a existência de pequeno grau de hiperventilação. Essa provavelmente se intensificou em conseqüência ao estresse a que foram submetidos os pacientes durante a realização dos exames.

A diferença alvéolo-arterial das pressões parciais de oxigênio respirando ar, possibilita avaliar o componente difusional e as desigualdades na relação ventilação/perfusão⁴¹. Quando esse gradiente está elevado em presença de hipoxemia arterial, tanto o fator difusional quanto o fator distributivo podem ser imputados como os responsáveis pela redução da oxigenação arterial.

Verificamos que esse gradiente, respirando ar, se encontra elevado em ambos os grupos, não havendo diferenças entre si. Dessa forma, podemos concluir pela existência de alterações na difusão ou na relação ventilação/perfusão, determinando hipoxemia e hipocapnia discretas.

Também com a resposta das pressões ao oxigênio, observamos não haver correlação com a forma clínica da doença. Tanto os portadores de hipertensão pulmonar estabelecida como aqueles com discretas elevações pressóricas apresentaram o mesmo tipo de resposta. Um dos motivos já expostos seria a ausência de franca hipoxemia, outro motivo seria a presença de múltiplos fatores determinantes das alterações hemodinâmicas observadas.

Acreditamos, portanto, que os pacientes portadores de esquistossomose, mesmo aqueles que possuem apenas exame parasitológico positivo evidenciam discretas alterações funcionais miocárdicas e pulmonares.

A hipertensão pulmonar na esquistossomose, portanto, apresenta características próprias tanto hemodinâmicas como de resposta ao oxigênio puro, uma vez que ela não existe praticamente em forma isolada.

Summary

Twenty patients with Manson's schistosomiasis were studied. The diagnosis was made by finding eggs in the feces or in rectal valve biopsies. Fourteen patients had hepatic and splenic enlargement (subgroup I) and 6 had no splenic enlargement (subgroup II).

Pressures in the right chambers, pulmonary artery and pulmonary capillaries (wedge) were obtained by the Swan-Ganz technic with room air and after breathing 100% oxygen for 30 minutes. Partial pressures of oxygen and carbon dioxide, as well as alveolar arterial oxygen difference, were also obtained.

The right atrial, right ventricular end diastolic, pulmonary artery diastolic and the wedge pressures were increased in relation to predicted values.

There were no statistical differences between pressures in both subgroups, as well as when breathing room air and 100% oxygen.

There were no correlations between diastolic pressures in the pulmonary artery and partial pressures of oxygen in the alveolus and arterial blood, or between diastolic pressure in the Pulmonary artery and the alveolar-arterial difference

It was suggested the existence of a myocardial factor in schistosomiasis which is independent of the clinical stage. Breathing 100% oxygen does not induce decreases in right chamber pressures. The hypoxemia and hypocapnia observed are due to altered diffusion and ventilation/perfusion inequalities.

Referências

1. Miller, J. W. - Uber the brasilianische schistosomiasis (Bilharziosis) mansoni. *Verh. dtsh path. Ges.* - 17: 265, 1914.
2. Azmy, S. - Pulmonary arteriosclerosis of bilharzial nature. *J. Egypt. Med. Ass.* 15: 87, 1932.
3. Barbato, E.; Haebisch, H.; Fujioka, T.; Pileggi, F.; Décourt L. V. - Schistosomal cor pulmonale. *Postgrad Med.* 32: 246, 1962.
4. Faria, J. L. - Histopatologia da endarterite pulmonar esquistossomótica. São Paulo, 1952 (Tese).
5. Chaves, E. - Cor pulmonale crônico esquistossomótico. I. Estudo das lesões vasculares associadas à hipertensão pulmonar. *Rev. Mod. trop.* São Paulo, 2: 78, 1960.
6. Faria, J. L.; Czapski, J.; Leite, M. O. R.; Penns, D.O.; Fujioka, T.; Cintra, A. B. U. - Cyanosis in Manson's schistosomiasis. *Am. Heart J.* 54: 196, 1957.
7. Cavalcanti, I. L.; Tompson, G. - História natural e diagnóstico diferencial da hipertensão arterial pulmonar

- esquistossomótica. *J. Bras. Med.* 8: 335, 1964 .
8. Faris, J. L.; Barbas, J. V.; Fujioka, T.; Lion, M.F.; Silva, U. A.; Décourt, L. V. - Pulmonary schismatic arteriovenous fistulas producing a new cyanotic syndrome in Manson's schistosomiasis. *Am. Heart.* 58: 556, 1959.
9. Barbato, E. C. D. - Pneumologia e cor pulmonale crônico esquistossomótico. São Paulo, 1952 (Tese).
10. Von Euler, V. S.; Liljestrang, G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta physiol. scand.* 12: 301, 1946.
11. Courmand, A. - Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary diseases. *Circulation*, 2: 641, 1950.
12. Motley, H. L.; Coumand, A.; Werko, L.; Himmelstein, A.; Dresdale, D. - The influence of short periods of induced acute anoxia upon pulmonary artery pressure in man. *Am. J. Physiol.* 150: 315, 1947.
13. Westcott, R. N.; Fowler, N. O.; Scott, R. C.; Havenstein, V. D.; Mc Guire, J. - Anoxia and human pulmonary vascular resistance. *J. clin. Invest.* 30: 957 1951.
14. Barbas F., J. V. - Estudo sobre a patogenia da hipertensão arterial pulmonar no enfisema crônico. São Paulo, 1960 (Tese).
15. Logaras, G. - Further studies of the pulmonary arterial blood pressure. *Acts. physiol. scand.* 14: 120, 1947.
16. Nissel, O. I. - The action of oxygen and carbon dioxide on the bronchiomes and vessels of the isolated perfused lungs. *Acts. physiol. scand.* 73: 21, 1950.
17. Duke, H. N. - Pulmonary vasomotor responses of isomated perfused cat lungs to anoxia and hipercapnia. *Quart. J. exp. Physiol.* 36: 75, 1951.
18. Prate, A.; Teixeira, R. - Diseases of the heart and circulation in schistosomiasis. *Gaz. med. Bahia*, 66: 91, 1966.
19. Tompson, G.; Cavalcanti, I. L.; Mesquita, E. G. -Influência das modificações posturais na dinâmica da pequena circulação na hipertensão arterial pulmonar esquistossomótica. *Arq. Bras. Cardiol.* 20: 273, 1967.
20. Vinhaes, L. S. A. - A hipertensão pulmonar esquistossomótica. Estudo de alguns aspectos epidemiológicos e fisiopatológicos. Tese, Bahia, 1973.
21. Wood, P. - Pulmonary circulation and respiratory function. In symposium held at Queen's College, Dundee. E.E.S. Livingstone, Londres, 1956, p. 13.
22. Swan, H. i- C.; Ganz, W.; Forrester, J.; Marcus, H.; Diamond, G.; Chonette, D. - Catheterization Of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N. Engl. J. Med.* 283: 447, 1970.
23. Macruz, R. - Determinação dos valores normais das pressões no sistema cardiovascular direito dos homens. São Paulo, 1966 (Tese).
24. Mellemgard, K. - The alveolar-arterial oxygen difference: its size and components in normal man. *Acta. physiol. Scand.* 67: 10, 1966.
25. Jaffé, R. - Observaciones sobre lesiones pulmonares producidas por *Schistosoma mansoni* (su frecuencia y su importancia). *Rev- Sanid. Asist. soc.* 9: 1287, 1944.
26. Koppisch, E. - Studies on Schistosomiasis in Puerto Rico. VI. Morbid anatomy of the disease as found in Puerto Ricans. *Puerto Rico J. publ. Hlth.* 16: 395, 1941.
27. Santiago, J. M., Ratton, J. L. A. - Formas pulmonares de esquistossomose mansoni. In Cunha, A. S.; Esquistossomose Mansoni. São Paulo, Sarvier e Editora da USP, 1970. p. 170.
28. Cavalcanti, I. L.; Tompson, G.; Souza, N.; Barbosa, F. S. - Pulmonary hypertension in schistosomiasis. *Br. Heart. J.* 24: 363, 1962.
29. Ramly, Z.; Sorour, A.; Sherif, A.; Leoutfy, M.; Ibrahim, M. - A clinical and hemodynamic study of cardiopulmonary bilharziasis. *J. Egypt. med. Ass.* 36: 567, 1953.
30. Santos, D. V. F.; Romaldini, H.; Lopes A. C.; Knobel, E.; Hermann, J. L. - Esquistossomose pulmonar. Aspectos clínicos e hemodinâmicos das suas diferentes formas. *Arq. Bras. Cardiol.* 27: 563, 1974.
31. Shaw, A. F. B.; Ghareeb, A. A. -Pathogenes of the pulmonary schistosomiasis in Egypt with special reference to Ayerza's disease. *J. t.* 46: 401 , 1938
32. Jaffé, R. - Anatomia patológica y patogenia de la bilharziosis mansoni en Venezuela. *Arch. Venez. Pat. trop.* 1: 32, 1948 .
33. Doss, H. Pulmonary circulation and respiratory function. London, E. & S. Livingstone, 1956.
34. Magalhães, A., F.º - Pulmonary lesions in mice experimentally infected with *Schistosoma mansoni*. *Am. J. trop- Med. Hyg.* 8: 527, 1959.
35. Fowler, N. O.; Westcott, R. N.; Havenstein, V. D. Scott, R. C.; MC Guire, J. - Observation on autonomic participation in pulmonary arteriolar resistance in man. *J. clin. Invest.* 29: 1387, 1950.

alterações hemodinâmicas na esquistossomose mansônica

36. Meriel, P.; Bollinelli, R.; Calazel, P., Cassagnean, J. - Épreuve à l'hydergine et pressions pulmonaires. Arch. Mal. Coeur. 46: 329, 1953.
37. Wood, P.; Besterman, E. M.; Towers, M. K.; Mellroy, M. B. - The effect of acetylcholine on pulmonary vascular resistance and left atrial pressure in mitral stenosis. Br. Heart. J. 19: 279, 1957.
38. Lagerlot, H.; Eliasch, I.; Werko, L.; Berglund, E. -Orthostatic changes of the pulmonary and peripheral circulation In man. J. Clin. Lab. Invest. 3: 85, 1951.
39. Nunn, J. F. - The pulmonary circulation. In Applied respiratory physiology: with special reference to anaesthesia. Butterworths, London, 1969. p. 209.
40. Fishman A. P. - Dynamics of the pulmonary circulation. In Hand book of Physiology. American Physiological Society, Washington, 1964. p. 1667.
41. Bates, D. V.; Macklem, P. T.; Christie, R. V. - Respiratory function in Disease. 2a. ed. W. B. Saunders Co.,Philadelphia, 1971.