

ESPLENOMEGALIA E ASCITE POR ESQUISTOSOMOSE: OPERAÇÃO DE TALMA-DRUMMOND, E POSTERIORMEN- TE ESPLENECTOMIA. (1)

DR. SEBASTIÃO HERMETO JUNIOR

C. B. C., S. M. C. S. P., A. A. C.
Docente livre de clínica cirúrgica, e de técnica cirúr-
gica e cirurgia experimental — da Fac. de Medicina da
Universidade de S. Paulo. Adjunto de clínica cirúr-
gica do Hospital Central da Santa Casa de S. Paulo.

Existe atualmente uma considerável literatura sôbre a esplenomegalia por esquistosomose. O têmea foi amplamente discutido no decimo congresso da sociedade internacional de cirurgia, em 1935, reunido no Cairo: desejamos principalmente salientar o notável trabalho de Anis Bey (1), que estuda a esplenomegalia observada na esquistosomose sob os aspectos anatomo-patológico e clínico, com uma riqueza considerável de documentação pessoal.

No relatório oficial de Ibrahim Pacha (2) a propósito da cirurgia da esquistosomose (o A. conserva a terminologia de bilharziase em homenagem a Bilharz, descobridor do parasita), encontramos um estudo particular da esplenomegalia endêmica (egípsia), determinada pela esquistomose considerando aquele relator diferentes períodos evolutivos da afecção esplênica: o período inicial, no qual o elemento característico é a hepatomegalia; um período de hepato e esplenomegalia, podendo durar alguns anos; o período final da afecção caracterizado pelo aparecimento e progressão da ascite, na qual à esplenomegalia se associa uma cirrose hepática. Diversos pesquisadores observaram a evolução da esplenomegalia por esquistosomose de acôrdo com os períodos anátomo-clínicos assinalados por Ibrahim Pacha (2), porém é necessário salientar que a maioria dos doentes chegam às clínicas já no período evolutivo franco, isto é, — apresentam-se com hepato e esplenomegalia, quando não com pronunciada ascite, o que não deixa de ser frequente entre nós (no Brasil): a observação que passamos a relatar, e que documenta êste estudo, salienta êste fato — pois, o doente fôra internado no hospital em franco período ascítico e de he-

(1) Trabalho apresentado no 2.º Congresso Médico Paulista (São Paulo — 1945).

morragias intestinais. Um fato que explica a chegada tardia dos doentes à clínica, além das condições econômico-sociais — é a evolução crônica de certas formas de esquistosomose mansônica: nas formas não-disentericas, formas sub-mucosas — a existência do parasita (“Schistosoma mansoni”) requer muitas vezes a execução de esfregaços de material da mucosa retal ou do sigmóide, retirado por exame retossigmoidoscópico, pois, nestas formas, a pesquisa dos óvos nas fezes é frequentemente negativa.

A literatura demonstra que a espécie do parasita, si mansoni ou haematobium — não interfere especificamente na produção da esplenomegalia, mas principalmente a forma da moléstia: na esquistosomose intestinal é que encontramos com grande frequência a esplenomegalia. Esta forma intestinal poderá ser determinada pelas duas espécies de parasitas — porém o “Schistosoma mansoni” é o seu agente em 98% (na grande experiência de Ibrahim Pacha — 2) dos casos, enquanto que a espécie “Schistosoma haematobium” se encontra somente em 13% (Ibrahim Pacha, 2) dos casos, apresentando os restantes as formas clássicas genito-urinárias. Chega-se, assim, à conclusão que frequentemente é a espécie mansoni responsável pela esplenomegalia na esquistosomose.

No Japão a esplenomegalia por esquistomose tem sido estudada por diversos autores (Kurimoto, 9, Jatsurada, 10., Mackawa, 11., etc.), acentuando a frequência da forma de hepato e esplenomegalia, bem como da ascite (neste particular Mackawa estudou as alterações histológicas do mesenterio). Entre nós, no Brasil, a afecção é muito conhecida na Bahia e nos estados do Norte: Tavares e Melo (25) referem ser frequentes nas enfermarias (Recife — E. Pernambuco) a forma de esplenomegalias aleucêmicas por esquistomose mansônica.

Em São Paulo, nas clínicas do hospital da Santa Casa — se observam com certa frequência portadores de formas antigas de esplenomegalia por esquistosomose, porém a totalidade dos doentes (como no caso da nossa observação) são naturais da Bahia ou dos estados do Norte, principalmente Alagoas, Paraíba e Pernambuco.

E' mais do que certo a infecção originária ter-se processado antes de sua transferência para o Sul — pois, a raridade da moléstia nos seus habitantes é notável: fala, ainda, em favor deste fato as formas geralmente antigas e graves que chegam aos serviços médicos, na maioria nos períodos de hepato-esplenomegalia e de ascite.

A sintomatologia clínica evidentemente varia com o período em que se encontra o doente. Com frequência podemos encontrar sintomas intestinais, principalmente um síndrome disenteriforme, no qual o laboratório mostra a ausência de bacilos disentéricos e amebas (que pode associar-se à esquistosomose), e com certa frequência uma ver-

minose banal (por *ascaris*, *tricocephalus*, etc.). As dôres abdominais são constantes. Certos doentes apresentam hemorragias intestinais: são mais raras as hemorragias gástricas e esofagianas. A astenia é intensa. A anemia é constante, demonstrando o laboratório tratar-se de uma forma de anemia hipocromica e normocitica: não devemos esquecer a possibilidade de associação de esquistosomose com a leucemia mieloide, fato posto em evidência pelos pesquisadores brasileiros (Tavares e Melo — 25, e Marques, 14). A existência de uma leucopenia, principalmente à custa dos neutrofilos, é constante. A eosinofilia é intensa, chegando a valores notáveis (a sua porcentagem poderá ser igual a 30 ou 40% do total dos leucócitos). A presença nas fezes de ovos do "*Schistosoma mansoni*" é frequente nas formas disentericas, embora a sua ausência não exclua a moléstia, impondo uma rectosigmoidoscopia e retirada de material para exame. O exame clínico revela geralmente uma esplenomegalia acentuada, na maioria dos casos o baço é duro, indicando uma evolução antiga da moléstia: o fígado, quando não existe ascite ou sua presença é pequena — geralmente é palpável, pois habitualmente encontramos hepatomegalia. A circulação venosa colateral, geralmente do tipo porta — é constante nas formas com ascite pronunciada (como em nossa presente observação).

A anatomia patológica macroscópica mostra um aumento do baço em todos os sentidos, não perdendo os seus contornos, tornando-se a borda anterior mais acentuada: a capsula é cinzenta, e uniformemente espessada, podendo observar-se áreas elevadas escuras correspondentes às hemorragias subcapsulares.

A secção do órgão determina uma sensação de resistência: a superfície de secção é homogênea, opaca e de coloração vermelho-escura. Os corpúsculos malgipianos são geralmente invisíveis, enquanto os trabéculas conetivas e os prolongamentos da veia esplênica são de coloração branca-acizentada, em contraste com a restante homogênea coloração vermelho-escura da polpa vermelha.

Não devemos esquecer a possível presença de lesões de maleita crônica, o que confere à polpa vermelha uma coloração castanho-escuro, pela presença do pigmento melânico.

A histologia demonstra as lesões fundamentais, que podem ser sumariadas: inicialmente, desde que exista a presença do ovo do "*Schistosoma*", desenvolve-se uma rápida reação por parte das células macrofagadas, de células gigantes, células endoliais, eosinofilos, plasma-células, etc., constituindo uma barreira que prontamente destrói aquele elemento; esta reação do retículo-endotélio é rápida e característica, e mostra a existência de um ovo anteriormente, e persiste por muito tempo.

A reação hiperplástica anterior, dos elementos da polpa vermelha — apresenta uma ação inibidora ou tóxica sobre os centros hematopoiéticos da médula óssea dos ossos longos e das costelas, pois — a remoção do baço doente reduz rapidamente o quadro hemático.

O parasita pode ser encontrado na veia porta ou na veia esplênica: a trombose daqueles vasos indiscutivelmente se explica, nestas condições, pelas lesões do endotélio vascular. O estudo hematológico minucioso deverá ser aliado aos estudos sorológicos e bacteriológicos, e pelas pesquisas da médula óssea e biopsia do fígado e baço (em nosso doente, durante a operação de Talma, retirámos uma biopsia do fígado e do baço). O diagnóstico da esplenomegalia por esquistosomose geralmente não apresenta dificuldades, porém, não devemos esquecer de fazer o diagnóstico diferencial com outras afecções que entre nós (Brasil) conduzem a espectos análogos, e que são pela sua frequência: a hepatoesplenomegalia palúdica crônica; a moléstia de Banti, principalmente no seu período final, no qual existe cirrose hepática e ascite, além da esplenomegalia; esplenomegalias leucêmicas; esplenomegalia da moléstia de Gaucher; e a forma esplenomegálica da moléstia de Hodgkin.

Desejamos finalizar estas considerações gerais lembrando os excelentes resultados da esplenectomia nas esplenomegalias por esquistosomoses. São dignas de nota as estatísticas de Stiven (22) (23), que reuniu a casuística de 350 casos de esplenectomias, e a de Coleman e Bateman (5), com 70 casos. As nossas estatísticas, dos cirurgiões baianos e dos estados do norte — provavelmente não ficam muito aquém das referidas anteriormente, e, neste particular, teremos a demonstração no relatório oficial de Arsenio Tavares (do Recife) acerca da cirurgia do baço, tema dêste II Congresso Médico Paulista.

Neste trabalho desejamos salientar a necessidade de uma operação preliminar em certas formas graves de esplenomegalia por esquistosomoses, naqueles casos em que os doentes se encontram no período de franca e intensiva ascite, — tornando-se pouco segura a esplenectomia: a operação de Talma — Drumond, a epiplopectomia — permite melhores consideráveis, e assegura posteriormente (entre dois a quatro meses) um amplo sucesso da esplenectomia.

OBSERVAÇÃO

C.G.M., brasileiro, branco, com 27 anos de idade, natural de Alagoas, encontrando-se há 3 anos no Estado de São Paulo. Procedente de Presidente Alves.

História da moléstia atual — Refere que sua moléstia teve início com “inchação” (sic) nos pés. Não determina com precisão a época em que notou o aumento de volume dos pés: êste fenômeno foi progressivo, não preocupando muito inicialmente a atenção do doente. Posteriormente observou que o seu abdomen aumentava de volume, tornando-se mais saliente. Nesta época começou a sentir uma grande fadiga e indisposição geral. Trabalhava na lavoura. A sensação de fadiga era principalmente pronunciada em ambas as pernas, e por isso tinha dificuldade de locomover-se. Observara, nesta época, que as suas urinas eram avermelhadas (sic), e, além disso, apresentava habitual prisão de ventre. Como seu estado se agravasse progressivamente, e principalmente impressionado pelo aumento do seu abdomen, procurou êste hospital, internando-se no serviço do professor Ovídio Pires de Campos.

Antecedentes familiares — Refere que seus pais são vivos e sadios; tem uma irmã com boa saúde; refere que cinco irmãos faleceram na infância, ignorando as causas.

Antecedentes pessoais — E' casado, sendo a mulher sadia, tem um filho com saúde; conta dois filhos falecidos na primeira infância; a mulher refere um aborto de cinco meses; na sua infância conta sarampo, varicela, coqueluche e “boubá”; na idade adulta apresentou uma adenite inguinal supurada e gonococcia; é etilista moderado, e tabagista discreto.

Exame físico geral — Indivíduo adulto do tipo longilíneo, com arcabouço ósseo bem constituído, musculatura pouco desenvolvida, pannículo adiposo escasso, apresentando pele muito pálida e com tom subicterico, sistema piloso pubiano de tipo feminino, mucosas visíveis descoradas, escleróticas sub-ictericas, e com gânglios epitrocleanos e inguinais palpáveis. Ligeiro edema perimaleolar. O abdomen apresentava-se abaulado, com sinais de derrame líquido introperitonal. Circulação colateral venosa esboçada ao nível do apêndice xifóide.

Exame físico especial — O crânio não apresenta exostoses. As pupilas são iguais, com reflexos à luz, consensual e à acomodação presentes.

Ouvidos e nariz nada apresentam digno de nota.

Em relação à bôca — devemos referir lábios e mucosa descoradas; os dentes são mal conservados; língua sem alteração.

O pescoço é curto e fino; não há estase nas veias jugulares; ausência de batimentos arteriais; a aorta não é palpável na furcula externa; tireóide não palpável; sinais de Cardarelli e Hirtz ausentes; sente-se um fremito na base do pescoço, do lado direito.

O tórax apresenta uma base muito alargado; o ângulo de Louis é saliente; ângulo de Charpy maior do que 90°; fossas supra e infra-claviculares igualmente escavadas; fossas supra e infra-espíngulas ligeiramente escavadas; o fremito se encontra diminuído em ambas as bases; a percussão demonstra maciszez nas bases, porém a expansão é igual para os ápices e bases; a ausculta revela murmúrio vesicular acentuadamente diminuído nas bases; a punção pleural na base direita deu um líquido citrino (Rivalta negativo).

Em relação ao aparelho circulatório observou-se um desdobramento da 2.^a bulha na base, sendo mais intenso ao nível do fóco pulmonar; a área precordial não se encontra aumentada; o “ictus”, palpável e visível ao nível do 4.^o espaço, pouco para fora da linha mamilar. A pressão arterial é igual a 11,5 e 6,5: o pulso a 88.

Exame do abdomen — Não existe edema da parede, assim como circulação colateral; o abdomen é abaúlado regularmente; pâncreas adiposo rudimentar; musculatura desenvolvida; sinal de derrame intraperitônio de média intensidade (*junho de 1940*); nenhum dos segmentos intestinais são palpáveis, devido a intensidade do derrame; o fígado não é palpável, sendo a borda superior perceptível no 5.^o espaço. O baço se encontra consideravelmente aumentado: sobre a linha axilar anterior obtém-se maciszez esplênica na altura do 6.^o espaço sobre a linha axilar posterior o limite superior do baço está no 7.^o espaço; abaixo do rebordo costal o baço é palpável numa extensão de quatro dedos transversos; a limitação do baço torna-se difícil devido a tensão abdominal, não atingindo a linha mediana; é de consistência dura, apresentando na borda anterior uma incisura.

Aparelho genito-urinário — Não refere sintomas. Nada existe digno de nota.

Sistema nervoso — Mobilidade voluntária normal. Nenhuma perturbação da marcha, articulação da palavra, deglutição e respiração. Os reflexos tendinosos estão presentes e normais, o mesmo se notando para os superficiais. Sensibilidade superficial e profunda presentes e normais.

Exame de laboratório — Logo após ingressar neste serviço (clínica Ovídio Pires de Campos) foram feitos os seguintes exames: es-carro — sendo negativo para B. Koch; a R. Bordet-Wassermann, foi

fortemente positiva; as *fezes* revelaram raros óvos de *Necator* (exame feito em 3-7-1940); o exame de urina — revelou traços levíssimos de albumina, e no sedimento raros leucócitos, ausência de pús, raríssimas hematias, e cristais de urato amorfo; a determinação do tempo de coagulação forneceu 7 minutos (m. da lâmina).

O estado geral do doente agravou-se de uma maneira acentuada. Referimos, nesta época, ao colega Jaime Lima de Moraes, ao qual competia a parte clínica no serviço — um plano de tratamento do referido doente, tendo em vista principalmente o quadro de ascite: a esplenomegalia, ainda, nesta época, não tinha um diagnóstico etiológico.

Este plano de tratamento consistia em praticar uma derivação da circulação porta, por meio de operação clássica de Talma, recurso único para as condições em que se encontrava o doente.

Transferido para o serviço Raul Vieira de Carvalho, procuramos logo continuar as pesquisas clínicas no intuito da identificação da esplenomegalia apresentada pelo doente. Os exames de fezes revelaram logo a presença de uma verminose pelos ancilostomos, tricocefalos e *esquistosomas* (*Schistosoma mansoni*); a quantidade de óvos de esquistosomas, do tipo mansoni, era numerosa, não necessitando de processo de enriquecimento das fezes.

A R. W. continuava fortemente positiva. O exame hematológico revelou uma anemia do tipo hipocromica, associada a uma típica leucopenia, à custa das polinucleares neutrofilos principalmente, além de uma eosinofilia. Resultado do exame hematológico (Silvio da Costa Boock — 27-3-41):

Glóbulos vermelhos	3.680.000
Glóbulos brancos	4.000.
Taxa de hemoglobina — 6 gr.	— 40%
Sedimentação dos glóbulos vermelhos — 15 m.	por hora.

A contagem específica forneceu os seguintes valores:

Neutrofilos mielócitos	0
Neutrofilos metamielócitos	0
Neutrofilos bastonetes	14
Neutrofilos segmentados	42
Eosinofilos	10
<hr/>	
Basofilos	10
Linfócitos	22
Monócitos	12.

Os glóbulos vermelhos apresentavam aniso e poiquilocitose, com hipocromia. Estes achados vinham em favor da esplenomegalia por esquistosomose.

O *estado hematológico* do nosso doente se agravára em menos de um mês, apesar do tratamento anti-verminose e tônico geral, chegando a um estado acentuadamente grave. Os resultados, nesta época, dos exames hematológicos são dignos de nota:

Glóbulos vermelhos	3.040.000
Glóbulos brancos	2.400
Taxa de hemoglobina — 5 grs.	33%
Tempo de sangria	4 m.
Tempo de ccagulação	8 m.
Sedimentação gls. vermelhos	10 m. p. hora

A contagem específica mostrou os valores seguintes:

Neutrófilos mielócitos	0
Neutrófilos metamielócitos	0
Neutrófilos bastonetes	10
Neutrófilos segmentados	42
Ecsinófilos	10
Basófilos	2
Linfócitos	32
Monócitos	4

Os glóbulos vermelhos apresentam grande hipocromia. Observa-se, pois, acentuada anemia do tipo hipocromica, associada à leucopenia pronunciada (neutropenia), e eosinofilia.

Nessa época a ascite se acentuara consideravelmente, e a diurese se reduzira, embora o doente estivesse com limitação da absorção de líquidos. Apareceram hemorragias intestinais, levando o doente a um estadio de maior gravidade. A meditação constante era representada por pequenas transfusões (100 cc. a 120 cc.) de sangue citratado.

Foi instituída, ainda, o “esidron” de 4 em 4 dias — procurando aliviar a ascite por meio de um aumento da diurese. Neste estadio não poderíamos utilizar o tártaro, pois, as condições gerais poderiam se agravar em virtude da toxicidade daquele medicamento.

A medicação pelo ferro reduzido — neste caso, devido à grande ascite, seria ineficaz. Os exames de fezes revelaram constantemente o “*Schistosoma mansoni*”. Resolvemos, em vista da ascite cada vez mais acentuada — praticar a operação de Talma.

A operação foi feita sob raquiescurocaina (0,15 gr.) seguida da medicação pelo cardiazol-efedrina. Em linhas gerais os tempos da operação foram: laparotomia mediana xifo-umbelical; esvaziamento da cavidade, com aspiração do líquido ascítico; biópsia do fígado, que se apresenta com os caracteres de *cirrose*; com uma escova comum para desinfecção das mãos, e esterilizadas anteriormente — procedemos a uma *delicada irritação* do peritônio parietal, numa ampla extensão,

e correspondente à futura zona de implantação do grande epiplon: sutura contínua, em ambos os lados da linha mediana, de grande epiplon ao peritônio parietal posterior, estabelecendo-se uma ampla área de aderência; fechamento da parede.

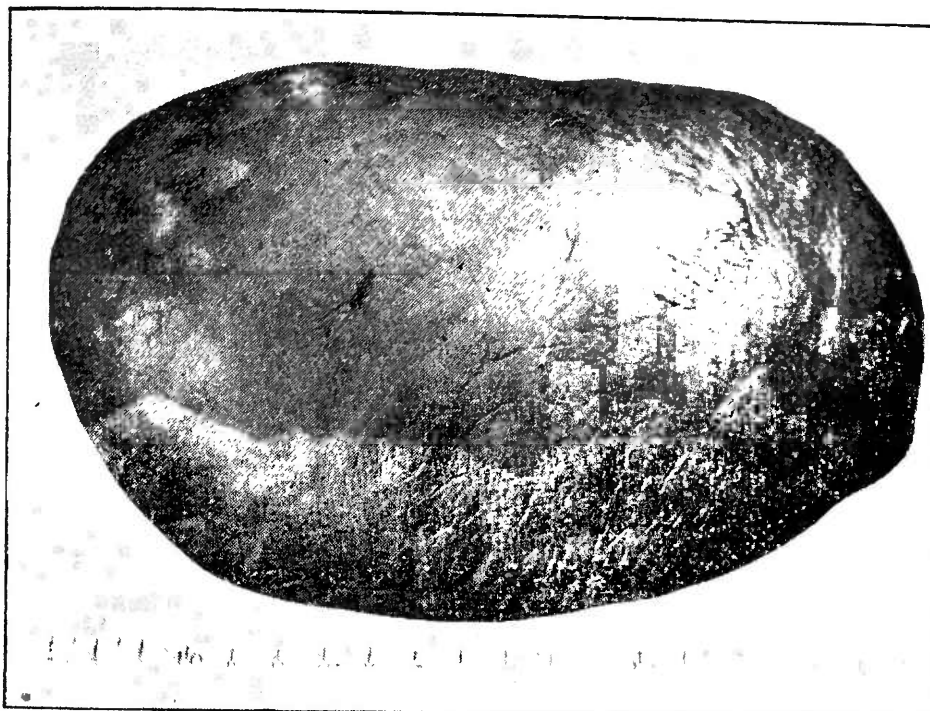


FIG. 1

Baço retirado do doente G. C. M. (observação descrita no texto). A cápsula apresentava-se pouco aderente aos órgãos vizinhos, principalmente à cúpula diafragmática. A consistência era firme e uniforme em todo o órgão. A histologia demonstrou uma fibrose atingindo a totalidade do órgão (P. Q. Tibiriçá do Dep. Anat. at. da Fac. de Medicina).

Como pretendessemos executar posteriormente a esplenectomia — não procuramos estabelecer nenhuma irritação do peritônio periesplênico. O decurso post-operatório foi excelente.

O doente, desde os primeiros dias — sentiu uma disposição e bem estar apreciáveis, queixando-se somente de leve dôr ao nível da ferida operatória, além de uma pequena ascite, que reaparecera após os primeiros dias. As melhoras se acentuaram a ponto de permitir ao doente caminhar com desembaraço, interessando-se pelo serviço interno da enfermaria, e permitindo-lhe pequenos passeios. Quatro meses após a operação, as melhoras hematológicas foram apreciáveis, como poderemos constatar:

Glóbulos vermelhos	4.040.000
Glóbulos brancos	4.000
Taxa de hemoglobina 7 grs. —	46%
Tempo de sangria —	2 m., 30 s.
Tempo de coagulação —	11 m.
Sedimentações gls. vermelhos —	5 m. por hora
A contagem específica mostra:	
Neutrofilos mielócitos	0
Neutrofilos metamielócitos	0
Neutrofilos bastonetes	10
Neutrofilos segmentados	50
Eosinofilos	2
Basófilos	0
Lincócitos	22
Monocitos	16.

Evidentemente persistia a anemia hipocromica e a leucopenia, porém sensivelmente menos pronunciadas do que a revelada nos exames anteriores. A presença dos ovos de “Schistosoma mansoni” continua nas fezes. O estado geral continuava em franca melhora, a tal ponto que o doente pediu para passar algum tempo fora, em companhia da família. O doente voltou posteriormente ao serviço, tendo permanecido durante quatro meses (fôra operado em junho) em ótimas condições.

Ao entrar no serviço (setembro, 1941) referia o doente que começou a sentir dores ao nível do hipocondrio esquerdo, principalmente à noite. Notou o reaparecimento da sensação de fadiga nas pernas. Referia, ainda, “falta de ar” (sic) quando se alimentava. A pressão arterial, nesta época — se encontrava igual a 14-6; o pulso a 94; a temperatura era de 36,2.

Exame do abdomen — O abdomen apresenta-se abaulado, sendo mais pronunciado ao nível do hipocondrio esquerdo; o limite inferior do abaulamento é dado pela linha umbelical. Existe na linha mediana uma cicatriz longitudinal, de cêrca de 20 cms., indo do apêndice xifoide à cicatriz umbelical.

Circulação venosa colateral é do *tipo porta*. O limite superior da maciszez hepática atinge ao nível do 5.º espaço intercostal, e o inferior um dedo abaixo do rebordo costal (notar que o limite inferior do fígado era impossível de fixar-se, antes da operação de Talma). A área correspondente ao espaço de Traube apresenta-se ma-

cissa, extendendo-se a maciszez à região esplênica, e à totalidade da zona de abaulamento observada à palpação, especialmente hipocondrio e flanco esquerdos.

Há sinais de pequeno derrame ascítico. O fígado é palpável um

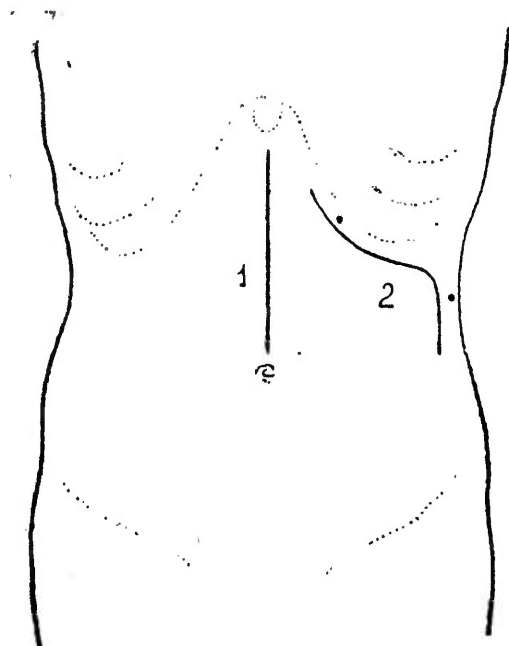


FIG. 2

Incisão de Rio Branco (19 — pg. 278) — Incisão para a esplenectomia, que utilizamos no doente da observação apresentada, pois — a mesma não interferia com a região em que praticamos a operação de Talma. Esta incisão subcostal com prolongamento inferior dá um acesso magnífico. Na figura está representada (1) a incisão correspondente à operação de Talma.

dedo abaixo do rebordo costal, apresentando uma borda fina, dura e incolor.

No hipocondrio esquerdo palpa-se um *tumor*, de consistência dura, bem delimitável, com mobilidade respiratória, continuando-se para baixo do rebordo costal: os sinais do *tumor* se encontram sôbre a área de projeção do baço. A palpação dos colons fica prejudicada pela distensão da parede, determinada pelo *tumor* (esplenomegalia) e pela presença de líquido.

O hemograma mantinha-se aproximadamente igual ao referido anteriormente.

A biópsia do fígado (Paulo Queiroz Tibiriçá do Departamento de Anatomia Patológica da Fac. de Medicina) tinha revelado uma *cirrose do fígado*; encontrara, ainda, a metade de um ovo em pleno parênquima. Estavamos, pois — no período ótimo para a execução da esplenectomia.

A esplenectomia foi feita sob raquiescurocaina (0,15 gr.), associada à medicação pelo cardiazol-efedrina. Utilizamos da incisão subcostal com prolongamento inferior proposta por Rio Branco (fig. 2), tendo em vista não interferir com a zona de aderência do epíplon à parede (operação de Talma anteriormente feita).

A esplenectomia, foi fácil: o baço apresentava-se duro, facilmente esteriorizável com pediculo longo. As dimensões do baço eram: 19 cms. x 12 cms. x 6 (fig. 1). A quantidade de líquido ascítico era pequena. Fechamento da parede por planos. Decurso post-operatório excelente. A histologia mostrou um processo de fibrose no baço, não sendo encontrado ovo de esquistosoma.

Após esta segunda operação, o estado geral do doente se acentua em progressos. Os exames de fezes posteriormente são negativos para o esquistosoma. O doente permaneceu longo tempo sob vigiância. Alguns meses após obtivera sua alta, em ótimas condições, sendo cobrador de ônibus numa das mais movimentadas linhas desta cidade (São Paulo).

COMENTÁRIOS

O relato da presente observação apresenta um indiscutível interesse clínico e cirúrgico. É evidente que a casuística dos cirurgiões baianos e, em geral, do norte do país, apresenta uma cifra apreciável, pois, a moléstia de Pirajá da Silva é frequente, para não dizer habitual — naqueles estados do norte. A observação que apresentamos visa, no entanto, somente salientar alguns fatos clínicos de ordem importante no diagnóstico da esplenomegalia por esquistosomose, — bem como lembrar a importância da operação de Talma-Drummond como operação preliminar à esplenectomia.

Em relação ao primeiro problema, desejamos salientar, mais uma vez, a necessidade de uma identificação do *estádio evolutivo* da esplenomegalia por esquistosomose. É óbvio que o diagnóstico etiológico sempre se impõe como primeira premissa: na observação em apreço a presença dos ovos do parasita, de uma maneira constante, permitiu um diagnóstico fácil; os quadros hematológicos revelando a presença de anemia do tipo hipocromica, associada à leucopenia, com eosinofilia, ainda — permitiu o estabelecimento do diagnóstico da forma de esplenomegalia por esquistosomose. Não podemos deixar de insistir sobre a importância do tipo de anemia hipocromica, associada à leucopenia e à eosinofilia — segundo a apreciável e considerável experiência de Anis Bey (1) e Ibrahim Pacha (2). A análise minuciosa do hemograma traça o período ou estágio da moléstia — si período de atividade ou de estacionamento: no primeiro a leucopenia é pronunciada (como em nossa observação, pois, chegou a 2.400), e a eosinofilia se acentua, chegando a valores consideráveis; nos períodos de estacionamento a leucopenia diminui, embora sempre presente, e a eosinofilia reduz-se (este quadro é observado em formas antigas da moléstia).

Uma vez que o diagnóstico da esplenomegalia por esquistosomose é feito — devemos verificar em qual dos dois estadios se encontra:

- a) estadio de hepatoesplenomegalia;
- b) estadio de ascite.

Não devemos esquecer que anteriormente ao estadio de hepatoesplenomegalia — encontramos constantemente um estadio de hepatoesplenomegalia sem hipertrofia e hiperplasia do baço.

Neste estadio é comum o doente apresentar a forma intestinal da esquistosomose, que pode apresentar-se ou não sob o tipo disenterico: o nosso doente apresentou a forma disenterica, e, por isso, compreendemos a constante presença dos ovos nas fezes, o que geralmente não sucede na forma não disenterica (forma sub-mucosa), tornando necessário a prática de *frotis* da mucosa retal obtido pela sigmoidoscopia. O fígado neste primeiro estadio é grande, podendo chegar até há um dedo transversal acima da cicatriz umbelical. Neste período o baço poderá ser palpável, porém geralmente não existe uma esplenomegalia.

Podemos falar no segundo estadio da moléstia desde que o baço ultrapassando o rebordo costal, esquerdo, atinge as regiões epigástrica, flanco e umbelical. Inicialmente, como verificamos em um outro doente (do serviço Ovídio Pires de Campos), o baço é de *consistência mole*. A hipertrofia do baço faz-se em todo sentido. Não existe ascite neste estadio. A sua duração poderá ser de anos. A anemia e a leucopenia são acentuadas neste estadio. O fígado apresenta-se, neste período, no estado de *cirrose*. Finalmente o estadio final, aquele de ascite — cuja gravidade é atestada pela sua evolução fatal, geralmente dentro de um ano.

O nosso doente ao ingressar no hospital (serviço Pires de Campos) chegara neste estadio final. Na verdade a ascite era considerável, enquanto que a esplenomegalia apresentava as características de uma forma antiga: o quadro hematológico mostrou a profunda anemia a que chegara (3.040.000 glóbulos vermelhos por mmc.), e a apreciável leucopenia (2.400 glóbulos brancos por mmc.). As hemorragias intestinais repetidas agravaram o estado geral do doente, a ponto de impedir a administração do tartaro. A diurese era reduzida, e impôs a medicação pelo "esidron". Estávamos, pois, diante do período ascítico da esplenomegalia por esquistosomose. A esplenectomia naquelas condições iria conduzir irrevogavelmente o doente ao êxito letal.

Impunha-se, pois — logicamente uma operação preliminar, que pudesse, melhorar as condições gerais, principalmente agravadas pela *hipertensão porta* (o doente apresentava uma *cirrose* hepática, conseqüente à esquistosomose).

Só uma operação poderia *reduzir* a hipertensão porta — a derivação da circulação porta através da fixação do epiplon na parede abdominal (peritônio).

A omentopexia realizaria a finalidade da derivação da circulação porta. Esta operação, muito racional, fôra concebida por Talma, de Utrecht — sendo executada (segundo Chalot e Cestan — *Traité élémentaire de Chirurgie e de Technique opératoires* — pgs. 845/847 — Doin, édit, — Paris, 1906) pela primeira vez por Van der Marlen, em 1889. Para os autores da língua inglêsa, como Bickham (*Operative Surgery* — vol. IV — pgs. 468/471 — Saunders, 1928) — Drummond imaginára a epiplopectomia, sendo a operação realizada por Morison. Sem defender êste ou aquêl nacionalismo cirúrgico — podemos considerar a omentopexia como a *operação de Talma-Drummond*.

A técnica original, ainda, é a mais simples e a mais prática, enquanto a defendida por Schiassi (*in* Chalot e Cestan, *Obr. cit.*) é mais complexa, mais trabalhosa, dando os mesmos resultados.

Achamos que a incisão deverá ser geralmente mediana nos casos de esplenomegalia por esquistosomose, pois, assim poderemos num segundo tempo utilizar uma incisão que não interfira com a epiplopectomia; nunca devemos desfazer a omentopexia, quando intervimos novamente.

A esplenectomia posteriormente deverá ser feita por uma incisão que se afaste da zona de fixação do epiplon à parede. Poder-se-ia argumentar que a omentopexia feita à maneira de Schiassi, do lado direito do abdomen permitiria um amplo campo para a futura esplenectomia, inclusive a incisão mediana xifo-umbelical: êste fato teoricamente é exato, porém na prática a operação de Schiassi não se justifica nos portadores de esplenomegalia por esquistosomose, nos quais a técnica simples, rápida e menos traumatizante de Talma-Drummond-Morison apresenta grandes vantagens.

Na execução posterior da esplenectomia achamos de grande vantagem a incisão de nosso patrício — Rio Branco (19), que com a sua incisão sub-costal com prolongamento inferior consegue um ótimo campo operatório: a secção dos músculos largos, seguida de uma sutura meticulosa (apesar da secção de alguns filetes motores intercostais), não deve afastar aquela incisão, cujo campo operatório é magnífico.

Evidentemente a posição dorso-lombar com escoliose correspondente (Rio Branco — 19) permite uma exposição perfeita do hipocôndrio esquerdo.

A esplenectomia feita — em média dois a quatro meses após a omentopexia — permite intervir-se com segurança, em condições ge-

rais melhores, suportando êstes doentes (do *estado final* da moléstia) perfeitamente uma intervenção definitiva, e cujos resultados são geralmente apreciáveis.

A forma esplenomegalica da esquistosomose (esplenomegalia egípcia, de vários autores, principalmente ingleses) só é combatida pela remoção do baço atingido, porém nas *formas finais* — acompanhadas de ascite, como na observação que documenta êste trabalho, *achamos de boa tática preceder a esplenectomia pela operação clássica de Talma-Drummond-Morison*. A não observância dêste valioso recurso explica, a nosso vêr — certos insucessos da esplenectomia nos portadores de esplenomegalia por esquistosomose.

SUMMARY

S. Hermeto Junior — Splenomegaly and ascite by schistosomiasis. Talma-Drummond operation, and late splenectomy.

This paper is a study of the splenomegaly by schistosomiasis, pathological condition observed in Bahia and in certain states of north. The A. make a review of basic literature, and emphasized the Nacional literature. A observation of a case of splenomegaly by schistosomiasis is studied, — making the A. first a epiploexia (Talma-Drummond operation), with a good resultats, which leads four months latter a final splenectomy. The recovery is complete. The A. make the regards by the classic Talma-Drummond operation — first step in the surgery of **splenomegaly with ascite** by schistosomiasis.

LITERATURA

- 1 — ANIS BEY ONSY — The pathology of the spleen in splenomegaly associated with schistosomiasis — Dixième Congr. de la Soc. Int. de Chir. — Vol. III — 707/763 — 1936.
- 2 — ALY IBRAHIM PACHA — Conditions chirurgicales de la bilharziose — Dixième Congr. de la Soc. Int. de Chir. — Vol. III — 520-524 — 1936.
- 3 — ASKANAZY, M. — Die durch Schistosomen erzeugte Leberzirrhose und Milzschwellung. — Schweiz. Med. Woch. — Vol. LIX — 50/55 — 1929.
- 4 — BROUARDEL, GILBERT e THOINOT — Bilharziosis — Baillièrre, édit., Paris — 1928.
- 5 — COLEMAN AND BATEMAN — Splenectomy in Egyptian Splenomegaly: Seventy Cases. — Lancet — 11. p. 1116. 29 Nov. — 1924.
- 6 — FIGUEREDO S. de — Uma página de medicina tropical. These — Bahia, 1919.
- 7 — HOAGHTON, H. S. — A study of Ascitis and Splenomegaly — in Anis Bey, 1.
- 8 — IBRAHIM, ALI BEY — Egyptian Splenomegaly. — Comptes rendus du Congrès Int. de Méd. Trop. et d'Hygiène. — Le Caire, 1928 (resumo).

- 9 — KURIMOTO, T. — Hypertrophy of Liver and Spleen endemic in Jamanashi Prefecture — Tokio Ij. Shinshi — in Anis Bey, 1.
- 10 — KATSURADA, F. — Discussion of Dr. G. Tsuchiya concerning hypertrophy of liver and spleen in so-called Jamanashi Prefectures endemic disease. — in Anis Bey, 1.
- 11 — MACKAWA, H. — On the pathology of mesenterium in Ascites. (II) Histological investigation on the mesenterium in Schistosomiasis japonica — in Anis Bey, 1.
- 12 — MANSON-BAHR, P. — On a case of Schistosomiasis associated with Splenomegaly and anaemia in a European — (The first record instance from Tanganyika Territory) — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. vol. XXII — 507/508 — 1929).
- 13 — MOHAMMED, A. S. — Contribution to the Study of Egyptian Schistosomiasis. — Ann. Trop. Med. and Parasitology. — Vol. XXIV — 563/574. — 1930.
- 14 — MARQUES, A. — Esquistosomose e reação leucemoide — Brasil Médico. — 24.507. — 1936.
- 15 — PERRY, H. M. — The occurrence of Schistosome ova in the spleen in Egyptian Splenomegaly (Correspondence) Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. vol. XXII — pg. 543 — 25 April, 1929.
- 16 — PETRIDIS, P. — Rapport sur la Splénomégalie Egyptienne. Congrès Intern. de Méd. Trop. et d'Hygiène — Le Caire, 1928.
- 17 — PETRIDIS, P. — La Splénomégalie Egyptienne — Annales d'Anat. Path. et d'Anat. Normale Méd. — Chir. An. 7. 637/672 — 1930.
- 18 — RICHARDS, O. — Splenectomy in Egyptian Splenomegaly — British Journ. of Surg. vol. 1. 419/437 — 1914.
- 19 — RIO BRANCO, P. do — Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du Tronc Coeliaque, etc. — pg. 278, e pgs. 316/331. — G. Steheil, édit. Paris — 1912.
- 20 — SCHWEIZER, A. — Ueber aegyptische Splenomegalie. — Inaugural Dissertation — No. 1231 — Basel — 1927.
- 21 — SMITH, S., and O'FARREL, W. R. — Subcapsular rupture of the spleen, with delayed intraperitoneal haemorrhage "Bilharziasis" — in Anis Bey, 1.
- 22 — STIVEN, H. E. S. — 350 cases of Splenectomy — C. R. du Cong. int. de Méd. Trop. et d'Hyg. — Le Caire — 1928 (resumo do trabalho).
- 23 — STIVEN, H. E. S. — Egyptian Splenomegaly — Dixième Cong. de la Soc. Int. de Chir. — Vol. III — 782/795 — 1936.
- 24 — STRONG, R. P., SHATTUCK, G. C. and WHEELER, R. E. — **Splenomegaly.** — Medical Report of the Hamilton Rice seventh expedition to the Amazon, in conjunction of the Department of Tropical Medicine of Harvard University — 1924 — 1925. Cambridge, Harvard Uni. Press., ap. VIII, pp. 74/92 — 1926.
- 25 — TAVARES, L., e MELO, C. — Leucemia mieloide e esquistosomiose mansonica. — Rev. méd. de Pernambuco — Ano 12 — 283/301 — Nov. 1942.
- 26 — TSU CHENG FANG — Ueber den akuten Milztumor bei Schistosomiasis japonica — in Anis Bey, 1.
- 27 — WEIL, E. — Un cas parisien de splénomégalie bilharzienne d'origine martiniquaise — Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hopt. de Paris — Vol. LV — 394/352 — 1927.
- 28 — TAVARES DA SILVA, L. C. — Estudo médico-cirúrgico da Esquistosomiose de Manson. — Tese de concurso. Recife — Brasil, 1945 (Revisão completa da literatura).