

EMBOLIÇÃO EXPERIMENTAL DOS RAMOS INTRA-HEPÁTICOS DA VEIA PORTA DE COELHOS, POR EXEMPLARES ADULTOS DE *SCHISTOSOMA MANSONI*

Humberto MENEZES

RESUMO

O autor, utilizando exemplares adultos de *S. mansoni* dessecados a baixa temperatura, como êmbolos, provocou obliteração dos ramos intra-hepáticos da veia porta em coelhos.

A evolução do processo conduz a um quadro histológico semelhante ao de uma fibrose tipo Symmers.

INTRODUÇÃO

A maioria dos pesquisadores que se ocuparam da esquistossomose mansoni tem dado pouca importância ao verme adulto como êmbolo tóxico, esquecidos, ao que parece, de que essa parasitose é endógena e de que os parasitos habitam um importante território vascular. Ênfase especial tem sido aplicada ao papel patogênico do ôvo, aos metabólitos dos parasitos e às possíveis "toxinas" elaboradas pelos mesmos. A embolização dos ramos da veia porta por parasitos mortos foi observada há muito tempo (KOPISCH⁷; COUTINHO & COELHO⁴), porém a importância desse fato, ao que nos consta, só foi posta em relêvo a partir do trabalho de COUTINHO, TAVARES & MENEZES⁵. Depois deste trabalho, vários outros, clínicos e experimentais, se seguiram, procurando demonstrar o valor patogênico do verme morto dentro do sistema porta, especialmente do setor intra-hepático (TAVARES & MENEZES¹³; COELHO, MENEZES & MAGALHÃES F.^{o 2}; COELHO¹; COUTINHO³; MAGALHÃES F.^{o 8, 9}; PESSOA & MENEZES¹²; MAGALHÃES F.^o, MENEZES & COELHO¹⁰).

Grande importância é dada por êsses autores ao papel do verme morto e embolizado, na gênese da chamada fibrose hepática

de Symmers, que aparece com frequência em casos de esquistossomose.

Todos os trabalhos e observações até aqui realizados o foram em animais ou indivíduos parasitados por via natural, permitindo ao helminto o seu desenvolvimento normal dentro do hospedeiro.

Atingida a maturidade do parasito o indivíduo parasitado é submetido a tratamento apropriado.

Essas técnicas embora válidas, especialmente a empregada por ABATH (1956), que utilizou infestação por parasitos de um único sexo, abolindo portanto o papel patogênico do ôvo, deixam margem a dúvidas, pois persiste a possibilidade de ação das "toxinas", dos metabólitos dos parasitos e, ainda, nos outros casos, dos próprios ovos.

Para afastar tôdas essas causas de erro resolvemos utilizar o parasito adulto, dessecado a baixa temperatura, como êmbolo no sistema venoso porta.

O nosso primeiro trabalho (MENEZES¹¹) foi realizado em ratos e por razões que serão discutidas posteriormente tivemos que repeti-lo utilizando coelhos. Os resultados obtidos com êstes animais é o assunto da presente comunicação.

MATERIAL E MÉTODO

Cinco coelhos machos, com peso médio de 3,5 kg, foram anestesiados com injeção de solução de Nembutal na dose de 30 mg/kg, por via peritoneal. Foi feita uma laparotomia e, no ramo íleo-ceco-cólico da veia mesentérica superior, injetados 100 vermes adultos, suspensos em 3 ml de solução esterilizada de cloreto de sódio a 0,85%. Os vermes foram obtidos no Laboratório do DNERu em Belo Horizonte, dessecados, colocados em ampola fechada, e conservados em refrigerador.

A injeção foi feita o mais próximo possível da parede intestinal e o vaso ligado junto à zona da injeção. A cavidade peritoneal foi fechada em dois planos, com fio de algodão.

tura vascular no ato operatório. O quinto e último animal foi sacrificado por concussão cerebral no 30.º dia. Fragmentos do fígado de todos os animais foram colhidos em formalina a 10%. O material incluído e cortado em parafina foi corado pela hematoxilina-eosina, tricrômico de Gomori e Verhoeff-van Gieson.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Tal como já foi observado no homem, no cobaio e no rato, o verme morto promove nos ramos intra-hepáticos da veia porta uma oclusão total ou quase total.

Inicialmente há uma tumefação do parasito que logo depois é envolvido por polimorfonucleares neutrófilos (Fig. 1).

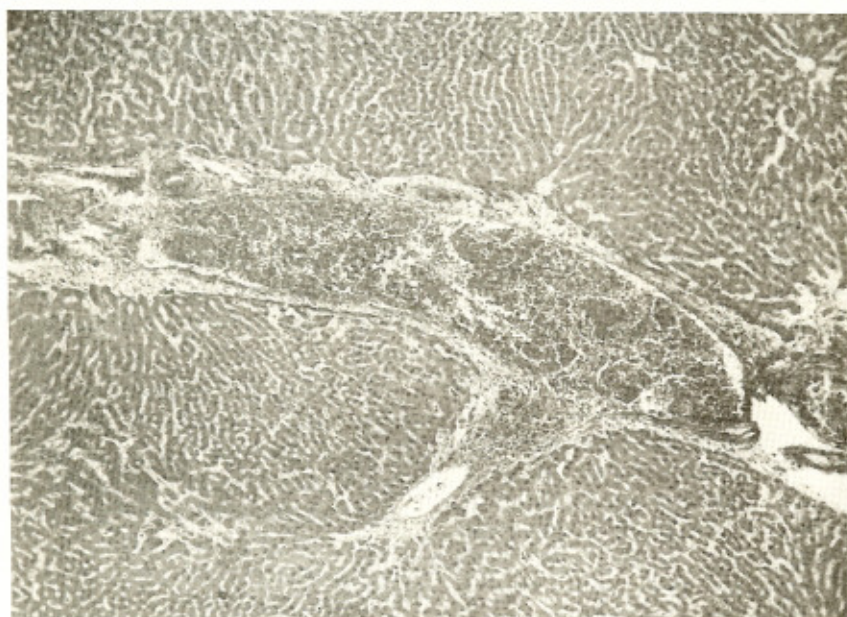


Fig. 1 — Coelho 9 CV. Morto 2 dias após a injeção dos parasitos. Ramo da veia porta repleto de vermes envolvidos por polimorfonucleares neutrófilos. (Aprox. 20× H & E).

Um animal faleceu 2 dias depois de operado, apresentando peritonite purulenta. Um outro foi sacrificado por concussão cerebral 7 dias depois da injeção dos vermes. Um terceiro morreu 9 dias depois com peritonite e um quarto morreu 11 dias depois por necrose da parede intestinal, conseqüente a duas ligaduras que se teve de fazer por ro-

No coelho, mais do que nos demais animais que temos observado, segue-se precocemente uma intensa reação proliferativa da íntima vascular, cujas células mesenquimais envolvem o parasito, formando uma coroa em seu redor (Fig. 2). Esse quadro completa a obliteração do vaso que a montante se acha bastante dilatado e congesto. A con-

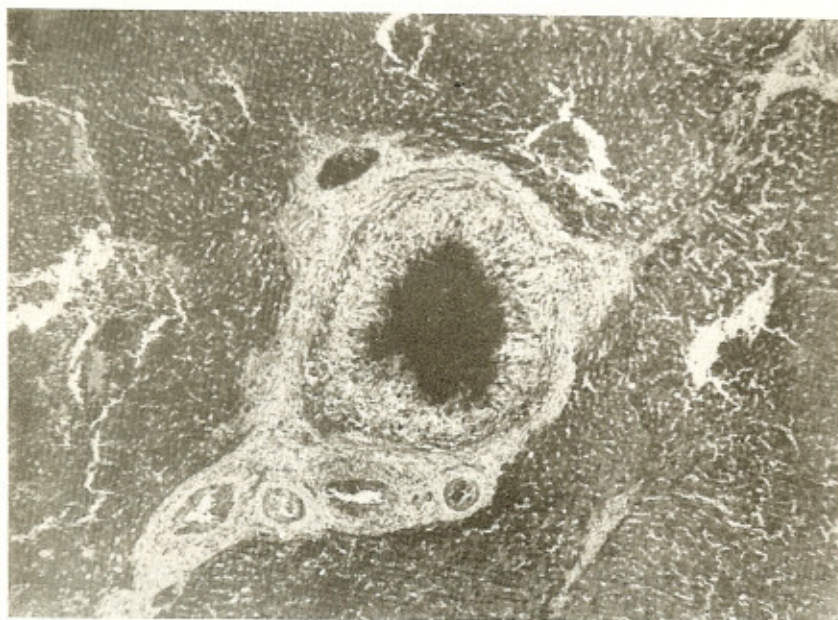


Fig. 2 — Coelho 6 CV. Morto 9 dias após a embolização dos vermes. Intensa reação histiocitária em torno do corpo do helminto. Oclusão completa do ramo venoso portal. (Aprox. 20× — Tricrômico Gomori).

gestão se estende ao parênquima, e é tanto mais intensa quanto maior o número de vasos ocluídos.

No homem, no cobaio e, menos freqüentemente, no rato se observa rotura da parede venosa e, ao que tudo faz crer, difusão de substâncias tóxicas (proteínas heterólogas) no parênquima periportal, provocando ampla área de necrose em torno do espaço de Kiernan. Nos coelhos da experiência não vimos uma só vez esse tipo de lesão, devido talvez à já mencionada reação proliferativa precoce da túnica interna do vaso. Isso faz com que as paredes vasculares se tornem mais resistentes, ao mesmo tempo que isolam o parasito das mesmas. Em todos os casos, o que se observa é uma intensa dilatação das paredes do vaso e a oclusão que, conforme já dissemos, pode ser total ou quase total. Com a oclusão vascular o conjuntivo portal é invadido por elementos leucocitários e é estimulado a crescer, mostrando-se 3 a 4 vezes maior do que o normal (Fig. 3). Além disso, o conjuntivo hiperplasiado, mesmo na ausência de hepatócitos necrosados, cresce, invadindo o parênquima vizinho, isolando ilhotas de células hepáticas (Fig. 4).

Não encontramos outra explicação para este estímulo proliferativo que a difusão de substâncias do corpo do próprio parasito através da barreira: histiócitos-parede vascular.

O coelho foi escolhido como animal de prova, nesta experiência, por ter, segundo ELIAS & POPPER⁶, a sua circulação porta intra-hepática mais aproximada da do homem do que a do rato. Por esta razão esperávamos obter uma ampla área de necrose periportal que contribuiria para o aumento da fibrose do referido espaço, tal como supomos que ocorre no homem. Todavia, verificamos que a proliferação intimal, precoce, dos vasos portais parece impedir uma maior difusão dos produtos de desintegração dos vermes e com isso a necrose não ocorre.

Apesar dessa espécie de reação, o resultado final é o mesmo, embora em grau menos avançado do que seria de esperar: oclusão vascular, fibrose portal, recanalização vascular. O quadro histológico se nos afigura muito semelhante ao de uma fibrose de Symmers.

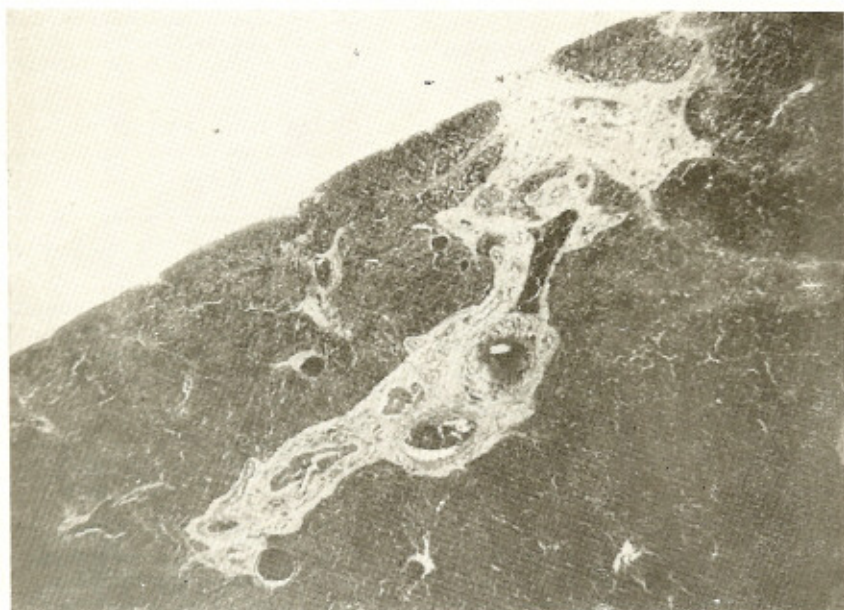


Fig. 3 — Coelho 3 CV. Morto 11 dias após a injeção dos helmintos. Hiperplasia intensa do conjuntivo portal. (Trierômico de Gomori 20×).

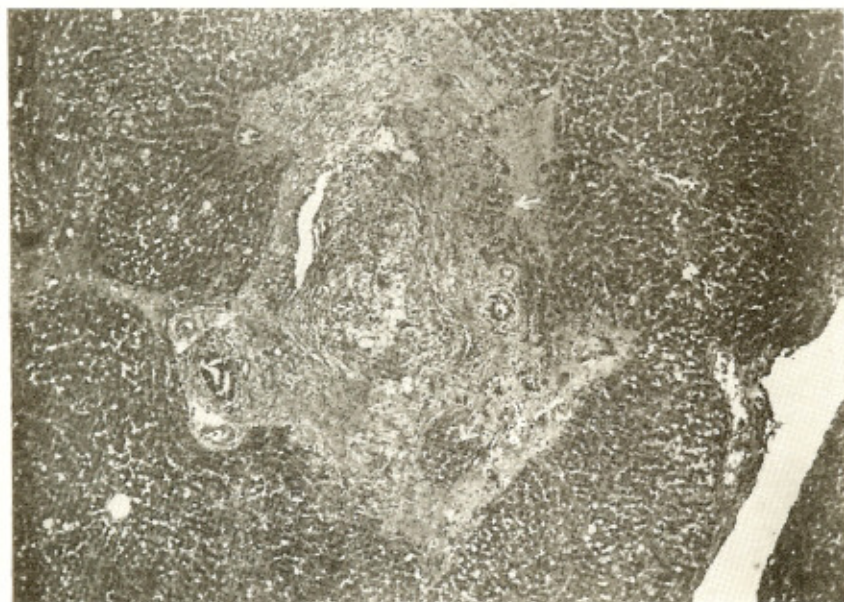


Fig. 4 — Coelho 5 CV. Morto 7 dias após a embolização por vermes. Organização do êmbolo, com recanalização da luz vascular. Hiperplasia do conjuntivo portal com isolamento das áreas do parênquima (setas). (H & E. Aprox. 20×).

SUMMARY

Experimental embolization of the intra-hepatic branches of portal vein, in rabbits, with adult specimens of Schistosoma mansoni.

By employing dead adult *Schistosoma mansoni* suspended in saline solution, as emboli, the author produced obstruction of the intra-hepatic portal vein branches in rabbits. The final picture of the portal obstruction, recanalization and fibrosis of the portal tract resembles very much the Symmers' fibrosis seen in human cases of schistosomiasis.

REFERÊNCIAS

1. COELHO, B. — Morfogênese das lesões hepáticas na esquistosomiase mansoni experimental. Recife, 1950. Tese Fac. Med. Univ. Recife.
2. COELHO, B.; MENEZES, H. & MAGALHÃES fº, A. — Esquistosomiase mansoni experimental: lesões hepáticas de cobaios infestados e submetidos a tratamento pelo tartarato de sódio e antimonila. Rev. brasil. Med. 6:378-383, 1949.
3. COUTINHO, B. — Objeções à prática do chamado "tratamento específico" da esquistosomose mansoni: esquistosomose mansoni no Brasil. Soc. Gastroenterologia, São Paulo, 1953.
4. COUTINHO, B. & COELHO, B. — Estudos histopatológicos sobre casos de infestações pelo *S. mansoni*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 35:231-258, 1940.
5. COUTINHO, B.; TAVARES, L. & MENEZES, H. — Lesões hepáticas no tratamento da esquistosomiase atribuídos aos vermes mortos. Rev. brasil. Med. 1(10):660-662, out. 1944.
6. ELIAS, H. & POPPER, H. — Venous distribution in livers. Arch. Pathol. 59:332-340, 1955.
7. KOPPISCH, E. — Studies in *S. mansoni* in Puerto Rico. Puerto Rico J. pub. Health & trop. Med. 18:1-54, 1937.
8. MAGALHÃES fº, A. — Comportamento patogênico do verme morto, com especial referência às lesões hepáticas esquistossomóticas. An. Fac. Med. Univ. Recife 16:153-160, 1956.
9. MAGALHÃES fº, A. — Morfogênese da fibrose hepática na esquistosomose mansônica humana. Recife, 1962.
10. MAGALHÃES fº, A.; MENEZES, H. & COELHO, B. — Patogênese da fibrose hepática na esquistossomose mansoni. Rev. Assoc. méd. brasil. 6:284-294, 1960.
11. MENEZES, H. — Experimental intrahepatic portal embolism induced by adults *S. mansoni*. Am. J. trop. Med. & Hyg., July, 1963.
12. PESSOA, W. & MENEZES, H. — Experimental bilharziasis: the action of cortisone on liver lesions produced by dead worms. An. Fac. Med. Univ. Recife 16:161-168, 1956.
13. TAVARES, L. & MENEZES, H. — Estudo experimental das lesões hepáticas no tratamento da esquistosomiase mansoni, atribuídas aos vermes mortos. Rev. brasil. Med. 2:455-458, 1945.

Recebido para publicação em 2 janeiro 1963.