

GAZETA MÉDICA DA BAHIA

v. 69

Set. / Dez.

N.º 3

CORPO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Prof. Aluizio Prata — Editor
Prof. Heonir Rocha
Prof. Tulio Miraglia
Dr. Luiz Fernando Macedo Costa
Prof. Air C. Barretto
Dr. José F. Figueiredo
Dr. Zilton Andrade — Redator

Secretária — Eurydice Pires de Sant'Anna
Diretora Comercial — Raymunda Pinheiro de Lemos

Publicação quadrimestral

Assinatura: NCr\$ 10,00 por ano

Subscription: US\$ 5.00 per year

Solicita-se permuta / Exchange desired

Endereço / Address: Caixa Postal 1310

Telegr: TROPICAL

BAHIA — BRASIL

Correspondente no Rio

Dr. Durval da Silva Lima

Av. N. S. Copacabana 218 — Apt.º 801

GAZETA MÉDICA DA BAHIA

AOS COLABORADORES

Serão publicados os trabalhos dos componentes da Faculdade de Medicina da U.F.B. ou de autores nacionais e estrangeiros, que obedecerem às seguintes normas:

1. Devem conter fatos novos a serem divulgados exclusivamente pela Gazeta Médica da Bahia.
2. Devem ter sido apreciados pela Comissão de Redação.
3. Trabalhos de atualização somente serão aceitos quando solicitados pela Comissão de Redação.
4. Devem estar redigidas em português (obedecendo a ortografia oficial) ou língua estrangeira (com alfabeto latino) e datilografadas com espaço duplo, em papel offico, com margem de 3 cms de cada lado, não excedendo 12 páginas e, em se tratando da apresentação de casos isolados, não ultrapassar 4 páginas. Todas as páginas devem ser numeradas.
5. Devem compreender sempre que possível os seguintes itens: a) título, nome dos autores; b) introdução; c) material e métodos; d) resultados; e) discussão; f) resumo em português e inglês podendo, adicionalmente, vir em outra língua estrangeira; g) referências bibliográficas.
6. As ilustrações devem ser bem nítidas e referidas no texto e os gráficos desenhados a nanquim. Os desenhos, gráficos e fotografias devem ser citados como figuras. Tabelas, quadros, gráficos ou desenhos devem ter títulos suficientemente explicativos, mesmo sem a leitura do texto. As despesas dos clichês, cujo número for superior a quatro, correrão por conta dos autores.
7. As referências bibliográficas devem ser dispostas em ordem alfabética observando:
 - a) artigos: sobrenome do autor, seguido das iniciais do nome, título do trabalho, nome da revista por extenso ou abreviado, segundo indicações do World Medical Periodicals, volume, páginas inicial e final, ano.
8. É recomendável consultar-se um exemplar recente da Gazeta antes de datilografar o manuscrito.
9. Os autores receberão 20 separatas gratuitas.
10. Permite-se a reprodução e tradução dos trabalhos publicados desde que nelas conste a fonte de origem.
11. Os originais dos trabalhos publicados não serão devolvidos.

EDITORIAL

PATOGENIA DA FEBRE TIFÓIDE PROLONGADA

Existem muitos trabalhos na literatura médica mostrando que os pacientes infectados com Schistosoma mansoni, haematobium ou japonicum podem apresentar diferente maneira de reagir frente à infecção por salmonelas. O exemplo mais típico é a entidade bem individualizada por Teixeira (Bol. Dept. Saúde Secret. Saúde Pública Assist. Soc. Bahia 1:5, 1963) e conhecida como febre tifóide prolongada. Nos últimos dez anos vimos mais de uma centena destes pacientes, caracterizados por hepato-esplenomegalia e febre de longa duração. Muitas hipóteses têm sido sugeridas para explicar a peculiar associação salmonela x esquistossoma. Tal Tze Ying (Chinese M.S. 76:426, 1958) Rocha e cols. (Gaz. méd. Bahia 68:6, 1968) e Teixeira sugerem que a esquistossomose seria capaz de diminuir a atividade do sistema retículo-endotelial e consequentemente enfraquecer a defesa do organismo contra as salmonelas. Edward Hook (informação pessoal) supôs que as salmonelas poderiam permanecer no interior dos ovos dos esquistossomas. Recentemente Ottens e Dickerson (Nature 233:506, 1969) fizeram a interessante observação de que as salmonelas, assim como outras bactérias, vivem dentro dos vermes. Em trabalho em andamento (Rocha e Prata) pudemos confirmar que a Salmonella typhi injetada por via venosa em em camundongos com esquistossomose mansoni se concentra nos vermes. O Schistosoma que tão bem se defende dos mecanismos de defesa do hospedador, mantendo-se vivo no interior dos vasos, serve ainda de abrigo à Salmonela, que se desenvolve em seu interior. Torna-se pois evidente a patogenia da febre tifóide prolongada. Segundo Melleney (Am. J. Path. 1:147, 1925) as alterações retículo-endoteliais na febre tifóide assemelham-se às do calazar. Assim, a esquistossomose prolongando a evolução da febre tifóide pode produzir um quadro clínico semelhante ao do calazar. Vários autores mencionam o efeito benéfico dos antimonialis sobre a asso-

ciação Salmonella x Schistosoma. Neves (Trans. Roy. Soc. Trop. med. Hyg. 63:79, 1969) referiu a cura da salmonelose pelo niridazole e Macedo & Bina (informação pessoal) a de um caso de febre tifóide prolongada pelo Hycanthone. Com a morte dos vermes as salmonelas seriam destruídas pelos mecanismos de defesa super-estimulados pelas mesmas durante seu período de refúgio.

Aluizio Prata

ARTIGOS ORIGINAIS

PLACENTAL SCHISTOSOMIASIS

ACHILÉA LISBOA BITTENCOURT (*)

KENNETH MOTT (**)

RESUMO

É apresentado um caso de envolvimento placentário na esquistossomose mansoni. Os autores encontraram um par de vermes adultos e múltiplos granulomas circundando ovos nos espaços intervilosos. Vermes imaturos foram vistos na luz de vasos vilosos. Os autores discutem os achados e levantam a possibilidade de os vermes alcançarem o feto através a barreira placentária.

INTRODUCTION

Genital involvement in schistosomiasis mansoni has been described (1, 2, 3, 4, 6, 8), nevertheless, there has been no published case of placental pathology in schistosomiasis mansoni.

Narabayashi (5) in 1914 observed experimental congenital transmission of *Schistosoma japonicum* by finding the worms into the embryos. He found also immature worms in the placenta, within the fetal vessels, and with no tissue reaction. Recently Rodrigues (7) refers to placental lesions in schistosomiasis hematobium.

We are describing the first case of placental involvement in schistosomiasis mansoni.

This work is supported by a grant from Conselho de Pesquisas da Universidade Federal da Bahia.

(*) Chief of the Department of Pathology of the Maternidade Tsylla Balbino (Director - Prof. José Maria Magalhães Neto), Fundação Hospitalar do Estado da Bahia.

(**) Physician Fundação Gonçalo Moniz, Instructor, Department of Medicine, Cornell University Medical College, New York, U.S.A.

CASE REPORT

H.S.L., a 34 year old female (Register No. 4124 - Project São Felipe), born in São Felipe, Bahia, where she has always lived. For many years she has complained of mucoid diarrhea. On physical examination hepatomegaly was noted. Stool examination revealed *Schistosoma mansoni* eggs. The patient is gravida (9), with 5 living children. On 14 October 1968 the patient delivered a full term normal female infant. The placenta was sent to Salvador for pathological study. Repeated stool examinations of the newborn were negative during the third month of age.

Pathological report of the placenta: *Gross examination:* A gray-brown rounded placenta was received in 10% formaldehyde weighing 300 grams and measuring 13cm in diameter and 3cm in thickness. The maternal and fetal surfaces are normal and the umbilical cord centrally inserted. On cut section the tissue is dark red brown. *Microscopical examination:* Numerous eggs of *Schistosoma mansoni* are noted in the intervillous spaces surrounded by polymorphonuclear and histiocytic infiltrates with occasional giant cells (Fig. 1). At times these granuloma surround destroyed villi. In other instances eggs are found in the central portion of the villi with or without cellular reaction. The eggs are found diffusely in the intervillous space appearing in greater frequency near the basal layer. Within the vessels of the villi we could see P.A.S. positive structures which were considered as immature worms without concomitant cellular reaction (Fig. 2). Within an area of hemorrhage in the intervillous space a pair of adults worms are localized. (Fig. 3). In the sections where there are the greatest number of

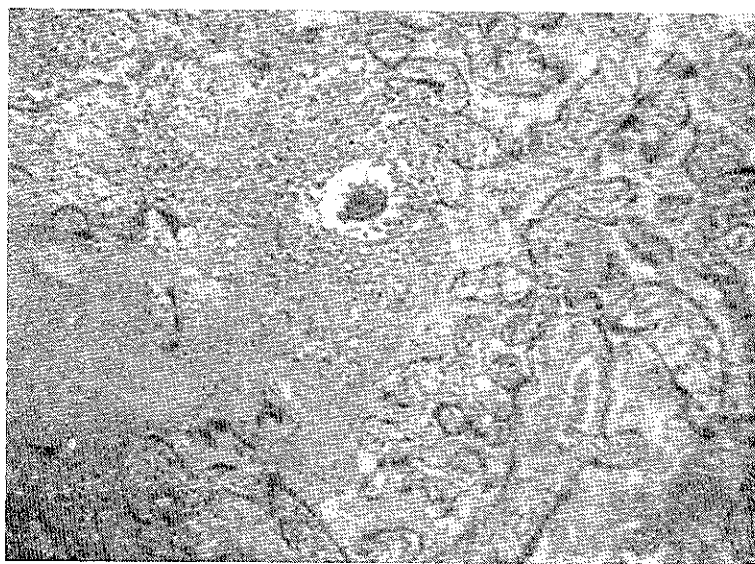


Fig. 1 - An egg involved by a granulomatous reaction in the intervillous space. Some villi are destroyed by this reaction. (200x)

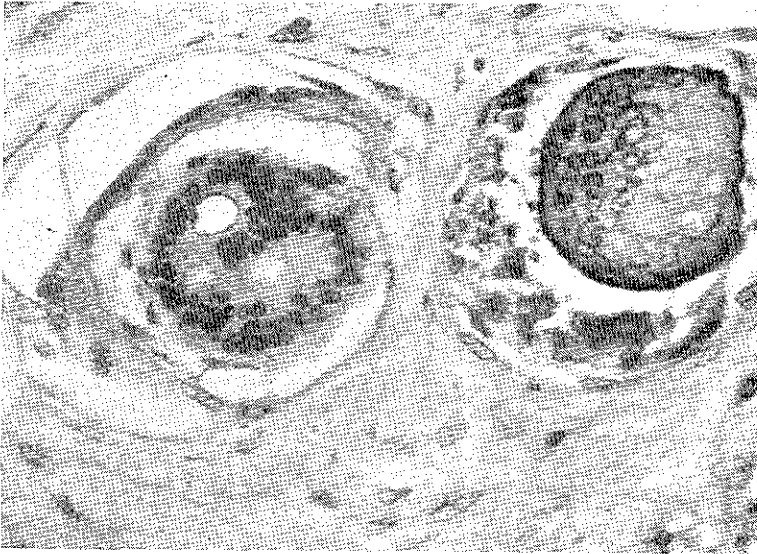


Fig. 2 - Immature worms within vessels of a villi (450x)



Fig. 3 - A pair of adult worms in an area of hemorrhage in the intervillous space (100x)

eggs and worms, there is marked congestion in the intervillous space and at times hemorrhage. Foci of lymphocytic infiltrate are noted in the basal layer. The worms and eggs stain well with P.A.S. (Mac Manus-Hotchkiss). Umbilical cord sections are within normal limits. Extra placental membranes show foci of necrosis and polymorphonuclear infiltrate.

COMMENTS

In this case, the worms migrated from the portal system against the blood flow through the hemorrhoidal plexus to the uterine veins and the intervillous space. Oviposition occurred in this space and the eggs produced foci of granulomatus placentitis which occasionally caused villous destruction. The eggs probably penetrated the stroma of the villi through areas of epithelial destruction.

The presence of immature worms in the lumen of the villous vessels could be explained by the active passage of them through the trophoblastic epithelium. If the worms succeeded in crossing the so-called placental barrier and arriving in the villous vessels we believe that they could reach the fetus without difficulty.

In this case the placental lesions were insufficient to produce alterations in the feto-maternal exchange. On the other hand, more intense infections, even in the absence of congenital transmission, could affect the fetus by functional alteration of the placenta.

The presence of immature worms in the villous vessels suggests an acute infection or re-infection within two months prior to delivery.

Since São Felipe is an endemic area of Bilharziasis, primary infections and re-infections of *S. mansoni* may occur frequently.

SUMMARY

A case of placental involvement in Schistosomiasis mansoni is presented. The authors noted the presence of a pair of adult worms and multiple granulomata surrounding eggs in the intervillous space. Immature worms were found in the lumen of villous vessels. The authors comment on the findings and raise the possibility of worms reaching the fetus by passing the placental barrier.

REFERENCES

- 1 — CARVALHO, A. R. L., BANDEIRA, V., LOPES, V. & MOREIRA, C. — Esquistossomose de colo uterino. *An. Fac. Med. Univ. Recife*, 20: 57-61, 1960.
- 2 — FROES, A. G. C. — Contribuição ao estudo da esquistossomose nos genitais femininos. *Arq. Oncologia*, 2: 37-50, 1957.

- 3 — GALLUCI, J., SALVADORES, C. A. & LIMA, T. — Esquistossomose endometrial. *An. Clin. Gin. Fac. Med. Univ. São Paulo*, 4: 143-156, 1951.
- 4 — MALTEZ, C. A. — Esquistossomose genital. *Rev. Gyn. Obst.*, 45: 404-410, 1951.
- 5 — NARABAYASHI, H. — Beitrage zur Frage der kongenitalen Invasion von Schistosomun japonicum. *Verk. Jap. Path. Ges.*, 4: 123, 1914.
- 6 — PIVA, N. — *Esquistossomose do aparelho genital feminino*. Estudo de 36 casos. Sergipe, Fac. Med. Univ. Bahia, 1960. (Tese).
- 7 — RODRIGUES, M. A. — Placental bilharziasis, a preliminary report. Abstracts International Congress of International Academy of Pathology, 7th, 1968.
- 8 — STIGLIANI, R. — Interpretação histopatológica da reação tecidual schistosomicida na descrição de algumas raras localizações (ovário, trompa, útero, apêndice, mesentério gangliolinfático mamário). *Arq. Univ. Bahia*, 4: 321-403, 1949/1950.

Recebido para publicação em 30/5/69.

THE CONGENITAL TRANSMISSION OF CHAGAS' DISEASE AS A CAUSE OF ABORTION

ACHILÉA LISBOA BITTENCOURT (*)

HELENEMARIE SCHAER BARBOSA (*)

RESUMO

Os autores descrevem um caso de aborto devido à transmissão congênita da doença de Chagas. O feto estava macerado e apresentava edema cutâneo generalizado. Ao exame microscópico havia miocardite e inflamação crônica da derme com leishmânia. Havia inflamação difusa com grande parasitismo na placenta.

The congenital transmission of Chagas' disease before the fifth month of gestation has not yet been reported (1). Some authors have attempted to correlate infection with *Trypanosoma cruzi* and abortion (2, 3, 4, 5). However the results have been equivocal.

This paper describes the case of an infected abortion in a patient with chronic Chagas' disease.

Case — I.B.D., a 26 year old female was born in Feira de Santana (Bahia) where she had lived in a mud hut although presently she lives in a brick house in Salvador. She remembers seeing reduviid bugs in her former residence in Feira. There is no reference to the expected acute phase of Chagas' disease. Her only complaint was a moderate dyspnea during her pregnancy. She is *gravida* (II), *para* (II). Her 6 year-old-daughter is apparently normal. She passed a macerated fetus on Aug. 8, 1968. She had: a positive Machado-Guerreiro reaction with a titer of 2.27, a negative xenodiagnosis, normal chest X-ray, normal E.K.G. and a negative serological test for syphilis (V.D.R.L.). *Pathological examination* — Case AB 1 — A macerated fetus, female, weighing 300g and measuring 25cm (C.H.) and 18cm (C.R.). Macroscopically the skin was extremely edematous. There were not any other macroscopic alterations. The placenta weighed 100g and measured 10x10cm length and was 2.5cm thick. The maternal surface was dilacerated and showed a whitish spongy tissue. *Microscopy* — Lungs — There was no evidence of inflammatory infiltration. Heart — It was possible to observe an infiltration of round cells in the epicardium and around the

This work was supported by a grant from Conselho Nacional de Pesquisa.

(*) From the Department of Pathology of Maternidade Tsylla Balbino (Director - Prof. José Maria Magalhães Neto), Fundação Hospitalar do Estado da Bahia.

vessels in the myocardium even in the presence of autolysis. Skin — In the dermis there was an infiltration of round cells. Superficially there were some vacuolated histiocytes with leishmania bodies. Placenta — In the chorionic plate there was edema, leishmanial pseudocysts and foci of necrosis with degenerated leukocytes. The chorionic plate was lined by a fibrinous exudate containing round cells and some giant cells (Fig. 1). The villi and villous stems showed edema, a heavy infiltration of lymphocytes and histiocytes some of which contained leishmanias (Figs. 2, 3). Some villi showed necrosis and many had no epithelial lining but were covered with fibrin infiltrated by round cells. The decidua had small foci of lymphocytic infiltration. The villous vessels contained immature cells. Umbilical cord sections were within normal limits. Diagnosis — Chronic myocarditis; chronic inflammatory reaction of the skin with leishmanias and placentitis due to *Trypanosoma cruzi* infection.

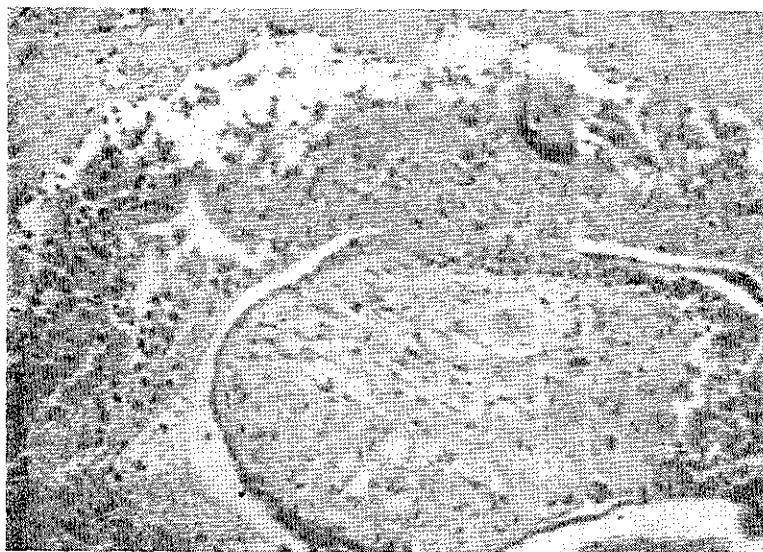


Fig. 1 - Subchorionic granulomatous intervillitis. Below, in the villi, there is an infiltration of round cells between the stroma and the trophoblastic epithelium (200x).

COMMENTS

The mother did not know the time of her last menstrual period. Considering the length and weight the fetus must have had at the time of her death five lunar months of gestation.

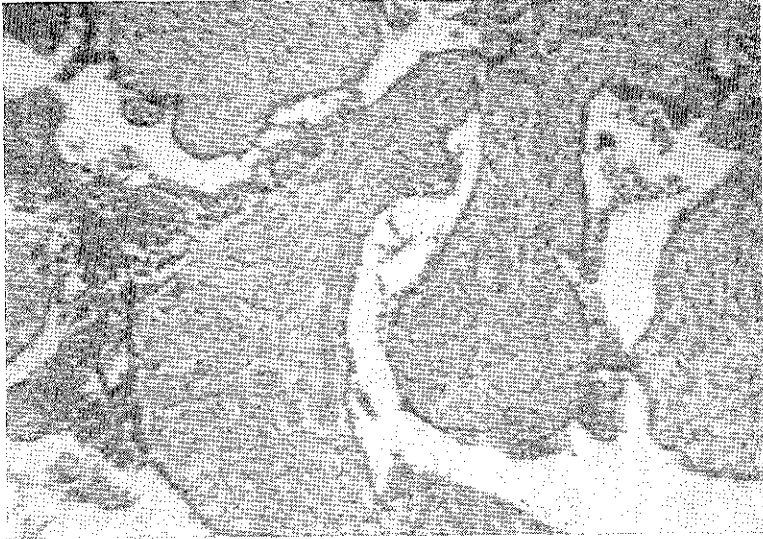


Fig. 2 - Villi with edema and proliferation of Hofbauer cells. Foci of chronic villitis and intervillitis (200x).

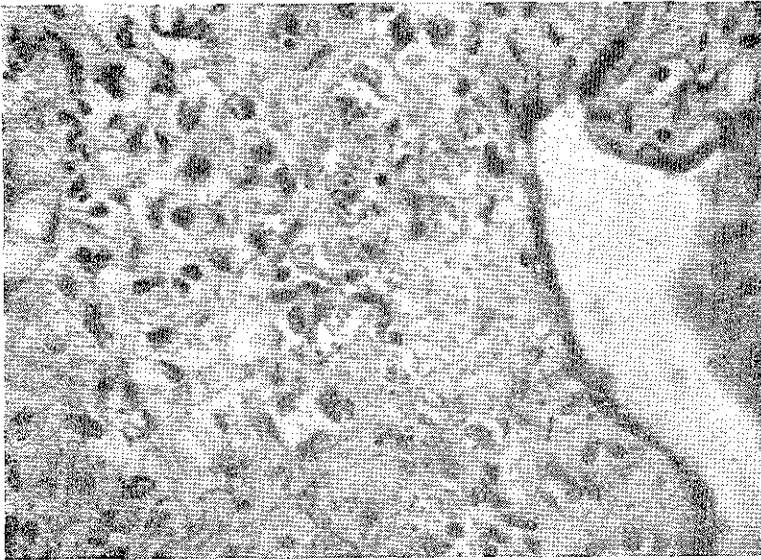


Fig. 3 - High power view showing leishmanias within histiocytes in a villi (450x).

The intensity of the cutaneous edema, myocarditis and the specific inflammatory lesions of the skin point out the fact that transplacental transmission must have taken place long prior to the fetal death.

It is possible to ascertain the infection due to *T. cruzi* in macerated fetuses, although the autolysis makes the microscopic examination difficult. The study of the myocardium in macerated fetus was conducted first by Barcelos (6) who found one case of myocarditis with structures which resembled leishmania bodies. Later when myocardium sections of macerated fetuses were introduced in routine examinations, myocarditis was observed in the fetuses with an infected placenta. However leishmania were not found in heart sections probably due to the advanced state of autolysis.

Recently skin sections were also included in the routine examinations and it was observed that not only this tissue is better preserved than any other as well as leishmania bodies could be found even in cases of advanced maceration, as occurred in the presented case.

The placental involvement was identical to those previously described (7) and there was a heavy parasitic infection.

Diffuse cutaneous edema is observed frequently in the congenital form of Chagas' disease (8).

This case permits to consider the congenital transmission of Chagas' disease as another cause of abortion to be taken into account in endemic areas of this disease.

SUMMARY

The authors describe one case of abortion due to congenital transmission of Chagas' disease. The fetus was macerated and presented generalized cutaneous edema. On microscopic examination there was myocarditis and chronic inflammation of the dermis, with leishmania. There was a diffuse inflammation with a heavy parasitism in the placenta.

REFERENCES

- 1 — BARCELLOS, J. M. — Contribuição à patogenia da doença de Chagas congênita. Rio de Janeiro, Esc. Med. Cir. 1950, Tese.
- 2 — BITTENCOURT, A. L. — Placentite chagásica e transmissão congênita da Doença de Chagas. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo*. 5: 62-67, 1963.
- 3 — BITTENCOURT, A. L. — Transmissão congênita da Doença de Chagas. In: *Doença de Chagas*. Editado por J. Romeu Cançado, Belo Horizonte, 1968.

- 4 — OLIVEIRA, F. C. — *A Doença de Chagas no ciclo grávido-puerperal*. Uberaba, Fac. Nac. Med. Univ. Brasil, 1958, Tese.
- 5 — OLIVEIRA, F. C. — CHAPADEIRO, E.; ALONSO, M. T.; LOPES, E. R. and PEDREIRA, F. E. — *Doença de Chagas e gravidez*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo*, 8: 167-172, 1966.
- 6 — PASSOS, E. M. C. — *Moléstia de Chagas na Clínica Obstétrica*, São Paulo, Fac. Med., 1960. Tese.
- 7 — PEDREIRA de FREITAS, J. F. — *Moléstia de Chagas como problema de Saúde Pública no Brasil*. *Rev. Ass. med. Bras.* 11: 513-521, 1965.

Recebido para publicação em 20/8/69.

ESTUDOS SÔBRE OS PLANORBÍDEOS TRANSMISSORES DA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA NO ESTADO DE SERGIPE

DALVA A. MELLO

FREDERICO S. BARBOSA

RESUMO

Foram feitas 35 coletas de planorbídeos (*Biomphalaria glabrata* e *Biomphalaria straminea*) no estado de Sergipe. Estes caramujos foram utilizados para os seguintes estudos: distribuição geográfica, infecção natural, suscetibilidade a uma cêpa pernambucana de *S. mansoni* e eliminação de cercárias. Alguns dados ecológicos dos criadouros são apresentados.

Pouco se conhece sôbre a distribuição geográfica dos transmissores da esquistossomose no Nordeste.

O único trabalho relativo aos planorbídeos do estado de Sergipe é o de Rey & Pessoa (8), no qual são apresentados estudos sôbre a infecção natural com *S. mansoni* e a dinâmica de populações de *B. glabrata* em Aracaju durante o ano de 1952.

Durante o período de setembro 1964 a agosto de 1967 o Nordeste Oriental do Brasil foi sistematicamente coletado para planorbídeos com a finalidade de determinar a distribuição dos transmissores da esquistossomose e estudar algumas condições relacionadas com a capacidade vetora daqueles moluscos (5 e 6).

O presente trabalho estende os resultados obtidos nos estudos anteriores (5 e 6), consignando o que se refere ao estado de Sergipe. São ainda acrescentados alguns dados de ordem ecológica, de infecção natural e experimental com *S. mansoni*, contribuindo-se assim para melhor conhecimento sôbre os planorbídeos no Nordeste do Brasil.

MATERIAL E MÉTODOS

Para o estudo da distribuição geográfica foram feitas, durante o mês de janeiro de 1969, 35 coletas de planorbídeos cobrindo 27 municípios do estado de Sergipe, das quais 33 foram feitas no mês de janeiro de 1969 e 2 em maio de 1965 e abril de 1966, estas últimas respectivamente nas cidades de Japoatã e Cristianópolis. Destas, 19 coleções de planorbídeos foram submetidas aos seguintes estudos no laboratório: infecção natural, suscetibilidade a uma cêpa de *S. mansoni* de Pernambuco, e eliminação de cercárias.

Os métodos empregados para infecção dos moluscos e contagem das cercárias foram os mesmos utilizados por Barbosa & Figueirêdo (6), apenas os caramujos infectados eram descartados após o 40.^o dia de infecção interrompendo-se aí as contagens de cercárias.

Descrição sumária dos habitats, coletas de plantas, determinações do pH (papel universal Merck) e da velocidade da corrente, foram feitas para a maioria dos focos, assim como foram tiradas algumas fotografias.

RESULTADOS

1. *Distribuição geográfica* — Abaixo estão relacionadas as localidades onde foram feitas as coletas das duas espécies de planorbídeos. A distribuição das espécies se encontra no mapa do estado de acôrdo com as regiões fitogeográficas (Fig. 1).

Biomphalaria Glabrata (Say)

Aracaju, cidade; Buquim, Coqueiro; Cristianópolis, cidade; Km 121 da Br 101 e rio Real (divisa com o estado da Bahia); Estância, arredores da cidade; Itaporanga D'Ajuda, cidade; Lagarto, rio Piauí; Laranjeiras, riacho Tendengue; Nossa Senhora do Socorro, estrada para Aracaju; Riachão do Dantas, cidade e rio Duas Pontes; Rosário do Catete, Lagoa Grande; Salgado, cidade (fonte magnésiana); São Cristovão, cidade; Sirirí, Km 12 Br 101; e Umbaúba, rio Itapimirim.

Biomphalaria Straminea (Dunker)

Aquidabã, arredores da cidade; Capela, arredores da cidade; Graccho Cardoso, cidade; Itabaiana, cidade, Mondés e

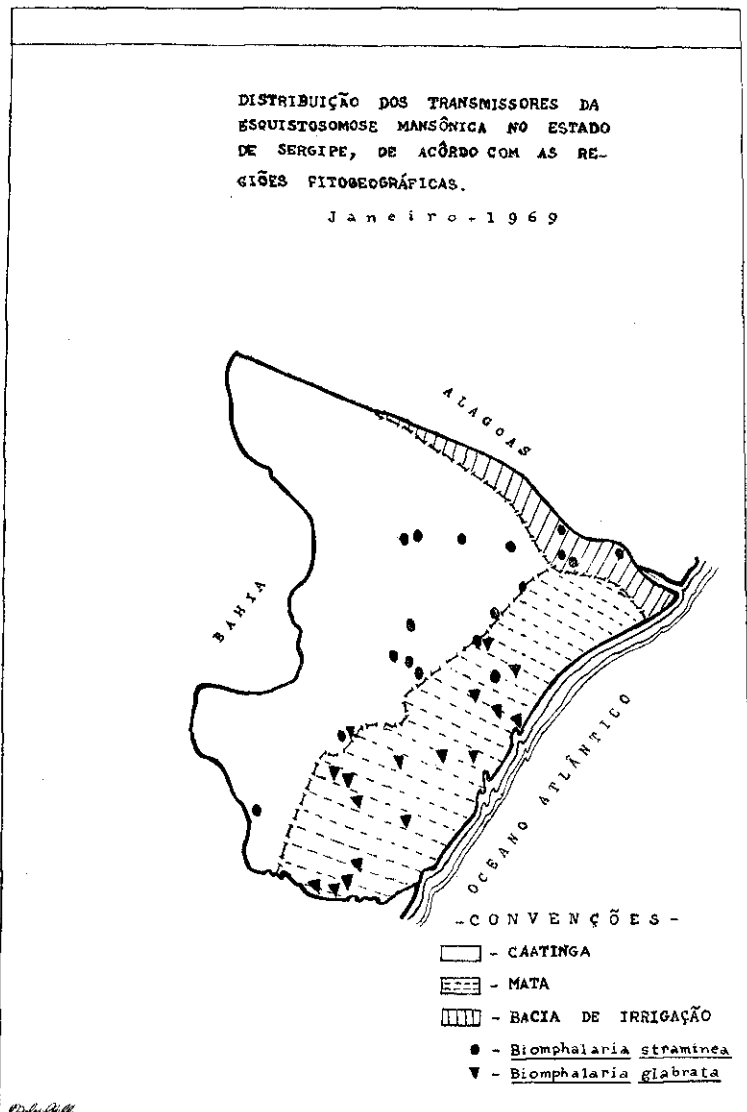


Fig. 1 - Mapa do estado de Sergipe mostrando a distribuição geográfica dos dois transmissores de *S. mansoni*.

a 4 Km oeste da cidade; *Japoatã*, cidade e a 2 Km oeste na estrada para Propriá; *Lagarto*, Rio Piauí; *Maruim*, a 4 Km oeste da Br 101; *Muribeca*, 3 Km antes de Aquidabã; *Neópolis*, cidade; *Nossa Senhora da Glória*, Bom Sucesso e estrada para Graccho Cardoso; *Propriá*, cidade; *Ribeirópolis*, açude da cidade; *Tobias Barreto*, cidade; e *Siriri*, Zumbinho.

2. *Infeção natural* — De todos os caramujos examinados para infecção natural apenas um exemplar de *B. glabrata*, coletado em Itaporanga d'Ajuda, eliminou cercárias de *S. mansoni*.

3. *Suscetibilidade à infecção* — Os resultados obtidos com a infecção dos planorbídeos estão condensados na Tabela 1, de acôrdo com o município, localidade e espécie de caramujo. Das 19 localidades estudadas 9 apresentaram resultados positivos à infecção com uma cêpa pernambucana de *S. mansoni*.

Tabela. 1. Resultados da exposição de planorbídeos coletados no Estado de Sergipe à infecção com miracídios de *Schistosoma mansoni* — Fevereiro-Junho, 1969.

Município	Localidade	Caramujos expostos à infecção			
		Espécie	N.º	N.º vivos aos 20 dias	Infectados N.º %
Aracajú	Cidade	<i>B. glabrata</i>	1	1	0 0,0
Buquim	Coqueiro	<i>B. glabrata</i>	5	3	0 0,0
Cristianópolis (**)	Cidade	<i>B. glabrata</i>	100	85	13 15,6
Graccho Cardoso	Cidade	<i>B. straminea</i>	9	6	0 0,0
Itabaiana	Mondés	<i>B. straminea</i>	27	15	0 0,0
Itaporanga d'Ajuda	Cidade	<i>B. glabrata</i>	11	6	3 50,0
Jaboatã (*)	Cidade	<i>B. straminea</i>	100	74	11 14,9
Laranjeiras	Riacho Tentengue	<i>B. glabrata</i>	18	12	0 0,0
Neópolis	Cidade	<i>B. straminea</i>	23	14	0 0,0
N. Sra. da Glória	Estrada Tamanduá	<i>B. straminea</i>	5	2	0 0,0
N. Sra do Socorro	Estrada Aracajú	<i>B. glabrata</i>	12	11	1 9,9
Propriá	Cidade	<i>B. straminea</i>	23	19	0 0,0
Riachão do Dantas	Rio Duas Pontes	<i>B. glabrata</i>	29	28	3 10,7
Riachão do Dantas	Cidade	<i>B. glabrata</i>	29	26	1 3,8
Ribeirópolis	Açude Ribeirópolis	<i>B. straminea</i>	10	10	0 0,0
Rosário do Catete	Lagôa Grande	<i>B. glabrata</i>	3	2	2 100,0
Salgado	Cidade	<i>B. glabrata</i>	30	29	12 45,7
São Cristovão	Cidade	<i>B. glabrata</i>	30	27	12 44,4
Tobias Barreto	Cidade	<i>B. straminea</i>	40	32	0 0,0

(*) coleta feita em 1966

(**) coleta feita em 1965

4. *Eliminação de cercárias* — O “follow-up” dos caramujos que se infectaram no laboratório encontra-se relacionado na Tabela 2, de acôrdo com o município, localidade e espécie de caramujo.

Tabela 2. *Eliminação de cercárias em caramujos coletados no Estado de Sergipe e infectados em laboratório com S. mansoni.*

Município	Localidade	Caramujos infectados		Cercarias eliminadas		
		Espécie	N.º	p/caramujos		N.º má. ximo
				min.	max.	
Salgado	cidade	<i>B. glabrata</i>	12	1,5	500	4 050
São Cristovão	cidade	<i>B. glabrata</i>	9	0,5	150	1 000
Itaporanga						
d'Ajuda	cidade	<i>B. glabrata</i>	3	2	3	500
Cristianópolis	cidade	<i>B. glabrata</i>	10	50	1 230	6 815
Japoatã	cidade	<i>B. straminea</i>	11	1	473	1 700

5. *Estudo ecológico dos criadouros* — Estudo sumário de 30 criadouros habitados por *B. glabrata* e *B. straminea* está contido nas tabelas 3 e 4.

As plantas coletadas estão relacionadas por número na lista que se segue, de acôrdo com as estratificações aqui consideradas.

Hydrophytia

A. *Holohydrophytia*

1. *Ludwigia natans*
2. *Pistia stratiotes*
3. *Nynphaea* sup.
4. *Salvinia auriculata*
5. *Chara* sp.
6. *Heichornia crassipes*
7. *Lemna* sp.
8. *Heleocharis* sp.
9. *Azolla caroliniana*
10. *Cyperus piceus*
11. *Scrophulariaceae*

B. *Helophytia*

12. *Pluchea quitoc*
13. *Ipomea azarifolia*
14. *Cyperus* sp.
15. *Cyperus* sp.
16. *Polygonum acre*
17. *Thypha domingensis*
18. *Wedelia paludosa*
19. *Eclipta alba*
20. *Cowmelina* sp.
21. *Pleurophora anomala*
22. *Ludwigia* sp.
23. *Laguncularia racemosa*

Tabela 3. Dados ecológicos dos criadouros de *Biomphalaria glabrata*.
Estado de Sergipe — Janeiro, 1969.

Localidade e número da coleta	Tipo de criadouro	Correnteza m./seg.	pH	Aspecto da água	Fundo	Plantas *	Outros moluscos
Aracaju	6 valeta	0,000	7,0	turva	lama	12	Physidae e <i>Drepanotrema</i> sp.
Buquim	9 barreiro	—	5,0	transparente	areia	3, 10, 1	Ampullariidae
I. D'Ajuda	8 alagado	—	7,5	turva	lama	8, 9, 10, 20, 21, 19, 14, 15, 22, 18, 17, 23, 16, 13, 6, 12,	—
Laranjeiras	4 riacho	0,001	7,5	turva	lama	7, 2	Ampullariidae
Lagarto	13 rio	0,000	7,0	transparente	lama + areia	5, 3	—
N.S. do Socorro	26 riacho	0,000	7,5	transparente	lama	5, 3	—
Riachão	10 rio	0,043	7,0	transparente	areia	5	Ampullariidae
Riachão	11 barreiro	—	7,5	turva	lama	8, 3	Ancylidae
R. do Catete	31 rio	0,000	6,5	transparente	argila	3, 5, 7	Ampullariida e <i>Drepanotrema</i> sp.
S. Cristovão	7 riacho	0,021	4,5	transparente	areia	—	—
Salgado	30 fonte mag- nesiana	—	8,0	transparente	lama	11	—
Siriri	32 riacho	0,000	4,5	transparente	lama	—	<i>B. straminea</i>

* Números correspondentes a relação de plantas inclusa neste trabalho.

Tabela 4. Dados ecológicos do criadouros de *Biomphalaria straminea*.
Estado de Sergipe — Janeiro, 1969.

Localidade e número da coleta	Tipo de criadouro	Correnteza m/seg.	pH	Aspecto da água	Fundo	Plantas *	Outros moluscos
Aquidabã	23 riachinho	0,000	5,0	turva	argila vermelha + areia	—	—
Capela	24 riachinho	0,000	6,0	transparente	areia	—	—
G. Chardoso	22 açude	—	8,0	turva	lama	—	—
Itabaiana	15 riacho	0,001	4,5	transparente	areia	—	Physidae e Ancylidae
Itabaiana	16 barreiro	—	4,5	turva	argila vermelha	—	—
Itabaiana	17 valeta	0,000	7,0	turva	areia	—	—
Itabaiana	18 riachinho	0,000	7,0	turva	argila vermelha + areia	—	—
Japoatã	33 alagado	—	6,5	transparente	areia	—	—
Lagarto	13 rio	0,000	7,0	transparente	lama	5, 3	<i>B. glabrata</i>
Maruim	27 riachinho	0,000	7,0	transparente	areia	—	—
Muribeca	25 riachinho	0,000	6,5	transparente	argila vermelha + areia	—	<i>Drepanotrema</i> sp.
N.S. Glória	21 barreiro	—	4,5	turva	lama	—	—
N.S. Glória	20 açude	—	6,5	transparente	areia	4	<i>Drepanotrema</i> sp.
Neópolis	34 barreiro	—	7,0	turva	lama	7	—
Propriá	32 valeta	0,000	8,0	turva	lama	7	<i>Drepanotrema</i> sp. e Physidae
Ribeirópolis	19 açude	—	6,5	transparente	lama	5, 3	Ampullariidae
Siriri	28 riachinho	—	5,0	transparente	areia	—	—
T. Barreto	12 alagado	—	7,0	turva	argila branca	—	—

* Números correspondentes a relação de plantas
inclusa neste trabalho.

COMENTÁRIOS

1. *Distribuição geográfica* — Embora não tenha sido possível cobrir todo o estado, as 35 coletas mostram nítida distribuição das duas espécies de acôrdo com as três regiões fitogeográficas.

B. glabrata foi encontrada exclusivamente na zona da Mata até os limites com a região da Caatinga, enquanto que *B. straminea* predominou nas áreas secas (Caatinga e Bacia de Irrigação do rio São Francisco).

Em uma única ocasião as duas espécie de planorbídeos foram encontradas no mesmo criadouro: rio Piauí, município de Lagarto. No entanto, saliente-se que as duas espécies estavam vivendo em pequenos remansos da margem direita do rio em colônias isoladas e distantes cerca de 15 metros.

2. *Infecção natural* — Em 17 espécimes de *B. glabrata* coletados em Itaporanga d'Ajuda um estava infectado por *S. mansoni*. Esta foi a única coleta na qual foram encontrados caramujos com infecção natural.

É sabida a grande variação dos índices de infecção natural dos planorbídeos. Em trabalhos conduzidos no estado de Pernambuco (4) ficou demonstrado que *B. glabrata* é do ponto de vista biológico, transmissor mais importante que *B. straminea*. No entanto, existem diferenças intra-específicas importantes e adaptações entre cêpas de *S. mansoni* e caramujos locais são conhecidas.

Em Aracajú, Rey e Pessoa (8) verificaram índices de infecção natural de *B. glabrata* bastante elevados, particularmente nos meses correspondentes à época que se segue às chuvas de inverno.

3. *Suscetibilidade à infecção* — Os resultados das exposições dos caramujos aos miracídeos de *S. mansoni* mostram que *B. glabrata* apresentou grau mais elevado de suscetibilidade à infecção do que *B. straminea*: de 11 localidades habitadas por *B. glabrata*, a infecção foi positiva em 8, enquanto que para *B. straminea* esta relação foi de 8 para 1.

Apenas uma única cêpa (Japoatã) desta última espécie eliminou cercárias apresentando índice de infecção bastante elevado para *B. straminea*.

Assim, como os caramujos foram expostos apenas à uma cêpa pernambucana de *S. mansoni*, compreende-se que *B. glabrata*, embora tenha apresentado índices de infecção muito

variados, êstes índices não atingiram cifras muito elevadas como é usual, com uma única exceção (Rosário do Catete) na qual foram expostos à infecção apenas 3 exemplares de caramujos.

Êstes estudos confirmam trabalhos anteriores (4,6) feitos no Nordeste do Brasil sôbre as chamadas "qualidades de vetor" dos planorbídeos hospedeiros intermediários de *S. mansoni*.

4. *Eliminação de cercárias* — As contagens de cercárias mostraram índices compatíveis com as espécies estudadas. Em face do pequeno número de localidades estudadas não foi possível estabelecer comparações entre as duas espécies de planorbídeos.

5. *Estudo ecológico dos criadouros* — Tanto *B. glabrata* como *B. straminea* foram encontrados nos mais diferentes tipos de criadouros, lênticos ou lóticos (Fig. 1 a 7). Quando estavam vivendo em águas lóticas as velocidades da corrente foram nulas ou baixas, assim como não foram registradas plantas características dêste tipo de habitat.

As determinações do pH mostram, como é sabido, que êstes moluscos podem viver em larga faixa iônica (4,5 a 8,0).

Os planorbídeos foram encontrados em águas turvas ou transparentes, com fundo lamacento, argiloso ou arenoso. Comumente foram registrados, vivendo conjuntamente com *B. glabrata* ou *B. straminea*, outros moluscos como: *Ampullariidae*, *Physidae*, *Ancyllidae* e *Drepanotrema* spp.

No criadouro número 15, pequeno riacho de fraca correnteza, no município de Itabaiana, foram encontrados fixados sôbre pedras vários exemplares de um tricóptero de forma helicoidal cujas conchas imitam um pequeno planorbídeo. Trata-se de *Helicopsyche planorboides* Machado (7) assinalado no vale do Rio Dóce, Minas Gerais.

Foram registradas 23 espécies de plantas pertencentes à formação hidrofítica dos criadouros. Algumas destas espécies foram assinaladas em habitats de planorbídeos por Sarmiento (9) em Pernambuco e Andrade (1,23) em Minas Gerais. Algas do gênero *Chara* foram encontradas nos biótopos de ambas as espécies de planorbídeos, contradizendo antiga hipótese sôbre o antagonismo existente entre aquelas algas e êstes moluscos. Bibliografia sôbre êste assunto encontra-se em Andrade (1), o qual assinalou a associação *Chara* — *Biomphalaria* em vários biótopos em Minas Gerais. Esta mesma associação tem sido encontrada frequentemente em habitats de *B. stramineae* e *B. glabrata* em Pernambuco.

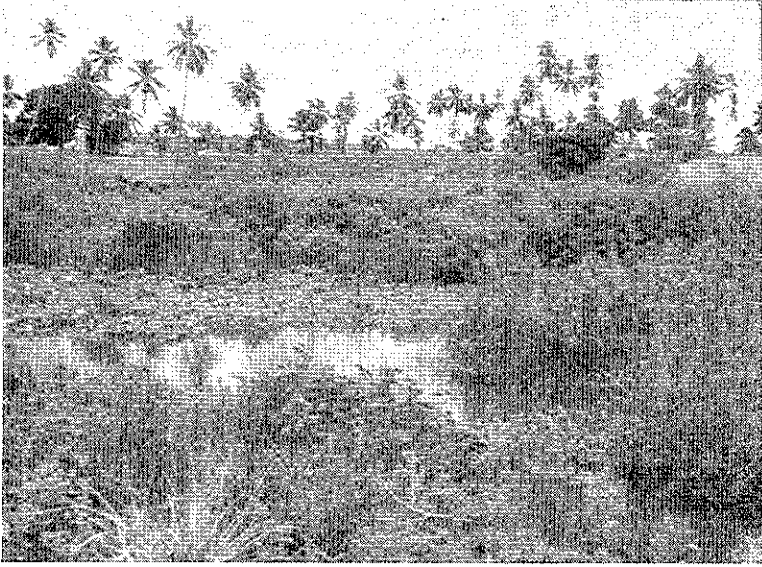


Fig. 2 - Criadouro de *B. glabrata* em Itaporanga d'Ajuda mostrando a fisionomia da hydrophytia vendo-se ao fundo mangue.

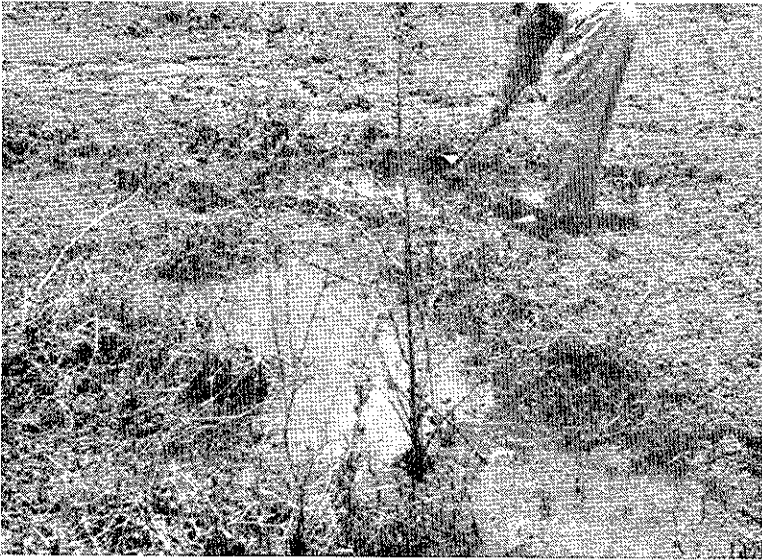


Fig. 3 - Criadouro temporário de *B. straminea* em Japoatã.

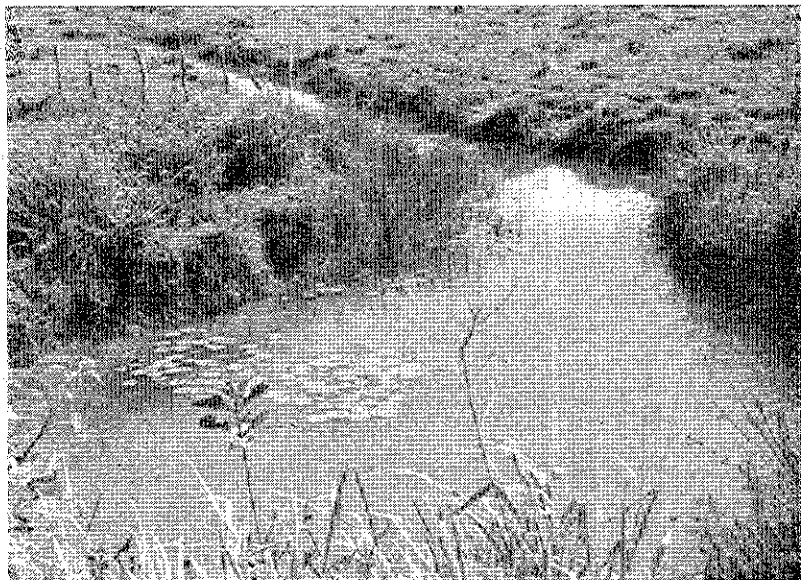


Fig. 4 - Riacho, no momento sem correnteza, em N. S. do Socorro, habitado por *B. glabrata*.



Fig. 5 - Valeta, na cidade de Propriá, criadouro de *B. straminea*.



Fig. 6 - Rio Duas Pontes, no município de Riachão do Dantas, criadouro de *B. glabrata*.

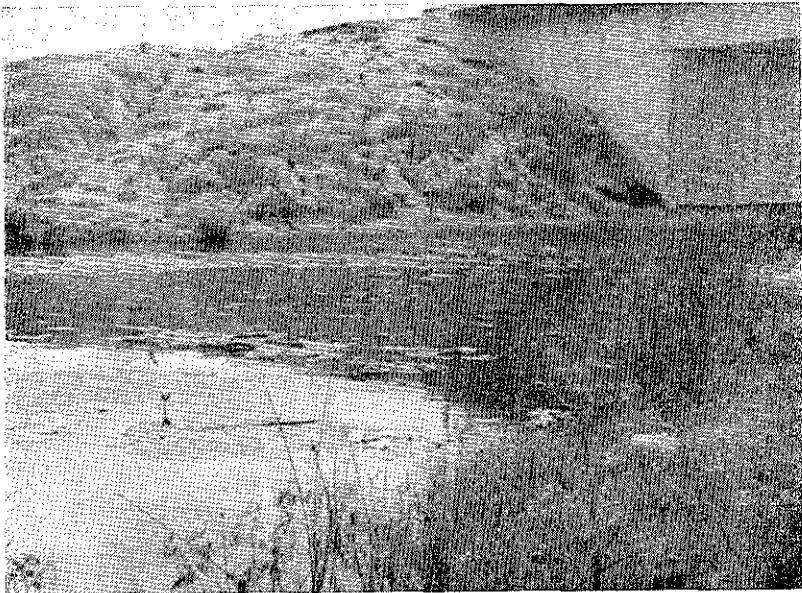


Fig. 7 - Rio, em Rosário do Catete, habitado por *B. glabrata*.

O criadouro número 8, em Itaporanga d'Ajuda, foi transformado de pequeno riacho em um alagado constituído por obstáculo formado pelo aterro da estrada Br. 101. O riacho desagua no mangue do lado oposto da estrada, sendo, assim, influenciado pelas variações de salinidade e outras condições próprias do manguesal. Neste criadouro foram registrados numerosas plantas aquáticas, incluindo *Laguncularia racemosa* vegetal característico de mangue (Tabela 3 e Fig. 2). Na parte mais elevada da periferia do criadouro foram registrados numerosos orifícios habitados por guaiamuns (*Cardisoma guanhumi*) crustáceo típico de regiões de mangue. Criadouros deste tipo são também comuns no litoral do estado de Pernambuco.

Outro habitat que vale ser salientado é aquele da coleta número 33 em Japoatã (tabela 3 e figura 3). Trata-se de uma pequena coleção d'água de chuva, desprovida de vegetação hidrofítica, na qual foi assinalada a espécie *B. straminea*. O criadouro media cerca de 3 x 0,5 metros e poucos centímetros de profundidade, revelando assim um habitat temporário de curta duração onde provavelmente *B. straminea* teria que suportar prolongados períodos em estivação.

Assinale-se por fim a presença de *B. glabrata* nas águas de Salgado, estação hidro-mineral. Os caramujos foram encontrados em grande número em valetas rasas dentro do parque de banhos a poucos metros da fonte principal.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao prof. Dárdano de Andrade Lima pelas identificações das plantas coletadas para o presente trabalho.

SUMMARY

Planorbid snails (*Bimophalaria glabrata* and *B. straminea*) were collected in 35 breeding places in the state of Sergipe. Those snails were utilized for studies on geographical distribution, natural infection, susceptibility to the infection with one strain of *S. mansoni* from the state of Pernambuco and shedding of cercariae. Some data on ecology of the snail habitats were also presented.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ANDRADE, R. M. — O problema da Esquistossomose mansônica no lago artificial da Pampulha, Belo Horizonte, Minas Gerais (Brasil). *Rev. bras. Malariol. e Doenç. trop.* 11: 653-674, 1959.

- 2 — ANDRADE, R. M. — Ecologia de *Australorbis glabratus* em Belo Horizonte, Brasil. II Variações Anuais e trimestrais do diâmetro dos caramujos (Pulmonata, Planorbidae). *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo*. 4: 366-374, 1962.
- 3 — ANDRADE, R. M. — Estudo ecológico do *Australorbis glabratus* no lago artificial de Santa Lúcia, Belo Horizonte, MG (Brasil). Desaparecimento espontâneo da população de caramujos (Pulmonata, Planorbidae). *Rev. Bras. Malariol. e Doenç. Trop.* 14: 29-62, 1962.
- 4 — BARBOSA, F. S. — *Aspects of the ecology of the intermediate hosts of Schistosoma mansoni interfering with the transmission of Bilharziasis*. London, Churchill, 1962. pag. 23-35.
- 5 — BARBOSA, F. S. & FIGUEIREDO, T. — Geographical distribution of snail hosts of Schistosomiasis mansoni in Northeastern Brazil. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* (em publicação).
- 6 — BARBOSA, F. S. & FIGUEIREDO, T. — Susceptibility of the snail intermediate hosts of schistosomiasis from Northeastern Brazil to infection with *Schistosoma mansoni* (em preparação).
- 7 — MACHADO, A. B. M. — *Helicopsyche planorboides* n. sp. (Trichoptera, Helicopsychidae) and its mimetic relations to planorbids (Mollusca, Pulmonata). *An. Acad. bras. Ciências*. 29: 193-200, 1957.
- 8 — REY, L. & PESSOA, S. R. — em PESSOA, S. R. — *Parasitologia Médica*, 7.^a edição Rio, Editora Guanabara, 1967.
- 9 — SARMENTO, A. — Fitofisionomia da Lagoa do Pau Sangue. *Arq. Inst. Pesq. Agron.* 5: 223-257, 1960.

Recebido para publicação em 3/7/69.

TROPICAL SPLENOMEGALY SYNDROME

P.J.S. HAMILTON ()*

*P.D. MARSDEN (**)*

RESUMO

A síndrome de esplenomegalia tropical é um importante problema na região tropical. É diagnosticada pela exclusão das causas de esplenomegalia a biópsia de fígado pode ser importante na diferenciação dos casos com linfocitose e sinusoidal hepática a qual pode responder à terapêutica anti-malárica. Contudo, a exata etiologia é ainda desconhecida especialmente nos casos sem hiperplasia sinusoidal hepática. A resposta hemodinâmica e hematológica é semelhante em muitos casos, porém, a resposta terapêutica é variável. Urge incrementar as pesquisas sob o ponto de vista epidemiológico, clínico, imunológico e terapêutico, para que se esclareça muitos dos aspectos ainda desconhecidos desta síndrome.

Gross Splenomegaly is a frequent clinical finding in the tropics and subtropics. The causes of this gross splenomegaly are very varied but over the years we have come to differentiate a number of well recognised groups of cases. Thus we can diagnose those cases due to parasitic infections, e.g. malaria, schistosomiasis and leishmaniasis, and others due to specific viral rickettsial, bacterial and fungal infections. Other cases are associated with blood disorders, e.g. thalassaemia, leukaemia, and yet others with infiltrative condition of the spleen, e.g. amyloidosis, tumours, etc. Congestive splenomegaly due to cirrhosis or extrahepatic portal obstruction is common in the tropics although the aetiology may be obscure. Often a combination of aetiological factors may contribute to the splenomegaly. However, there still remains a large group of cases of gross splenomegaly for which no cause can be found. In practice this has been a diagnosis by exclusion which has been variously named in different parts of the

(*) Department of Epidemiology and Medical Statistics, London School of Hygiene and Tropical Medicine.

(**) Department of Clinical Tropical Medicine, London School of Hygiene and Tropical Medicine.

world: "idiopathic splenomegaly", "tropical splenomegaly", "Big Spleen Disease", "cryptogenic splenomegaly", "splenomegalie algerienne", "Bengal splenomegaly", "African macroglobulinaemia". At a conference in London in November 1967 it was suggested that it would be better to replace all these confusing names with the term "Tropical Splenomegaly Syndrome" (3). Over the last few years there has been a renewed interest in the problem of the Tropical Splenomegaly Syndrome (T.S.S.) in Africa, India, and the Far East and the subject was well reviewed by Pitney in 1968 (21). This article will review the current concepts and knowledge of the Tropical Splenomegaly Syndrome with particular reference to the clinical manifestations, aetiology, immunology, pathology, haematology, biochemistry and therapy.

The Tropical Splenomegaly Syndrome probably includes a number of entities but in many unexplained cases of gross splenomegaly a curious change in liver histology has been seen which can be recognised in liver biopsies. This is Hepatic Sinusoidal Lymphocytosis (H.S.L.) (Fig. 1) which has been observed in Algeria, India, Aden, New Guinea, and many parts of equatorial Africa and Brazil. In these cases the liver histology reveals Kupffer cell hyperplasia, with some of the Kupffer cells showing phagocytosis of nuclear debris, and dilated sinusoids containing varying numbers of lymphocytes and occasional eosinophils and plasma cells. These lymphocytes have been shown by electron microscopy to be normal lymphocytes. The parenchymal cells are normal and there is no evidence of fibrosis or cirrhosis except where these coexist by chance. Portal round cell infiltration is common in the Tropics (1), but is quite distinct from H.S.L. It is unusual to find malaria pigment with H.S.L. There is no evidence that H.S.L. is a pre-cirrhotic lesion. The cause of this infiltration is unknown. It has been graded depending on the intensity of lymphocytic infiltration. Although H.S.L. has been reported in cases without splenomegaly (13, 18) Hutt has shown in an autopsy series in Kampala that the incidence of H.S.L. rises with spleen weight (16). On the present evidence it is helpful to classify cases of Tropical Splenomegaly Syndrome into two main groups:

- (a) Those cases with Hepatic Sinusoidal Lymphocytosis
- (b) Those cases without Hepatic Sinusoidal Lymphocytosis

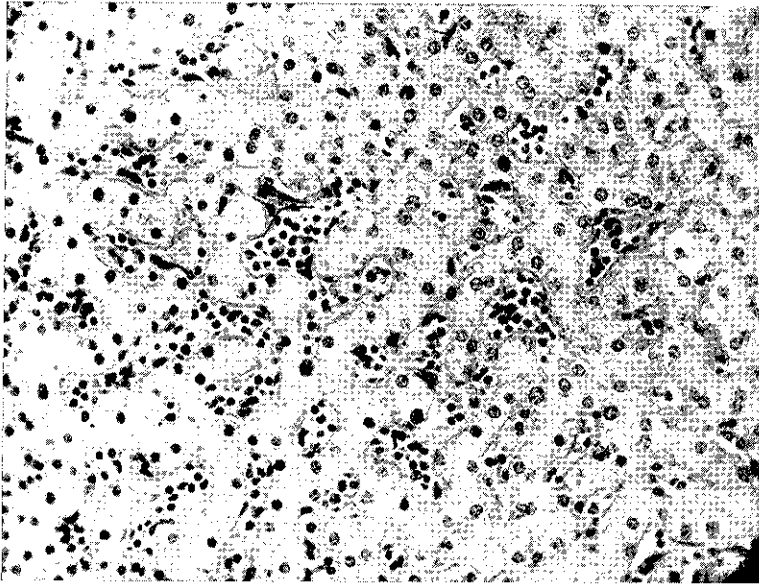


Fig. 1

(a) Tropical Splenomegaly Syndrome with Hepatic Sinusoidal Lymphocytosis Clinical Features

The condition affects both sexes but in New Guinea and Uganda women appear to be more commonly affected than men. The syndrome may develop as early as four years of age. Patients complain of a dragging pain in the abdomen, intermittent fevers, debility and an increasing and persistent abdominal mass. Most patients suffer some weakness and mild incapacity but try to go about their normal daily routine. Haematemesis and melaena only occur if there is a coexistent cirrhosis. Episodes of jaundice associated with severe haemolytic crises in pregnancy have been described from Africa (13).

On clinical examination there is a large firm smooth spleen which may extend deep into the left iliac fossa or across the midline to fill the abdomen. Splenic infarcts are very rare. The liver is usually enlarged, especially the left lobe, with a smooth soft lower border. Lymph glands are not enlarged. Anaemia is usually present and in severe cases there may be associated cardiac failure and oedema.

Natural History

No good longitudinal study of cases of Tropical Splenomegaly Syndrome over more than two years has been carried out so far. Pryor (23) has shown in New Guinea that 30% of a group of adult cases with spleens of Hackett grade IV or V (9) i.e. at or below the umbilicus, were dead within 16 months of being seen in hospital. The cause of death has not been established in these cases.

Incidence of Tropical Splenomegaly Syndrome

Apart from New Guinea no valid figures are available. In New Guinea the prevalence of T.S.S. and Splenomegaly have been shown to vary markedly in different areas. Amongst the villages of the Wotut tribe 10% of inhabitants over 11 years of age had at least Hackett grade III splenomegaly (23). The figure was constant for all age groups and suggests that gross splenomegaly may represent the upper end of a normal distribution of spleen sizes in a holoendemic malaria area. Postmortem data from Kampala (27) suggests a similar type of distribution.

Aetiology

Throughout the world the distribution of Tropical Splenomegaly Syndrome is closely associated with that for malaria. In Uganda it has been shown to occur in areas where malaria is endemic but it is not found where there is no malaria (12). Further, following effective malaria control measures in Calcutta (4) and Algeria (8) it has almost disappeared. Cases of T.S.S. with H.S.L. in Uganda and New Guinea have been shown to have higher fluorescent antibody titres for malaria than controls (7,19). Long term antimalarial therapy results in a reduction of splenic size and disappearance of H.S.L. (17,29). Further, sickle cell trait is common in Uganda but not one out of 143 consecutive cases of T.S.S. had AS haemoglobin where 10 would have been expected (15). This highly significant difference suggests that severe malaria is important in the development of T.S.S. as those with Hb AS appear to be protected against the syndrome. Thus all the evidence shows that there is a close association with malaria. Yet malaria parasites are difficult to find, suggesting a high degree of immunity which is probably reflected in the

raised fluorescent antibody titre. Indeed, in one malarious village studied in New Guinea all the patients in whom malaria parasites could not be found, after 10 daily blood films, had splenomegaly (19).

It has been suggested that this syndrome may represent an abnormal immunological host response to malaria. This abnormal response may be a property of the host or the result of an interaction of antigens, which are either wholly malarial or malaria plus some other agent. Malnutrition is unlikely to be a factor since this usually causes a reduction in spleen size.

Specific species of Plasmodia have been associated with this syndrome. Marsden et al in Uganda (18) found a high incidence of *P. malariae* in cases of T.S.S. compared to controls but this has not been confirmed in New Guinea (19). More background work on this aspect of T.S.S. is required.

Genetic factors must be considered and Crane (5) working in New Guinea has found a close correlation between siblings with T.S.S. and also between parents and siblings with the syndrome but it is not yet possible to say if this is a familial or genetic pattern. In Uganda there is a markedly higher incidence of T.S.S. among the Rwanda tribe (11) and Shaper (27) has shown that the Rwandans have on average larger spleens at autopsy than the other local populations. This is important as the Rwandans come from an area of low malaria endemicity and it might be argued that they were non-immunes entering a holoendemic malaria area. However 40% of Rwandan cases studied in Uganda were born and had lived all their lives in Uganda (10). There is at present no evidence from blood group or enzyme studies of a genetic factor.

Pathology

The liver histology in cases of T.S.S. with H.S.L. has already been described. The histology of the spleen reveals an heterogeneous pattern over the world. Pitney, Pryor and Tait in New Guinea (21) found on microscopy of the spleen dilated sinuses lined with swollen reticulum cells exhibiting marked erythrophagocytosis. Phagocytosis of nuclear debris and leucocytes by these giant cells was demonstrated. There was no thickening of the capsule. Foci of erythropoiesis were seen in both sinuses and red pulp. The characteristic finding in Uganda (20) was the dense packing of the splenic pulp

with lymphocytes. In West Africa the liver histology is similar to elsewhere but by contrast to other areas the bone marrow in these cases shows marked infiltration with lymphocytes (6).

It has been suggested that H.S.L. may be a prelymphoma stage as the distribution of T.S.S. parallels that of Burkitt's lymphoma in the world. Further, a number of confusing pathological reports have suggested a direct relationship between T.S.S. and lymphosarcoma (29). Further work is required on this aspect of the problem.

Haematology

All patients with T.S.S. have some degree of anaemia. This has been shown (24, 26) to be the compound result of an increased plasma volume, a reduction of red cell survival time and the trapping of up to 30% of the red cells in the splenic pool. The actual red cell mass is usually normal or increased. The largest component in this anaemia is the increased plasma volume. The degree of anaemia, is related inversely to the size of the spleen. The mechanism of the increased plasma volume is not understood.

Leucopenia and thrombocytopenia are common and in some cases an absolute lymphocytosis has been reported. These haematological findings reverted to normal after splenectomy (14, 25). Acute intravascular haemolytic episodes in pregnancy associated with methaemalbuminaemia but with negative Coombs tests have been reported from Uganda (13) where this condition presents a serious risk to the mother and foetus.

Biochemistry

No abnormality in hepatic function has been found using B.S.P. clearance techniques and standard liver function tests. This is consistent with the normal parenchymal cell histology found on liver biopsy.

However, cases of T.S.S. have a markedly abnormal serum protein pattern. There is a reduction in the albumin and a marked rise in IgM and IgA factors so that the total protein appears normal or raised. It is not yet known how much of the raised IgM is malaria antibody but as IgM production is antigen dependent it would suggest that there was a constant source of antigen present which could possibly be a malaria parasite.

The high incidence of Rheumatoid factor and cold agglutinins reported from New Guinea in T.S.S. (5) have not been found in Africa which suggests that this may be a non specific finding in New Guinea.

Portal Hypertension

Portal hypertension is a factor of T.S.S. Splenovenograms show dilated splenic and portal veins with finely tapering peripheral vessels in the liver. Collateral vessels are sometimes seen but oesophageal varices are rare. Williams and his colleagues (30) have shown that the portal hypertension is due to a raised presinusoidal pressure and is probably determined by the increased splenic blood flow. The rate of splenic blood flow is inversely related to the size of the spleen.

Therapy

The rational approach to therapy has been to accent the basic aetiology as malarial and to treat patients accordingly. Specific methods have varied from centre to centre but Watson-Williams and his colleagues (29) in Ibadan using 100 mg proguanil daily noted a slow progressive diminution in the spleen size over a period of months. They suggested that there might be no effect for as much as a year and therefore it is very important to persevere with therapy. Similar results have been obtained in Uganda (10) and Zambia (17). Hamilton (10) has observed a marked diminution in plasma volume following therapy, with a marked improvement in Hb and P.C.V. Watson et al (28) reported a reduction of splenic uptake of ^{59}Fe labelled red cells following antimalarial therapy. This effect was not seen in patients with hypersplenism due to other causes.

Therefore, we believe that patients with T.S.S. and H.S.L. living in malarious areas should be given long term antimalarial therapy after a normal curative course. The treatment should be continued for as long as possible and in the present state of knowledge probably for life. The depot antimalarials such as cycloguanil pamoate may prove very useful if they are cleared for general use by W.H.O.

There is usually an element of haemolysis in the anaemia of these cases and in certain areas folic acid deficiency may occur and should be corrected. Exchange transfusion may be required in cases of acute haemolysis such as may occur in pregnancy.

However, a number of cases do not respond to antimalarial therapy possibly because of irreversible changes. Yet others may have severe pain and discomfort from the large spleen or else very severe hypersplenism and for such cases surgery may be considered. Simple splenectomy is not a difficult operation in competent hands and it has been attended by a low initial mortality (20). Following splenectomy the patient feels much better, the red cell survival improves, the plasma volume decreases and the Hb and the haematocrit improve dramatically. However, splenectomy makes individuals extremely susceptible to malaria and possibly other infections which abound in the tropics. We consider that it should be used *only in exceptional cases where antimalarial therapy has failed and the symptoms are so severe that there is no alternative to surgery.*

(b) *T.S.S. without Hepatic Sinusoidal Lymphocytosis*

So far we have considered those cases of T.S.S. with H.S.L. but even in malarious areas cases of T.S.S. without H.S.L. are common and may account for as many as 18% of all cases of gross splenomegaly (16). These cases probably represent a number of entities none of which is clearly understood. Hypersplenism is present in these cases and the mechanism of the anaemia is probably similar to that already described. Boyer and his colleagues (2) have suggested that a number of these cases are due to non cirrhotic portal fibrosis of unknown aetiology. However at the present time the aetiology of these cases of T.S.S. without H.S.L. remains unknown.

SUMMARY

The Tropical Splenomegaly Syndrome presents a major clinical problem throughout the tropics. It is diagnosed by the exclusion of known causes of splenomegaly and liver biopsy may be important in differentiating the cases with H.S.L. which may respond to antimalarial therapy. However the exact aetiology is still unknown especially of those cases without H.S.L. The haemodynamic and haematological response seems to be similar in most cases but the response to therapy is very variable. Further detailed epidemiological, clinical, immunological and therapeutic research is urgently required to answer the many still unanswered practical questions about this syndrome.

REFERENCES

- 1 — ARTER, W. J., STATHERS, G. M., MA, M. H., BLACKBURN, C. R. B., and MCGOVERN, V. J. — Liver diseases in highland populations of the territory of Papua and New Guinea. (1) Obser-

- uations on liver biopsies from persons selected in field surveys. *Trop. Geogr. Med.*, 20: 203-216, 1967.
- 2 — BOYER, J. L., SEN GUPTA, K. P., BISWAS, J. K., PAL, N. C., MALLICH, K. C. B., IBO, F. L. and BASU, A. K. — Idiopathic portal hypertension comparison with the portal hypertension of cirrhosis and extra hepatic portal vein obstruction. *Ann. Intern. Med.* 66: 41-68, 1967.
 - 3 — BRITISH MEDICAL JOURNAL. Report of tropical splenomegaly symposium. *Brit. Med. J.* 4: 614.
 - 4 — CHAUDHURI, R. N. — Personal communication, 1965.
 - 5 — GRANE, G. — Personal communication, 1969.
 - 6 — EDINGTON, G. M. — Unpublished data reported at meeting on tropical splenomegaly syndrome at Hammersmith Hospital, London, November, 1967.
 - 7 — GEBBIE, D. A. M., HAMILTON, P. J. S., HUTT, M. S. R., MARSDEN, P. D., VOLLER, A. and WILKS, N. E. — Material antibodies in idiopathic splenomegaly in Uganda. *Lancet*, 2: 392-393, 1964.
 - 8 — GOT, P. — Personal communication. 1963.
 - 9 — HACKETT, L. W. — Spleen Measurement in Malaria. *J. Nat. Malar. Soc.* 3: 121-133, 1944.
 - 10 — HAMILTON, P. J. S. — Unpublished data.
 - 11 — HAMILTON, P. J. S., HUTT, M. S. R., WILKS, N. E., OLWENY, C., NDAWULA, R. L. and MWANJE, L. — Idiopathic splenomegaly in Uganda. (1) Pathological aspects. *East Afr. Med. J.* 42: 191-195, 1965.
 - 12 — HAMILTON, P. J. S., HUTT, M. S. R., WILKS, N. E., OLWENY, C., NDAWULA, R. L. and NWANJE, L. — Idiopathic splenomegaly in Uganda. (2) Geographical Aspects. *East Afr. Med. J.* 42: 196-201, 1965.
 - 13 — HAMILTON, P. J. S., GEBBIE, D. A. M., HUTT, M. S. R., LOTHE, F. and WILKS, N. E. — Anaemia in pregnancy associated with "Big spleen disease". *Brit. Med. J.* 2: 548-551, 1966.
 - 14 — HAMILTON, P. J. S., RICHMOND, J., DONALDSON, G. W. K., WILLIAMS, R., HUTT, M. S. R. and LUGUMBA, V. — Splenectomy in "Big spleen disease". *Brit. Med. J.* 3: 823-825, 1967.
 - 15 — HAMILTON, P. J. S., HUTT, M. S. R., MORROW, R. H., PIKE, M. C., ZEIGLER, J., WOOD, J. and BANYIKIDDE, S. — Absence of sickle cell trait in patients with tropical splenomegaly syndrome. *Lancet*. 2: 109- 1969.
 - 16 — HUTT, M. S. R. — Personal communication. 1969.
 - 17 — LOWENTHAL, M. N., HUTT, M. S. R. — Serial liver biopsies in: "Big spleen disease". *East Afr. Med. J.* 43: 100-109, 1968.
 - 18 — MARSDEN, P. D., HUTT, M. S. R., WILKS, N. E., VOLLER, A., BLACKMAN, V., SHAH, K. K., CONNOR, D. H., HAMILTON, P. J. S., BANWELL, J. G. and LUNN, H. F. — An investigation of tropical splenomegaly at Mulago Hospital, Kampala, Uganda. *Brit. Med. J.* 1: 89-92, 1965.
 - 19 — MARSDEN, P. D., CONNOR, D. H., VOLLER, A., KELLY, A., SCHOFIELD, P. D. and HUTT, M. S. R. — Splenomegaly in New Guinea. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 36: 901-911, 1967.

- 20 — PALIWODA, T. and HUTT, M. S. R. — Splenectomy in cases of gross splenomegaly. *East. Afr. Med. J.* 45: 1-8, 1968.
- 21 — PITNEY, W. R., PRYOR, D. S. and TAIT SMITH, A. — Morphological observations on livers and spleens of patients with tropical splenomegaly in New Guinea. *J. Path. and Bact.* 95: 417-422, 1968.
- 22 — PITNEY, W. R. — The tropical splenomegaly syndrome. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 62: 717-728, 1968.
- 23 — PRYOR, D. S. — The mechanism of anaemia in tropical splenomegaly. *Quart. J. Med.* 36: 337-356, 1967.
- 24 — PRYOR, D. S. — Splenectomy in tropical splenomegaly. *Brit. Med. J.* 3: 825-828, 1967.
- 25 — RICHMOND, J., DONALDSON, G. W. K., WILLIAMS, R., HAMILTON, P. J. S. and HUTT, M. S. R. — Haematological effects of the idiopathic splenomegaly seen in Uganda. *Brit. J. Haemat.* 13: 348-363, 1967.
- 26 — SHAPER, A. G. — Spleen weights in Uganda with reference to Malaria, migration and idiopathic tropical splenomegaly. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 63: 206-215, 1969.
- 27 — WATSON, W. C., FERGUSON, J. C. and RUNCHIE, J. — "Big spleen disease". *Brit. Med. J.* 4: 621, 1967.
- 28 — WATSON-WILLIAMS, E. J., ALLAN, N. C. and FLEMING, A. F. — "Big Spleen Disease". *Brit. Med. J.* 4: 416, 1967.
- 29 — WILLIAMS, R., PARSONSON, A., SOMERS, K. and HAMILTON, P. J. S. — Portal hypertension idiopathic tropical splenomegaly. *Lancet*, 1: 329-333, 1966.

Recebido para publicação em 4/8/69.

APRESENTAÇÃO DE CASO

LINFANGIOMA DA BEXIGA

Apresentação de um caso

ALUIZIO L. BELTRÃO

RESUMO

O Autor apresenta um caso de linfangioma da bexiga, tecendo comentários sobre a raridade de tal localização.

Os linfangiomas são tumores relativamente raros e podem se localizar nos mais variados setores do organismo. Sabemos que estes tumores têm predileção pelo pescoço e tronco, havendo ocorrência de localizações menos comuns de linfangiomas no corpo uterino, baço, rins, pâncreas, segundo constatamos em uma revisão de trabalhos básicos de diversos autores. Goldberg (1) descreve um caso de linfangioma no baço. Plaut (2) refere-se a quatro casos de linfangioma da suprarenal e comenta a raridade com que ocorre linfangioma de órgãos internos. Salm (3) relata um linfangioma cavernoso do útero e diz ter encontrado apenas dois casos semelhantes já descritos. Willis (4) se refere a linfangiomas de rim, pâncreas, braço, mediastino, bôca, trompa uterina e folhetos serosos. Não conseguimos na bibliografia consultada, que incluiu o *Index Medicus* de 1926 a 1956, o *Current List of Medical Literature* de 1956 a 1959 e o *Index Medicus* de 1960 até 1968, qualquer referência a linfangioma de localização vesical. Por isso decidimos publicar o presente caso.

I — CASO CLÍNICO

E.M.S., masculino, 45 anos, com queixas de incontinência urinária, polaciúria e enurése há mais ou menos três anos. Veio a apresentar dór à micção, urina em jato, fezes em fita, dificuldade de ejaculação durante o coito e episódios de hematúria. A palpação do abdomen mostrou uma tumoração no hipogástrio, elástica, ligeiramente dolorosa à pressão, de limites imprecisos. Ao toque ano-retal a tumoração ultrapassava os limites de projeção da próstata. Uma cistografia ascendente revelou deformação da parede vesical do lado esquerdo, de contornos irregulares (Fig. 1). Uma urografia



Fig. 1 - Cistografia mostrando defeito de enchimento na parede vesical esquerda.

excretora revelou dilatação calicial bilateral. A uréia era de 159mg/100ml (urease), havia proteinúria maciça e infecção urinária por *A. aerogenes*. Foi

realizada uma cistectomia parcial com remoção de uma tumoração que se projetava para a luz vesical, com superfície lobulada e fazendo saliência externamente na bexiga.

II — ASPÉCTOS MACROSCÓPICOS:

A peça cirúrgica compreendia uma tumoração que media 13x8cm. lobulada, medindo o maior dos lobos 8x7cm. Apresentava-se capsulada, superfície lisa, esbranquiçada e com rica vascularização (Fig. 2).



Fig. 2 - Superfície de corte do tumor vesical.

III — ASPÉCTOS MICROSCÓPICOS:

O exame microscópico revelou que a tumoração era constituída de uma grande coleção de vasos linfáticos, bastante dilatados, contendo linfa com o aspecto de uma substância hialina eosinofílica. Estes vasos eram de paredes delgadas com revestimento endotelial formado por células achatadas, sem atipias. Entre os vasos havia quantidade variável de tecido conjuntivo que em algumas áreas era muito escasso e edemaciado e em outras se tornava mais espesso e com quantidade variável de deposição colagênica. Quando o estroma era muito fibroso os vasos linfáticos se apresentavam comprimidos, formando fendas ou então com colapso total das paredes. Em uma secção se observava o revestimento da tumoração por epitélio do tipo transicional da mucosa da bexiga. Logo abaixo desse revestimento foram obser-

vadas algumas ilhotas desse tecido epitelial entre os vasos linfáticos, provavelmente sequestrados a partir do epitélio de revestimento (Fig. 3). O interstício da tumoração, além de edema e congestão, apresentava focos mais ou menos densos de infiltração linfocitária.

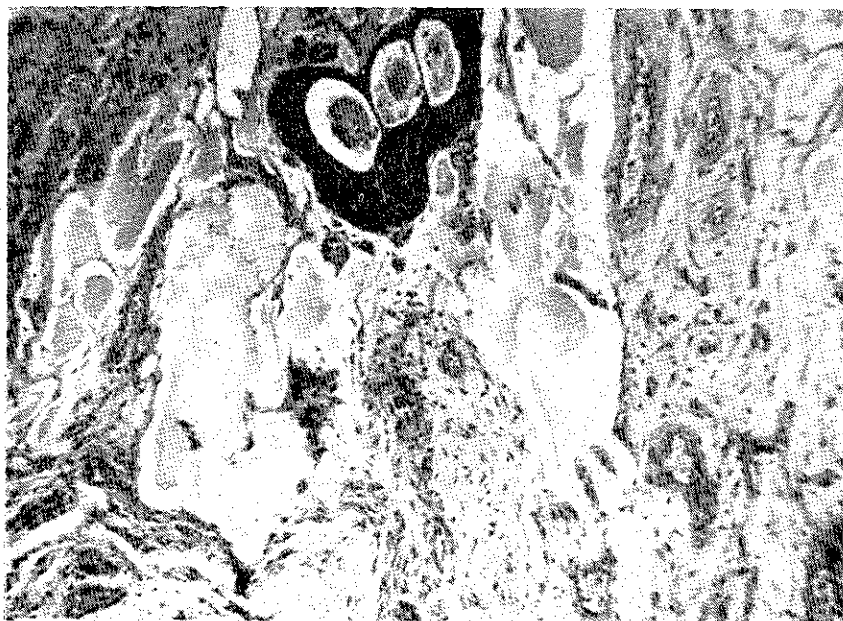


Fig. 3 - Proliferação de vasos linfáticos, alguns ectasiados, e ilhota de tecido epitelial H.E. 120x.

IV - COMENTÁRIOS:

O linfangioma é geralmente considerado um hamartoma, ou seja, uma neoformação com aspecto tumoral. No caso presente é bem viável a possibilidade de um hamartoma, pois não havia indícios evidentes de uma proliferação neoplásica. Uma parte do tumor já estava sendo substituída por tecido conjuntivo fibroso. Se tal foi o caso, é interessante notar que este tumor passou um longo tempo silencioso para somente dar sintomatologia após os 40 anos de idade do paciente. Talvez tenha havido um súbito aumento de volume às custas de linfangiectasia e edema, ambos os mecanismos estando representados nas secções histológicas examinadas. A possibilidade de que a tumoração estudada seja um verdadeiro

neoplasma, embora com menores evidências morfológicas, não pode, todavia, ser excluída. De qualquer maneira, merece ficar registrada mais uma localização rara de linfangioma, motivo principal do presente relato.

SUMMARY

The Author presents a case of lymphangioma of the bladder and comments about the rarity of such location.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — GOLDBERG, S. A. — Primary splenic neoplasms. *Amer. J. Clin. Path.* 10: 700-709, 1940.
- 2 — PLAUT, A. — Locally invasive lymphangioma of adrenal gland. *Cancer.* 15: 1165-1169, 1962.
- 3 — SALM, R. — Cavernous lymphangioma of the uterus. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 80: 365-367, 1960.
- 4 — WILLIS, R. R. — *Pathology of tumours*, London, Butterworths, 1967.

Recebido para publicação em 18/4/69.

CARTA AO EDITOR

Senhor Editor:

Recentemente empregamos um novo processo cirúrgico em uma paciente portadora de hipertensão portal em decorrência de bloqueio hepático esquistossomótico, na qual o azigograma mostrava ázigos de grande calibre (fig. 1) (H.C.C. Reg. 148.480). Utilizamos uma toracotomia direita através o 6.º intercôsto, isolando-se a veia grande ázigos em toda a sua extensão, após secção de várias tributárias. A medida da pressão intra-ázigos obtida por punção direta, foi de 160 mm³ de água, enquanto a da veia cava superior foi de 90 mm³ de água. Após o isolamento da veia cava inferior, confeccionou-se a anastomose látero-lateral entre os dois sistemas venosos, dificultada pela delgadez das paredes da ázigos, a qual foi clampeada acima e abaixo da zona a ser anastomosada. No término da anastomose, a nossa impressão foi do não funcionamento do novo estoma, o que foi confirmado no pós-operatório imediato pelo aspecto do azigograma (fig. 2) ao demonstrar bloqueio da veia ázigos.

Embora não tenhamos tido sucesso nesta primeira tentativa, acreditamos que a azigo-cavostomia é um procedimento a ser estudado e experimentado no tratamento das varizes esofageanas, em decorrência de hipertensão portal.

Recentemente, tem sido dada a maior atenção ao sistema ázigos na hipertensão portal, com o aparecimento de trabalhos mostrando aspectos radiológicos deste, antes e após cirurgia derivativa (azigografias) (1,3,6,9,12,13,15,16,17,18), e dados indicativos de aumento de fluxo sanguíneo e elevação tensional intra-ázigos (12,13,15,17).

É de conhecimento anatômico que as veias esofágicas possuem drenagem para o sistema ázigos (2,7,8,10) e que nos casos de hipertensão portal, as anastomoses entre os sistemas



Fig. 1



Fig. 2

porta, ázigos, vertebral e cava, tornam-se mais evidentes (17,18).

Portografias em portadores de hipertensão portal esquistosomótica têm evidenciado passagem de contraste das veias gástricas curtas e gástrica esquerda para a ázigos, através do plexo gastro-esofágico, como também, comunicações por intermédio das veias espleno-parietais, plexos vertebrais e veias lombares ascendentes (17). Tem sido admitido que, na hipertensão portal esquistosomótica, o hiper-afluxo e a hipertensão presentes no sistema ázigos, são ocasionados pelo maior volume sanguíneo que recebe através das gastro-esofágicas e espleno-parietais (17,18).

Embora faltando dados clínicos e experimentais, existem sugestões de que anomalias ou obstruções da veia ázigos possam determinar varizes de esôfago sem hipertensão portal (10,11).

O fluxo aumentado ao nível do plexo gastro-esofágico, em portadores de hipertensão portal (refluxo portal), acarretando um hiperafluxo no sistema ázigos, levaria a um aumento progressivo do diâmetro transversal do ostium da ázigos na veia cava superior, evidenciável em azigogramas, até um ponto em que o tornaria insuficiente para um desague útil. Esta drenagem incompetente, ao permitir sobrecarga, dilatação e elevação tensional, poderia acarretar um obstáculo funcional ao fluxo das veias esofágicas. Condicionaria, assim, agravamento (5,14), desencadeamento de rotura de varizes, durante elevações súbitas da pressão intra-ázigos.

Em pacientes portadores de síndrome de obstrução da veia cava superior, com comprometimento da desembocadura da veia grande ázigos, tem sido empregada cirurgia derivativa entre este sistema e a veia cava inferior ou átrio direito, com a finalidade de contornar o obstáculo, permitir o deságue do sistema ázigos e obter o desaparecimento de varizes esofageanas, desenvolvidas em alguns casos (4,11).

Baseados nos dados anatomo-radiológicos e na presunção de um obstáculo funcional do óstio da ázigos, imaginou-se semelhantemente, a realização de uma anastomose látero-lateral entre a grande ázigos e a veia cava inferior, em portadores de hipertensão portal esquistosomótica, com a finalidade de obter uma segunda via de deflúvio para o sistema ázigos e regressão das varizes esofageanas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BARLAS, O., BURGUN, R., ONCEL, T. and DINÇ. I. — Value of costal intraosseous venography in portal hypertension. *Gastroenterologic (Bosel)* 93: 146-156, 1962.
- 2 — BUTLER, H. — The veins of the esophagus. *Thorax* 6: 276-295, 1951.
- 3 — CASTRO, L. P. — *Venografia costal intra-óssea. Técnica e aplicação na Hipertensão Portal*. Belo Horizonte, Fac. Med. Univ. Minas Gerais, 1958. Tese.
- 4 — COOLEY, D. A. and HALLMAN, G. L. — Superior vena caval syndrome treated by azigos vein-inferior vena cava anastomosis. Report of successful case. *J. Cardiovasc. Surgery* 47: 325-330, 1964.
- 5 — CORRÊA NETO, A., OKIMURA, M. — Contribuição para o estudo do mecanismo de sangramento das varizes esofageanas na hipertensão portal. *Rev. Paul. Med.* 71: 125-132, 1967, Nota prévia.
- 6 — EIKEN, M., NIELSEN, R. and BADEN, H. — Intraosseous costal venography. Assesment of the method in studies on portal hypertension. *Am. J. Roentgenol* 94: 172-181, 1965.
- 7 — FALLA, A., PRESTOW, F. W. and ANSON, B. J. — Classification and calibration of the azygos venous sistem in 100 specimens. *Surg. Gyn. Obst.* 116: 405-412, 1963.
- 8 — GRAY, H. K. and WHITESELL Jr., F. B. — Hemorrhage from esophageal varices. *Ann. Surg.* 132: 798-807, 1960.
- 9 — LÈGER, L., BUSY, J. et MONTÈTE, P. — Phlebographie costale avant et après anastomose porto cave. *Presse Med.* 71: 2109-2112, 1963.
- 10 — LIEBOWITZ, H. R. — *Bleeding esophageal varices; portal Pypertension*. Springfield, Charles C. Thomas, 1959.
- 11 — LONGMIRE Jr., W. P., GOOWIN, W. E. and BACKBERG, G. D. — Management of sclerosing fibrosis of the mediastinal and retroperitoneal areas. *Ann. Surg.* 6: 1013-1022, 1967.
- 12 — MARCOZZI, G. and MESSINETTI, S. — Trasematia vertebral angiography of the azigos vein in the diagnosis of portal hypertension. *Angiolog* 16: 739-747, 1965.
- 13 — MESSINETTI, S., CONDORELLI, S., COLOMBATI, M., ZELLI, G. P. & MONTORI, A. — Sul valore dell'azigografia nella diagnostica della ipertensione portale. *II Progresso Medico* 19: 517-520, 1963.
- 14 — OKIMURA, M. — Contribuição para o estudo do tratamento cirúrgico da Hipertensão Portal. São Paulo, Fac. Med. Univ. 1967. Tese.
- 15 — SCHOBINGER, R. — Intraosseous venography. New York, Grune and Stratton, 1960.
- 16 — SCHOBINGER, R., COOPER, P. and ROUSSELOT, L. M. — Observations on the systemic venous collateral circulation in portal hypertension and other morbid states with in thorax. *Ann. Surg.* 150: 188-195, 1959.
- 17 — SHIROMA, M. — *Azigografia intracostal na hipertensão portal esquistossomótica e seu emprêgo na avaliação da permeabilidade da anastomose espleno-renal*. São Paulo, Fac. Med. Univ. 1959. Tese.

- 18 — SHIROMA, M., FERREIRA, J. M. e MEIRA, J. A. — Azigografia na hipertensão portal da esquistosomose mansônica hepato-esplênica. Avaliação clínica. *Rev. Hosp. Clin. São Paulo*, 18: 457-461, 1963.

Atenciosamente,

AUGUSTO MARCIO COIMBRA TEIXEIRA
FERNANDO KLEBER S. COELHO
FERNANDO VISCO DIDIER

NOTICIÁRIO

PRÊMIO FUNDO "SQUIBB" DE INCENTIVO À CIÊNCIA

(NCr\$ 2.500,00 para ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA)

(NCr\$ 2.500,00 para DOENÇA DE CHAGAS) e

Art. 1.º — Em homenagem ao trabalho silencioso e tenaz dos militantes na erradicação das moléstias que mais afligem o Brasil, o "Fundo Squibb de Incentivo à Ciência" institui dois prêmios anuais para serem distribuídos pela Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, de conformidade com este Regulamento.

Art. 2.º — Concorrerão aos prêmios, todos os trabalhos publicados em revistas nacionais, escritos em português, por autor ou autores brasileiros ou estrangeiros radicados no país, publicados durante o ano anterior e versando sobre Moléstia de Chagas e sobre Esquistossomose.

Art. 3.º — Poderão também, concorrer aos prêmios em aprêço, trabalhos não publicados, versando temário referente a Doença de Chagas e Esquistossomose. Os concorrentes deverão inscrever-se, enviando à Secretaria da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical até 31 de dezembro de cada ano, 10 cópias do trabalho ou separatas ou a citação bibliográfica, que permitirá aos julgadores localizar o trabalho.

Art. 4.º — Os prêmios constarão de diploma e de uma importância em dinheiro anualmente estipulada para cada um deles. No caso de trabalho em colaboração, o prêmio será conferido à equipe concorrente.

Art. 5.º — Serão membros da Comissão Julgadora, o Presidente da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical e cinco membros da Comissão Redatorial da Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, indicados pela Diretoria da referida Sociedade.

Art. 6.º — Cada membro da Comissão Julgadora indicará o menor trabalho inscrito para cada prêmio, sendo premiado aquele que obtiver maior número de votos. Caberá ao Presidente da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical a decisão final em caso de empate.

Art. 7.º — A Comissão Julgadora deverá emitir o seu parecer até a data da Sessão de Encerramento do Congresso Anual da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, quando os prêmios serão entregues em sessão solene.

Art. 8.º — Não caberá qualquer recurso ao parecer da Comissão Julgadora.

Art. 9.º — O Presidente da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical será o árbitro supremo para decidir as dúvidas surgidas na interpretação deste Regulamento ou resolver qualquer dificuldade em sua execução.

BITTENCOURT, A. L. & MOTT, K. E. — Placental schistosomiasis.
Gaz. méd. Bahia 69(3):3-6, Set./Dez. 1969.

A case of placental involvement in *Schistosomiasis mansoni* is presented. The authors noted the presence of a pair of adult worms and multiple granulomata surrounding eggs in the intervillous space. Immature worms were found in the lumen of villous vessels. The authors comment on the findings and raise the possibility of worms reaching the fetus by passing the placental barrier.

Placental schistosomiasis

BITTENCOURT, A. L. & BARBOSA, H. S. — The congenital transmission of Chagas' Disease a cause of abortion. *Gaz. méd. Bahia* 69(3):8-12, Set./Dez. 1969.

The authors describe one case of abortion due to congenital transmission of Chagas' disease. The fetus was macerated and presented generalized cutaneous edema. On microscopic examination there was myocarditis and choronic inflammation of the dermis, with leishmania. There was a diffuse inflammation with a heavy parasitism in the placenta.

Chagas' disease — Congenital Transmission

BITTENCOURT, A. L. & MOTT, K. E. — Esquistossomose da placenta. *Gaz. méd. Bahia* 69(3):3-6, set./dez. 1969.

É apresentado um caso de envolvimento placentário na esquistossomose mansoni. Os autores encontraram um par de vermes adultos e múltiplos granulomas circundando ovos nos espaços intervilosos. Vermes imaturos foram vistos na luz de vasos vilosos. Os autores discutem os achados e levantam a possibilidade de os vermes alcançarem o feto através a barreira placentária.

Esquistossomose — Placenta

BITTENCOURT, A. L. & BARBOSA, H. S. — Transmissão congênita da doença de Chagas como causa do aborto. *Gaz. méd. Bahia* 69 (3):8-12, set./dez. 1969.

Os autores descrevem um caso de aborto devido a transmissão congênita da doença de Chagas. O feto estava macerado e apresentava edema cutâneo generalizado. Ao exame microscópico havia miocardite e inflamação crônica da derme com leishmânia. Havia inflamação difusa com grande parasitismo na placenta.

Doença de Chagas — Transmissão congênita

MELLO, D. A. & BARBOSA, F. S. — Estudos sôbre os planorbídeos transmissores da esquistossomose mansônica no Estado de Sergipe. *Gaz. méd. Bahia* 69(3):13-26, set./dez. 1969.

Foram feitas 35 coletas de planorbídeos (*Biomphalaria glabrata* e *Biomphalaria straminea*) no estado de Sergipe. Estes caramujos foram utilizados para os seguintes estudos: distribuição geográfica, infecção natural, suscetibilidade a uma cêpa pernambucana de *S. mansoni* e eliminação de cercárias. Alguns dados ecológicos dos criadouros são apresentados.

Esquistossomose — Transmissores

HAMILTON, P. J. S. & MARSDEN, P. D. — Síndrome de esplenomegalia tropical. *Gaz. méd. Bahia* 69(3):27-35, set./dez. 1969.

A síndrome de esplenomegalia tropical é um importante problema na região tropical. É diagnosticada pela exclusão das causas de esplenomegalia a biópsia de fígado pode ser importante na diferenciação dos casos com linfocitose e sinusoidal hepática a qual pode responder à terapêutica antimalárica. Contudo, a exata etiologia é ainda desconhecida especialmente nos casos sem hiperplasia sinusoidal hepática. A resposta hemodinâmica e hematológica é semelhante em muitos casos, porém, a resposta terapêutica é variável. Urge incrementar as pesquisas sob o ponto de vista epidemiológico, clínico, imunológico e terapêutico, para que se esclareça muitos dos aspetos ainda desconhecidos desta síndrome.

Esplenomegalia tropical

BELTRÃO, A. L. — Lymphangioma of the bladder. *Gaz. méd. Bahia* 69(3):36-40, Set./Dez. 1969.

The Author presents a case of lymphangioma of the bladder and comments about the rarity of such location.

Lymphangioma bladder

MELLO, D. A. & BARBOSA, F. S. — Studies on Planorbids transmitting Manson's schistosomiasis in the State of Sergipe-Brasil. *Gaz. méd. Bahia* 69(3):13-26, Set./Dez. 1969.

Planorbid snails (*Biomphalaria glabrata* and *B. straminea*) were collected in 35 breeding places in the state of Sergipe. Those snails were utilized for studies on geographical distribution, natural infection, susceptibility to the infection with the strain of *S. mansoni* from the state of Pernambuco and shedding of cercariae. Some data on ecology of the snail habitats were also presented.

Transmitting Manson's Schistosomiasis

HAMILTON, P. J. S. & MARSDEN, P. D. — Tropical splenogaly syndrome. *Gaz. méd. Bahia* 69(3):27-35, Set./Dez. 1969.

The Tropical Splenomegaly Syndrome presents a major clinical problem throughout the tropics. It is diagnosed by the exclusion of known causes of splenomegaly and liver biopsy may be important in differentiating the cases with H.S.L. which may respond to antimalarial therapy. However the exact aetiology is still unknown especially of those cases without H.S.L. The haemodynamic and haematological response seems to be similar in most cases but the response to therapy is very variable. Further detailed epidemiological, clinical, immunological and therapeutic research is urgently required to answer the many still unanswered practical questions about this syndrome.

Tropical splenomegaly

BELTRÃO, A. L. — Linfangioma da bexiga. *Gaz. méd. Bahia* 69(3):36-40, set./dez. 1969.

O Autor apresenta um caso de linfangioma da bexiga, tecendo comentários sobre a raridade de tal localização.

Linfangioma — bexiga