

INFECÇÕES BACTERIANAS NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA: REVISÃO SISTEMÁTICA

Danyelle de Souza Santana¹ | Thiago Luiz Brito Souza² | Bruno Henrique Andrade Galvão³ | Kedma de Magalhães Lima⁴



RESUMO

Em regiões endêmicas, a exemplo do Brasil, devido a fatores que justificam a pluralidade de seres parasitários, a esquistossomose mansônica é responsável por alta taxa de morbimortalidade, com enfoque na fase crônica da doença. Estas taxas aumentam ainda mais devido à infestação do sistema hepático e o consequente comprometimento dos mecanismos de defesa do organismo hospedeiro, o qual corrobora a susceptibilidade a coinfeções por bactérias e outros micro-organismos. No presente artigo, conduzido por revisão sistemática para a identificação de estudos relevantes, com busca realizada nas bases de dados influentes e fundamentada em critérios intransigentes de inclusão por estudos epidemiológicos e outros idiomas, as pesquisas sobre a associação entre esquistossomose mansônica e doenças bacterianas são apresentados, de modo a permitir os autores a realizar um levantamento dos principais tipos de bactérias encontradas para discussão e, posteriormente, relacioná-las com as causas do desenvolvimento da infecção secundária, além da prevalência das manifestações clínicas.

PALAVRAS CHAVE

Esquistossomose. Coinfeções. Bacteremia. Translocação. Infecções Bacterianas.

ABSTRACT

In the endemic regions like Brazil, due to factors that justify the parasitic beings plurality, the schistosomiasis is responsible for high morbidity and mortality, with a focus on chronic phase of disease. Further due to infestation of collected system and the consequent impairment of the defense mechanism of the host organism, which corroborates the susceptibility to co-infections by bacteria and other micro organisms. In this article, driven by systematic review of relevant studies, with search performed in the influential data base and based on criteria for inclusion of intransigent epidemiological studies and other languages,

44 | the research on the association between schistosomiasis are presented in order to allow the author to conduct a research of the main types of bacteria found for discussion and, subsequently list them with the causes of secondary infection, beyond the prevalence of clinical manifestations.

KEYWORDS

Schistosomiasis. Co-infection. Bacteremia. Translocation. Bacterial Infections.

1 INTRODUÇÃO

No Brasil a esquistossomose é uma das mais significativas endemias parasitárias; representando grave problema sanitário, com estimativas de que existam cerca de seis milhões de pessoas infectadas, principalmente no Nordeste e em Minas Gerais (DOMINGUES, BARRETO, 2001).

A mortalidade por esquistossomose mansônica ocorre principalmente na fase crônica da doença. Na forma hepatoesplênica, as manifestações clínicas são decorrentes da hipertensão portal e as principais complicações são a ascite e a formação de varizes gastresofágicas. Além disso, ocorre predomínio da resposta imunológica Th2, que se sobressai à resposta Th1, podendo provocar imunodeficiência relativa (WILSON et al., 2007). Ao contrário, a resposta Th2 associa-se com hipersensibilidade, pois a IL-4 estimula a produção de IgE pelas células B e a IL-5, a proliferação de eosinófilos (PEARCE, MACDONALD, 2002). Desta forma, o comprometimento das defesas do hospedeiro aumenta à susceptibilidade as infecções. Os patógenos que conseguem escapar dos mecanismos microbicidas dentro do organismo humano encontram situação privilegiada, podendo sobreviver, multiplicar-se e levar a alterações patológicas crônicas, e conseqüentemente, coinfeções.

O objetivo deste estudo foi levantar os dados da literatura que evidenciam a presença de infecções bacterianas na esquistossomose, bem como analisar os principais tipos de bactérias encontradas, as causas do desenvolvimento da infecção secundária, além da prevalência das manifestações clínicas. E assim, contribuir para decisões frente aos processos de coinfeções em pacientes com a doença crônica.

2 MÉTODOS

Foi conduzida revisão sistemática de estudos que avaliaram associação da esquistossomose mansônica e infecções bacterianas. O objetivo primário foi verificar as principais espécies envolvidas nos processos infecciosos.

2.1 BUSCA NA LITERATURA

Para a identificação de estudos relevantes, realizou-se busca nos últimos sessenta anos (1950 para 2011) nas bases de dados: ME-DLINE, LILACS e EMBASE, analisando a relação entre esquistossomose e infecções bacterianas. Os estudos foram selecionados em todos os idiomas e os seguintes termos (em inglês) foram utilizados para a busca, isoladamente ou em associação: schistosomiasis mansoni, association, coinfection, bacterial infection. Também pesquisou-se e selecionou-se publicações listadas nas referências bibliografias dos artigos elegidos para complementar a investigação.

O critério de inclusão para as referências ocorreu da seguinte maneira: estudos epidemiológicos (série de casos, transversal, caso-controle ou coorte) sobre infecções microbianas na esquistossomose mansônica crônica, publicado em inglês, português ou espanhol entre 1950 e 2011. Os artigos foram estudados quanto ao tipo de bactéria infecciosa, tipo de patologia causada pela coinfeção e quando informado, as formas de aquisições da doença secundária. Trabalhos experimentais, inclusive com inoculação bacteriana para indução de infecção, e as revisões bibliográficas encontradas foram utilizadas apenas na discussão dos resultados.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Por meio da pesquisa nas bases de dados obteve-se 29 artigos, sendo todos de estudos descritivos que preencheram completamente os critérios de inclusão, e foram selecionados para a revisão (Tabela 1). Estes estudos somaram 227 casos. Não foi possível analisar os resultados de acordo com idade, sexo e gravidade da doença crônica.

Dos 227 casos observados na literatura, sendo em um ocorrido associação de *Salmonella* e *Micobactéria*, em 55% houve coinfeção por esquistossomose e enterobactérias, principalmente *Salmonella* sp (Gráfico 1).

As principais manifestações clínicas observadas nos 227 casos da literatura foram enterobacteriose septicêmica prolongada (28%), gastrite (28%) e doença renal (19%) (Gráfico 2).

4 BACTÉRIAS ENVOLVIDAS EM COINFEÇÕES COM ESQUISTOSSOMOSE

4.1 ENTEROBACTÉRIAS

A enterobacteriose septicêmica prolongada é de corrente de infecção por enterobactérias, facilitada pela presença do verme e pela disfunção hepática, podendo ocorrer febre de longa duração, diarreia, emagrecimento, dores abdominais, palidez, edemas e petéquias nos membros inferiores (TEIXEIRA, 2002). No Brasil, o primeiro caso de bacteremia prolongada na esquistossomose hepatoesplênica foi observado por Ferreira (1954), e definitivamente demonstrado por Neves (1967), que detectou, por meio de hemoculturas seriadas, presença persistente da bactéria na corrente sanguínea por até 113 dias.

Pelos estudos clínicos realizados em São Paulo, Bahia e Minas Gerais ficou caracterizado que indivíduos coinfectados com *Salmonella typhi* e *S. mansoni*, além de apresentarem, na grande maioria, forma hepatoesplênica (YASUDA et al., 1985; LAMBERTUCCI et al., 1987). Muniz-Junqueira, Tosta, Prata (2009), relatam os estudos que reportam associação da salmonelose septicêmica prolongada e esquistossomose, além de mencionar mecanismos de imunopatogenicidade e discutir a aquisição da *Salmonella*.

Alguns fatores de coinfeção *S. mansoni* e *Salmonella* sp no organismo humano, também são válidos para a associação com outras espécies de bactérias, como carga bacteriana, sorotipo, virulência, capacidade invasiva e fatores relacionados à resistência do hospedeiro, particularmente os de natureza imunológica (MUNIZ-JUNQUEIRA et al., 2009). Entre os fatores relacionados ao hospedeiro humano, identificou-se como importantes na maior ou menor resistência à infecção por salmonelas, idade, presença de flora intestinal equilibrada e concomitância de certas doenças (HORNICK, 1983).

Nishioka, Ferreira, Burgarelli (2002), descreveram o primeiro caso de associação de bacteremia por *Serratia marcescens* e esquistossomose mansônica. Segundo esses autores,

46 | o caso não se enquadra na definição clássica de bacteremia prolongada associada à esquistossomose, entretanto, os autores consideraram forma leve da associação.

No Egito, foram observados casos de esquistossomose e febre prolongada devido a bacteremia por *E. coli*, que também pode ser detectada no trato urinário (FARID, TRABOLSI, HAFEZ, 1984). Posteriormente, pesquisas experimentais, foram realizadas por outros autores, que concluíram que ocorre maior susceptibilidade a infecções por bactérias na esquistossomose (ROCHA et al., 1968; OTTENS, DICKERSON, 1972; FERRAZ et al., 1993).

Ferraz e outros autores (2005) sugeriram a presença de bactérias aeróbias em linfonodos mesentéricos como consequência da translocação bacteriana, fato que pode desempenhar papel no desenvolvimento de complicações infecciosas, principalmente em pacientes esquistossomóticos.

4.2 BACILOS GRAM-NEGATIVOS NÃO-FERMENTADORES (BGN-NF)

Estudos demonstrando a associação entre esquistossomose e bactérias não-fermentadoras são raros. *Pseudomonas aeruginosa* é bactéria gram-negativa aeróbica e não-fermentadora (MURRAY, ROSENTHAL, PFALLER, 2010). Goldani e outros autores (2005) descreveram relato de caso de paciente brasileiro com esquistossomose mansônica crônica que desenvolveu recorrentes abscessos piogênicos no fígado devido a *Pseudomonas aeruginosa*. Ferraz e outros autores (2005), analisando linfonodos mesentéricos de pacientes esquistossomóticos, observaram a presença não apenas de *Pseudomonas aeruginosa*, como também *Acinetobacter calcoaceticus*, além de observar esta última envolvida em processo infeccioso pós-cirúrgico.

4.3 MICROAEROFÍLICAS

Várias pesquisas sobre o modo de transmissão de *H. pylori* estão sendo desenvolvidas, e pode-se dizer que essa é uma das áreas mais estudadas, discutidas e controladas desse micro-organismo. As vias de infecção mais aceitas atualmente incluem a fecal-oral e a oral-oral (MARSCHALL, 2000). Em portadores de esquistossomose, na forma hepatoesplênica, a pesquisa de *H. pylori* em biópsia gástrica é positiva em cerca de 40% dos casos e, essa infecção modifica o infiltrado inflamatório da gastrite em todos os casos em que a bactéria está presente (ALMEIDA et al., 1999). No Egito, Abou e outros autores (2008), estudou o impacto da coinfeção *S. mansoni* na gastrite induzida por *H. Pylori*, e observou que a gastrite grave foi significativamente mais comum nos pacientes infectados exclusivamente com *H. pylori*.

Considerando que o paciente portador de esquistossomose é suscetível a infecção pelo *H. pylori*, Brandt e outros autores (2002), observaram que a prevalência da bactéria aumenta, no seguimento, em longo prazo, nos pacientes submetidos a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda com autoimplante de tecido esplênico no omento maior. Concluindo que esses pacientes poderiam ter sido curados da infecção por *H. pylori* no pós-operatório imediato.

4.4 GRAM-POSITIVAS

Em pacientes com a doença crônica, a frequência de infecções secundárias por *Staphylococcus aureus* não é incomum. Graham, Orr (1950) descreveram o primeiro caso de oficial inglês que desenvolveu abscesso hepático por *S. aureus* associado à esquistossomose, e sugeriram que a lesão hepática pode ter facilitado a instalação de infecções secundárias. Posteriormente, concluíram que granulomas hepáticos causados pelo helminto favo-

rece foco de colonização para *S. aureus*, onde bacteremia pode dar origem aos abscessos hepáticos (LAMBERTUCCI et al. 1998; LAMBERTUCCI et al., 1990; LAMBERTUCCI et al., 2001; TEIXEIRA et al., 2001). Da mesma forma, Sanchez-Olmedo e outros autores (2003) relataram coinfeção com *S. aureus*, responsável por bacteremia secundária a abscesso hepático.

De acordo com os estudos clínicos e relatos de casos observados, a esquistossomose mansônica é fator predisponente para a formação do abscesso piogênico do fígado, sendo a bacteremia processo primário ou secundário ao abscesso. Já a maioria dos estudos experimentais tem demonstrado que a esquistossomose associada à bacteremia por *S. aureus* favorece a colonização do fígado pela bactéria, com posterior formação de abscesso piogênico, e hemoculturas nem sempre positivas (TEIXEIRA et al., 1995); (LIMA, MALUF, 1993). O tratamento para esquistossomose, antes do tratamento da bacteremia, não impedem a formação do abscesso (TEIXEIRA et al., 2001).

Geralmente, os abscessos são causados principalmente por bactérias Gram-negativas, em especial *Escherichia coli*, seguido por Gram-positivos, principalmente *Streptococcus viridans*, e anaeróbios, com predominância de *Fusobacterium* (HERMAN, 1994).

5 FATORES FACILITADORES DAS INFECÇÕES BACTERIANAS NA ESQUISTOSSOMOSE

Apesar das infecções por bactérias serem influenciadas pela carga bacteriana, sorotipo, virulência e a capacidade invasiva, nos casos de pacientes esquistossomótico, outros fatores relacionados ao hospedeiro devem ser levados em consideração.

5.1 IMUNODEPRESSÃO CAUSADA PELA ESQUISTOSSOMOSE

Os macrófagos são fagócitos estimulados pela IFN- γ , que na esquistossomose crônica apresenta produção diminuída. O efeito da intensidade de infecção pelo *S. mansoni* sobre a produção de IFN- γ , IL-10 e IL-13 por polimorfonucleares, foi avaliado por Silveira e outros autores (2004), que observaram que níveis de IFN- γ diminuem gradualmente com aumento da intensidade de infecção, decisivo para a produção de IL-10 e dominância de resposta imunológica Th2. Outro mecanismo relacionado à inibição da síntese de IFN- γ por IL-10 é que esta citocina é capaz de inibir a síntese de IFN- γ pelas células Natural Killers, mecanismo essencial para a derivação da resposta imunológica para o tipo Th1 (KOS, ENGLEMAN, 1996). Como descrito anteriormente, na esquistossomose crônica ocorre diminuição de IFN- γ , o que indica que estes pacientes estariam mais susceptíveis as infecções microbianas.

Estudos *in vivo* e *in vitro* sugerem que na doença crônica aproximadamente 40% dos macrófagos não conseguem fagocitar e entre os que fagocitam, ocorre deficiência acentuada da capacidade de destruição das bactérias, indicando a possibilidade de algumas sobreviver e multiplicar-se no citoplasma dos macrófagos, levando a ativação crônica do sistema fagocítico (MUNIZ-JUNQUEIRA; PRATA; TOSTA, 1992). As funções fagocitárias e microbicidas dos macrófagos são fundamentais para a defesa do organismo. (DALE; BOXER; LILES, 2008). Os patógenos que conseguem escapar a esses mecanismos microbicidas se encontram em situação privilegiada, podendo sobreviver, multiplicar-se e levar a alterações patológicas crônicas.

5.2 TRANSLOCAÇÃO MICROBIANA VIA TRATO GASTROINTESTINAL

Segundo Macfie (2004), os fatores que influenciam a prevalência da translocação bacteriana são alterações na permeabilidade da mucosa intestinal, microbiota gastrointesti-

48 | nal, estado imune, e uma miscelânea de fatores que incluem estresse, injúria, variação na motilidade intestinal, radiação e determinados tipo de drogas. Vários estudos em animais têm demonstrado que translocação é fenômeno multifatorial, que pode ser resultado do rompimento do equilíbrio normal da microbiota indígena, que contribui para excessivo crescimento de determinadas bactérias. O sistema imunológico do hospedeiro debilitado ou a ruptura física da barreira intestinal também podem, isoladamente ou em associação, facilitar a passagem de bactéria via intestino (GENCAY, 2008; ZANONI, 2009).

As bactérias mais comumente encontradas em processos de translocação são bactérias presentes na microbiota intestinal normal, principalmente bacilos Gram-negativos aeróbios e facultativos. Bactérias anaeróbicas, translocam apenas em situações em que o intestino se encontra estruturalmente danificado. Além disto, estas bactérias formariam um tapete, revestindo a superfície mucosa, impedindo assim a colonização por micróbios potencialmente invasores (JANEWAY et al., 2002). Estudos mostram que bactéria intestinal pode causar doença sistêmica em indivíduos imunossuprimidos, sem outras condições associadas. Isto leva a crer que disfunção imune promove primariamente translocação (WIEST; RATH, 2003).

Para Berg (1995), a translocação ocorreria em 3 estágios; no primeiro, a bactéria transporia a mucosa intestinal, alcançando os linfonodos mesentéricos; no segundo, a bactéria migraria dos linfonodos mesentéricos para outros órgãos como fígado, baço, pulmões e rins; e no terceiro, a bactéria se disseminaria pela cavidade peritoneal e sangue, provocando quadro septicêmico.

Nesta revisão, os trabalhos científicos pouco relatam a forma de aquisição da infecção secundária. Para a Salmonella, as bactérias alojar-se-iam no tegumento e nos intestinos do *S. mansoni* e, intermitentemente, esses micro-organismos seriam lançados na circulação, provocando a bacteremia recorrente. No caso do *H. pylori*, o estrato socioeconômico baixo é o maior fator de risco para a aquisição natural da infecção em países em desenvolvimento (ESCOBAR; KAWAKAMI, 2004), o mesmo ocorrido para *S. mansoni*. Entretanto, no caso das coinfeções por bactérias da microbiota intestinal, a aquisição poderia ser por meio da translocação bacteriana (FERRAZ et al., 2005).

Em humanos, translocação além de nódulos linfáticos, raramente tem sido estudada. O principal impacto fisiológico seria a passagem por meio do sistema reticuloendotelial do fígado, que atuaria como um filtro de toxinas e bactérias. Entretanto, na esquistossomose a formação de granulomas no fígado dificulta progressivamente a sua fisiologia (PRATA, 1978) e facilita a disseminação das bactérias.

6 CONCLUSÃO

No Brasil, as parasitoses intestinais ainda se encontram bastante disseminadas e com alta prevalência. Apesar de Ottens e Dickerson (1972) demonstrarem que as bactérias gram-negativas, que não Salmonella, não ocorre em alta frequência em esquistossomóticos, já que a maioria dos Gram-negativos parasita e mata o Schistosoma; essa revisão sugere que vários outros fatores podem favorecer a associação da esquistossomose tanto com bactérias Gram-positivas, como Gram-negativas.

É importante ressaltar que muitos dos micro-organismos observados nas coinfeções compõem a microbiota normal do paciente, como *E. coli*, *S. aureus* e *P. aeruginosa*. Dessa forma, fazem-se necessários, associado às medidas de controle da esquistossomose, novos estudos no sentido de melhor se conhecer a infecção e a dinâmica das interações hospedeiro-parasita. Da mesma forma, entender a associação com processos infecciosos, a fim de obter estratégias que busquem novos instrumentos de controle e de ações deste helminto no organismo humano; e com isso, diminuir a morbidade e mortalidade causadas pelo *S. mansoni*.

Os fatores determinantes da infecção bacteriana, e por outros micro-organismos, dependem da interação peculiar entre agente e hospedeiro. Além disso, o sistema imunitário do hospedeiro, ações mecânicas provocadas pelo verme adulto e o ovo espiculado e o favorecimento da translocação bacteriana podem influenciar a instalação e persistência da bactéria, como também a evolução para quadros de sepse. Ainda são poucos os trabalhos que discutam a respeito das infecções secundárias na esquistossomose. A maioria das pesquisas trata-se de séries de casos e não investiga a forma da aquisição da coinfeção. Portanto, a identificação das bactérias envolvidas e as respectivas respostas às drogas utilizadas na rotina médica, iriam contribuir para um melhor prognóstico no tocante infecções secundárias recorrente.

6 REFERÊNCIAS

ABBAS AK, LICHTMAN AH. **Imunologia Celular e Molecular**, 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

ABOU HOLW SA, ANWAR MM, BASSIOUNI RB, HUSSEN NA, ELTAWHEEL HA. Impact of coinfection with *Schistosoma mansoni* on *Helicobacter pylori* induced disease. **Journal of the Egyptian Society of Parasitology**, 2008, 38: 73-84.

ALMEIDA ST, JUCÁ N, CAMPELO T et al. Gastropatia da hipertensão porta na esquistossomose mansônica: Associação com *Helicobacter pylori*. **Anais da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco**, 1999; 44: 42-43.

BERG RD. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract. **Trends in Microbiology**, 1995; 3: 149-54.

BRANDT CT, FIGUEIREDO JL, ALMEIDA S, GUENDLER AV, JUCÁ N, MENDES S. Prevalência de *Helicobacter pylori* em jovens portadores de esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica. **Anais da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco**, 2002; 47: 9-13.

DALE DC, BOXER L, LILES WC. **The phagocytes**: neutrophils and monocytes. *Blood*, 2008; 112: 935-945.

DOMINGUES ALC, BARRETO VST. Esquistossomose hepática. In: MATOS AA, DANTAS W. **Conferência de Hepatologia**, São Paulo: Fundo Editorial Byk, 2001, p. 391-405.

ELSHAL MF, ELSAYED IH, EL KADY IM et al. Role of concurrent *S. mansoni* infection in *H. pylori*-associated gastritis: a flow cytometric DNA-analysis and oxyradicals correlations. **Clinica Chimica Acta**, 2004; 346: 191-198.

ESCOBAR ML, KAWAKAMI E. Evidence of mother-child transmission of *Helicobacter pylori* infection. **Arquivos de Gastroenterologia**, 2004; 1: 239-244.

ESLICK GD. Sexual transmission of *Helicobacter pylori* via oral-anal intercourse. **International Journal of STD & AIDS**, 2002; 13: 7-11.

FARID Z, TRABOLSI B, HAFEZ A. *Escherichia coli* bacteraemia in chronic schistosomiasis. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, 1984; 78: 661-662.

50 | FERRAZ AAB, CAMPOS JM, ARAÚJO JÚNIOR JGC, ALBUQUERQUE AC, FERRAZ EM. Gut Bacterial Translocation and Postoperative Infections: A prospective study in schistosomotic patients. **Surgical Infections**, 2005 ; 6: 197-201.

FERRAZ AAB, SANTOS JUNIOR MA, MATHIAS CA, MAGALHÃES M, BARCELAR T, FERRAZ EM. Modelo de peritonite experimental em camundongos esquistossomóticos. **Acta Cirurgica Brasileira**, 1993; 8: 28-31.

FERREIRA JM, BASSOI ON, SHIROMA M. Salmonelose de curso prolongado associada à esquistossomose mansônica hepatoesplênica. Análise de 7 casos. **Revista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo**, 1976; 31: 144-150.

FERREIRA JM. Febre tifóide. **Revista de Medicina**, 1954; 38: 181-198.

GENCAY C, KILICOGLU SS, KISMET K et al. Effect of honey on bacterial translocation and intestinal morphology in obstructive jaundice. **World Journal of Gastroenterology**, 2008; 14: 3410-3415.

GOLDANI LZ, SANTOS RP, SUGAR AM. Pyogenic liver abscess in patients with Schistosomiasis mansoni. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 2005; 99: 932-936.

GRAHAM JG, ORR JL. Hepatic abscess associated with visceral schistosomiasis. **Lancet**, 1950; 1: 714-716.

HENNEQUIN C, BOUREE P, HALFON P. Salmonella paratyphi A urinary infection in Schistosoma mansoni bilharziasis. **Revue de Médecine Interne**, 1991; 12: 141-142.

HERMAN P, SALEM VPMZ, MACHADO MAC et al. Abscesso hepático piogênico: análise de 51 casos. **Revista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina**. São Paulo, 1994; 49: 234-237.

HIGASHI GI, FARID Z, BASSILY S, MINER WF. Nephrotic syndrome in schistosomiasis mansoni complicates by chronic salmonellosis. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 1975; 24: 713-714.

HORNICK RB. Non-typhoid salmonellosis. In: HOEPRICH PD. **Infectious Diseases**, 3. ed., Harper and Row, Philadelphia, 1983, p. 655-661.

JANEWAY CA, TRAVERS P, Walport M, Shomchik M. **Imunobiologia, o sistema imune na saúde e na doença**. 5. ed. Porto Alegre: ARTMED, 2002.

Kos FJ, Engleman EG. Immune regulation: a critical link between NK cells and CTLs. **Immunology Today**, 1996; 17: 174-176.

LAMBERTUCCI JR, GODOY P, NEVES J, BAMBIRRA EA, FERREIRA MD. Glomerulonephritis in Salmonella- S. mansoni association. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 1988; 38: 97-102.

LAMBERTUCCI JR, NEVES J. Associação Salmonella-Schistosoma-Mycobacterium: relato de um caso. **Arquivos Brasileiros de Medicina**, 1993; 67: 53-54.

- LAMBERTUCCI JR, RAYES AA, SERUFO JC, Nobre V. Pyogenic abscesses and parasitic diseases. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 2001; 43: 67-74.
- LAMBERTUCCI JR, RAYES AAM, Gerspacher-Lara R. Salmonella-S. mansoni Association in patients with acquired immunodeficiency syndrome. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 1998; 40: 233-235.
- LAMBERTUCCI JR, RAYES AAM, SERUFO JC et al. Schistosomiasis and associated infections. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, 1998; 93: 135-139.
- LAMBERTUCCI JR, ROCHA RS, CARVALHO OS, KATZ N. A esquistossomose mansoni em Minas Gerais. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 1987; 20: 47-52.
- LAMBERTUCCI JR, ROCHA RS, CARVALHO OS, KATZ N. A esquistossomose mansoni em Minas Gerais. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 1987; 20: 47-52.
- LAMBERTUCCI JR, TEIXEIRA R, NAVARRO MMM, COELHO PMZ, FERREIRA MD. Liver abscess and schistosomiasis: **A new association**. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 1990; 23: 239-240.
- LIMA VCP, MALUF FC. Schistosomiasis: predisposing cause for the formation of hepatic abscesses? Case report. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 1993; 37: 277-280.
- MACFIE J. Current status of bacterial translocation as a cause of surgical sepsis. **British Medical Bulletin**, 2004; 71: 1-11.
- MARSCHALL BJ. Helicobacter pylori in the year 2000. **Helicobacter pylori Foundation**, 2000; 50: 1-9.
- MUNIZ-JUNQUEIRA MI, PRATA A, TOSTA CE. Phagocytic and bactericidal function of mouse macrophages to Salmonella typhimurium in schistosomiasis mansoni. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 1992; 46: 132-136.
- MUNIZ-JUNQUEIRA MI, TOSTA CE, PRATA A. Salmonelose septicêmica prolongada associada à esquistossomose: evolução do conhecimento e mecanismos imunopatogênicos. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 2009; 42: 436-445.
- MURRAY PR, ROSENTHAL KS, PFALLER MA. **Microbiologia Médica**, 6. ed. Elsevier, 2010.
- NEVES J, MARTINS NRLL. Long duration of septicaemic salmonellosis: 35 cases with 12 implicated species of Salmonella. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 1967; 61: 541-552.
- NEVES J. Salmonelose septicêmica prolongada em face às doutrinas de Kiel e de Montevideu. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 1967; 1: 59-68.
- NICHIOKA AS, FERREIRA MS, BURGARELLI MKN. Serratia marcescens bacteremia associated with schistosomiasis mansoni. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 1992; 25: 191-193.

- 52 | OTTENS H, DICKERSON G. Studies on the effects of bacteria on experimental schistosomiasis infections in animals. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 1972; 66: 85-107.
- PEARCE EJ, MACDONALD AS. The immunobiology of schistosomiasis. **Nature Reviews**, 2002; 2: 499-511.
- PRATA A. Schistosomiasis mansoni. **Clinics in Gastroenterology**, 1978; 7: 49-74.
- ROCHA H, KIRK JW, HEAREY CD. Prolonged Salmonella bacteremia in patients with Schistosoma mansoni infection. **Archives of Internal Medicine**, 1971; 128: 254-257.
- ROCHA H, MAGNAVITA M, TELES ES, REBOUÇAS G. Atividade antibacteriana do soro de pacientes com forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 1968; 10: 364-370.
- RODRIGUES VL, OTONI A, VOIETA I, ANTUNES CMF, LAMBERTUCCI JR. Glomerulonephritis in schistosomiasis mansoni: a time to reappraise. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 2010; 43: 638-642.
- SÁNCHEZ-OLMEDO JI, ORTIZ-LEYBA C, GARNACHO-MONTERO J, JIMÉNEZ-JIMÉNEZ J, TRAVADO-SORIA P. Schistosoma mansoni and Staphylococcus aureus bacteremia: a deadly association. **Intensive Care Med**, 2003; 29: 1204.
- SÁNCHEZ-OLMEDO JI, ORTIZ-LEYBA C, GARNACHO-MONTERO J, JIMÉNEZ-JIMÉNEZ J, TRAVADO-SORIA P. Schistosoma mansoni and Staphylococcus aureus bacteremia: a deadly association. **Journal of Intensive Care Medicine**, 2003; 29: 1204.
- SILVEIRA AM, GAZZINELLI G, ALVES-OLIVEIRA LF et al. Schistosomiasis mansoni: intensity of infection differentially affects the production interleukin-10, interferon-gamma and interleukin-13 by soluble egg antigen or adult antigen stimulated cultures. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 2004; 98: 514-9.
- STEINBERG SM. Bacterial translocation: what it is and what it is not. **The American Journal of Surgery**, 2003; 186: 301-305.
- STRAUSBAUGH LJ, FARID Z, HIGASHI GI, BASSILY S. Renal amyloidosis with nephrotic syndrome in two patients with schistosomiasis mansoni and chronic salmonellosis. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 1978; 27: 919-23.
- TEIXEIRA R, COELHO PM, BRASILEIRO FILHO G et al. Pathogenic aspects of pyogenic liver abscess associated with experimental schistosomiasis. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 2001; 64: 298-302.
- TEIXEIRA R, COELHO PMZ, ANJOS JM et al. Abscesso piogênico do fígado associado à esquistossomose mansônica experimental: I. A importância do ovo de S. mansoni na gênese do abscesso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 1995; 28: 106.

TEIXEIRA R, FERREIRA MD, COELHO PMZ, BRASILEIRO FILHO G, AZEVEDO JÚNIOR GM, LAMBERTUCCI JR. Pyogenic liver abscesses and acute schistosomiasis mansoni: report on 3 cases and experimental study. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 1996; 90: 280-283.

TEIXEIRA R. Enterobacteriose septicêmica prolongada. In: Veronesi R; Focaccia R. **Tratado de infectologia**, São Paulo, Atheneu, 2002; p. 669-675.

TEIXEIRA RS, BINA JC, BARRETO SH. Bacterial infection of long duration due to genus Escherichia in a patient with Shistosoma mansoni. **Revista Médica da Bahia**, 1976; 22: 70-74.

WIEST R, RATH HC. Bacterial translocation in the gut. **Best Practice and Research Clinical Gastroenterology**, 2003; 17: 397-425.

YASUDA MAS, CARVALHO SA, YASUDA PH, NEGRO G; SHIROMA M, AMATO NETO, V. Salmonelose associada à esquistossomose mansônica hepato-esplênica: ação do praziquantel. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, 1985; 27: 286-91.

ZANONI FL, BENABOU S, GRECO KV et al. Mesenteric microcirculatory dysfunctions and translocation of indigenous bacteria in a rat model of strangulated small bowel obstruction. **Clinics**, 2009; 64: 911-919.

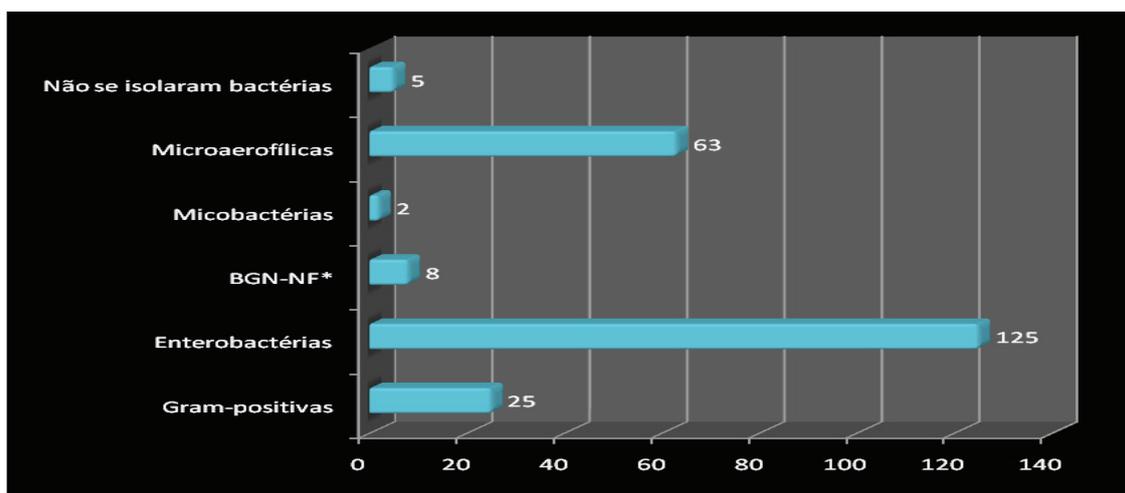
TABELA 1 - Estudos que relatam infecção bacteriana na esquistossomose mansônica, entre 1950 e 2011.

| Ano | Autores | País | Casos | Bactérias associadas | Manifestações clínicas |
|------|--------------------------------------|------------|-------|-----------------------------------|--|
| 1950 | GRAHAM & ORR | Inglaterra | 1 | <i>Staphylococcus aureus</i> | Abscesso hepático |
| 1954 | FERREIRA | Brasil | 29 | <i>Salmonella typhi</i> | Salmonelose septicêmica prolongada |
| 1967 | NEVES & MARTINS | Brasil | 12 | <i>Salmonella sp</i> | Salmonelose septicêmica prolongada |
| 1971 | ROCHA, KIRK & HEAREY | Brasil | 11 | <i>Salmonella sp</i> | Salmonelose septicêmica prolongada |
| 1975 | HIGASHI et al | Egito | 13 | <i>Salmonella sp</i> | Síndrome Nefrótica |
| 1976 | TEIXEIRA, BINA & BARRETO | Brasil | 1 | <i>Escherichia coli</i> | Septicemia prolongada |
| 1976 | FERREIRA, BASSOI & SHIROMA | Brasil | 7 | <i>Salmonella sp</i> | Salmonelose septicêmica prolongada |
| 1978 | STRAUSBAUGH et al | Egito | 2 | <i>Salmonella paratyphi A</i> | Amiloidose renal e síndrome nefrótica |
| 1984 | FARID, TRABOLSI & HAFEZ | Egito | 1 | <i>Escherichia coli</i> | Bacteremia |
| 1985 | YASUDA et al | Brasil | 5 | <i>Salmonella sp</i> | Salmonelose septicêmica prolongada |
| 1987 | LAMBERTUCCI et al | Brasil | 20 | <i>Salmonella sp</i> | Envolvimento Renal |
| 1988 | LAMBERTUCCI et al | Brasil | 3 | <i>Salmonella sp</i> | Glomerulonefrite |
| 1990 | LAMBERTUCCI et al | Brasil | 2 | <i>Staphylococcus aureus</i> | Pústulas na pele e múltiplos abscessos piogênicos |
| 1991 | HENNEQUIN, BOUREE & HALFON | França | 1 | <i>Salmonella paratyphi A</i> | Infecção urinária |
| 1991 | LAMBERTUCCI, RAYES & GERSPACHER-LARA | Brasil | 2 | <i>Salmonella sp</i> | Sinais e sintomas inespecíficos (Esquistossomose/Aids) |
| 1992 | NISHIOKA, FERREIRA & BURGARELLI | Brasil | 1 | <i>Serratia marcescens</i> | Sudorese, calafrios e diarreias |
| 1993 | LAMBERTUCCI & NEVES | Brasil | 1 | <i>Salmonella e Micobacterium</i> | Necrose hepática e Tuberculose disseminada |
| 1995 | LIMA & MALUF | Brasil | 1 | <i>Escherichia coli</i> | Abscessos hepáticos piogênicos múltiplos |
| 1996 | TEIXEIRA | Brasil | 3 | <i>Staphylococcus aureus</i> | Abscessos hepáticos piogênicos múltiplos |
| 2001 | TEIXEIRA et al | Brasil | 17 | <i>Staphylococcus aureus</i> | Abscessos hepáticos |
| 2001 | LAMBERTUCCI, RICHARD-LIMA & SERUFO | Brasil | 1 | * | Abscesso piogênico hepático |

| | | | | | |
|------|----------------------|---------|----|--|--------------------------------------|
| 2002 | BRANDT et al | Brasil | 9 | <i>Helicobacter pylori</i> | Gastrite |
| 2003 | SÁNCHEZ-OLMEDO et al | Espanha | 1 | <i>Staphylococcus aureus</i> | Bacteremia |
| 2004 | ELSHAL et al | Egito | 34 | <i>Helicobacter pylori</i> <i>Escherichia coli</i> (6) <i>Acinetobacter calcoaceticus</i> (5) <i>Acinetobacter calcoaceticus</i> (5) <i>Enterobacter cloacae</i> (3) <i>Proteus mirabilis</i> (2) | Gastrite |
| 2005 | FERRAZ et al | Brasil | 23 | <i>Citrobacter freundii</i> (2) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (2) <i>Salmonella sp</i> (1) <i>Klebsiella pneumonia</i> (1) <i>Streptococcus faecalis</i> (1) | Bactérias em linfonodos mesentéricos |
| 2005 | GOLDANI et al | Brasil | 1 | <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | Abscessos piogênicos no fígado |
| 2007 | BASILE et al | França | 1 | <i>Mycobacterium tuberculosis</i> | Nódulos epigástricos |
| 2008 | ABOU et al | Egito | 20 | <i>Helicobacter pylori</i> | Gastrite |
| 2010 | RODRIGUES et al | Brasil | 4 | * | Glomerulonefrite |

*Não se isolaram bactérias

GRÁFICO 1 - Número de bactérias envolvidas em coinfeções com Esquistossomose segundo dados da literatura de 1950 a 2011.



*BGN-NF: Bacilos Gram-negativos não fermentadores

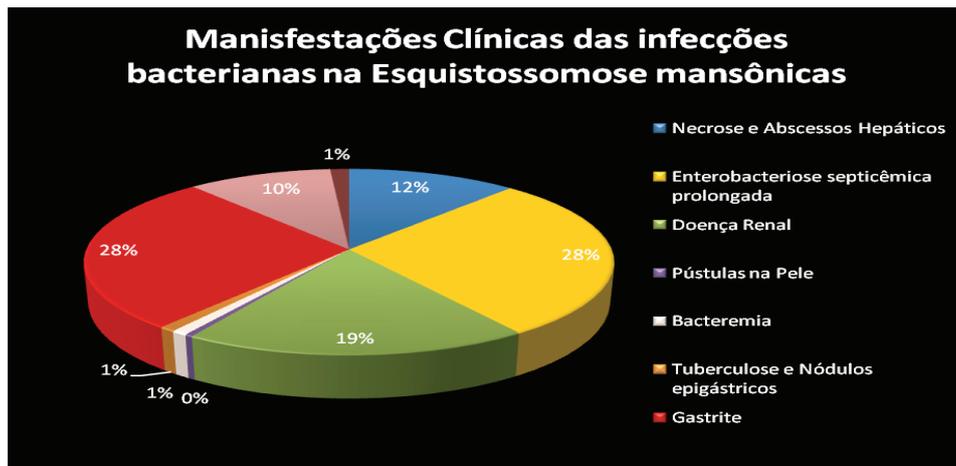


FIGURA 1 - Aparência do peritônio em camundongo não-infectado (A) e em camundongo com esquistossomose crônica (B).



FIGURA 2 - Ascite em camundongo com esquistossomose mansônica crônica



Recebido em: 25 de setembro de 2013

Avaliado em: 26 de setembro de 2013

Aceito em: 1 de outubro de 2013

1. Aluna do curso de Biomedicina da Faculdade Integrada de Pernambuco.
2. Aluno do curso de Biomedicina da Faculdade Integrada de Pernambuco.
3. Docente da Faculdade Integrada de Pernambuco.
4. Docente da Faculdade Integrada de Pernambuco.