

COLITE ULCERATIVA CRÔNICA POR ESTRONGILOÍDE (1)

CHRONIC ULCERATIVE COLITIS DUE TO *STRONGYLOIDE STERCORALIS*

EVANDRO PIMENTA DE CAMPOS (2)

SUMMARY

A fatal case of chronic ulcerative colitis seemingly due to *Strongyloide stercoralis* is described. The clinical and histologic pictures were very similar to amebic dysentery. Abundant larvae of *S. stercoralis* were found in the feces. In sections of the ascending colon foreign body like granulomas were observed and larvae were found in the submucosa.

INTRODUÇÃO

Grande é a disseminação da estrongiloidose na população brasileira, evidenciada pelos resultados dos exames usados para o seu diagnóstico, quer pelo método de Baermann, como preceitua MORAIS³, quer pelo de RUGAI *et alii*⁵ de maior facilidade, segundo a experiência dos técnicos do Instituto Adolfo Lutz, e com resultados idênticos aos obtidos pelo método de Baermann.

A Seção de Parasitologia deste Instituto tem demonstrado o alto grau de infestação dessa verminose na Capital de São Paulo, com base em exames de fezes realizados pelos métodos comuns de rotiga geral no I.A.L. — direto e de sedimentação. Em 1965, dentre 32 532 exames de fezes, foram diagnosticados 1 917 casos positivos de estrongiloidose, na cidade de São Paulo e adjacências.

FLEURY² assinalou caso com grande infestação e evolução fatal, em criança procedente de Santo Amaro (arredores de S. Paulo).

O tipo de lesão, raridade na localização, evolução fatal e sintomatologia extremamente semelhante à da disenteria amebiana motivaram a apresentação deste trabalho.

OBSERVAÇÃO ANATOMO-CLÍNICA

Trata-se de um doente do sexo masculino, de 43 anos, natural do interior do Estado de São Paulo, cujos sintomas duravam há mais de 12 anos, constantes de evacuações líquidas com muco e sangue, acompanhadas de puxos e tenesmo, várias vezes ao dia, alternando-se com períodos de prisão de ventre, sintomas êsses que se exacerbaram após 7 anos. Acompanhando as crises diarréicas, apareciam estados vertiginosos, enjoos e gôsto amargo na boca. Mais recentemente, apareceram pirose e abundante ensalivação após alimentação gordurosa e edema dos membros inferiores. Não havia referência a fenômenos cutâneos (lesão urticariforme, eritema, edema ou prurido) que, na realidade, são inconstantes e nem tampouco o paciente fazia menção a sinais bronco-pulmonares. O que predominava na sintomatologia eram sinais gastro-intestinais, fazendo lembrar a disenteria amebiana, pela diarréia com sangue, puxos e tenesmo; constipação intestinal intermitente. Apareceram então, nitidamente, os sinais de "dispepsia nervosa".

(1) Trabalho realizado na Diretoria de Patologia do Instituto Adolfo Lutz (Dr. Evandro F. Campos) e no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da U.S.P. (Prof. C. Mignone).

Subvencionado, em parte, pela verba 63/393/C. Med. da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo.

(2) Do Instituto Adolfo Lutz.

O exame geral do doente mostrou um adiantado estado de caquexia, com infiltração edematosa, anemia e hipotrofia muscular. Para o lado do aparelho circulatório, apenas se constatou abafamento de bulhas e o exame do abdomen revelou em ambas as fossas ilíacas cordão mole, fino, doloroso e gargarejante; intestino delgado, gargarejante o doloroso. Paciente sem febre. No restante do exame clínico nada se observou digno de nota. O exame de fezes revelou larvas de *Strongyloide stercoralis*, não acusando *Entamoeba histolytica*.

A necrópsia revelou caquexia, palidez e infiltração edematosa dos tecidos e mucosas, discreto edema cerebral, sufusões hemorrágicas da mucosa da faringe, laringe e traquéia, hidrotórax, áreas de colapso no pulmão direito, congestão e edema no pulmão esquerdo e dilatação global do coração. Ascite de 2 litros. Atrofia simples do fígado e baço. Os rins apresentavam uma atrofia arteriosclerótica e a bexiga, hipertrofia da camada muscular.

De acôrdo com os achados da necrópsia, o indivíduo se encontrava em adiantado estado de carência orgânica.

As lesões mais importantes foram verificadas para o lado do *intestino grosso*; os colons ascendente, transversal descendente,

e o sigmóide e reto apresentavam-se, em tôda sua extensão, de paredes espessadas e mucosa bastante edemaciada. Em tôda a extensão da mucosa notavam-se numerosas ulcerações superficiais arredondadas, pequenas, de limites nítidos, medindo em geral 1 a 1,5 mm em seus maiores diâmetros, isoladas, ou confluentes dando a impressão de úlceras maiores. Uma fina camada necrótica recobria algumas dessas ulcerações e em outras verificava-se embebição sulfo-hemoglobínica. O aspecto sub-minado pôde ser pesquisado em algumas úlceras. Uma fina camada de exsudato catarral recobria quase tôda a extensão do intestino grosso. No sigmóide, notava-se ainda uma pequena formação polipóide do tamanho de um grão de ervilha. No intestino delgado, observavam-se essas ulcerações com os mesmos caracteres, porém em número muito reduzido (Fig. 1).

O apêndice encontra-se livre de aderências, sem sinais de inflamação aguda, de calibre muito aumentado, paredes espessadas e luz ampla, contendo no seu interior material fecalóide amarelado.

O exame, em conjunto, do intestino grosso enquadrrou-se perfeitamente no quadro macroscópico de colite ulcerativa crônica, do tipo amebiano, tanto pelo aspecto das ulce-

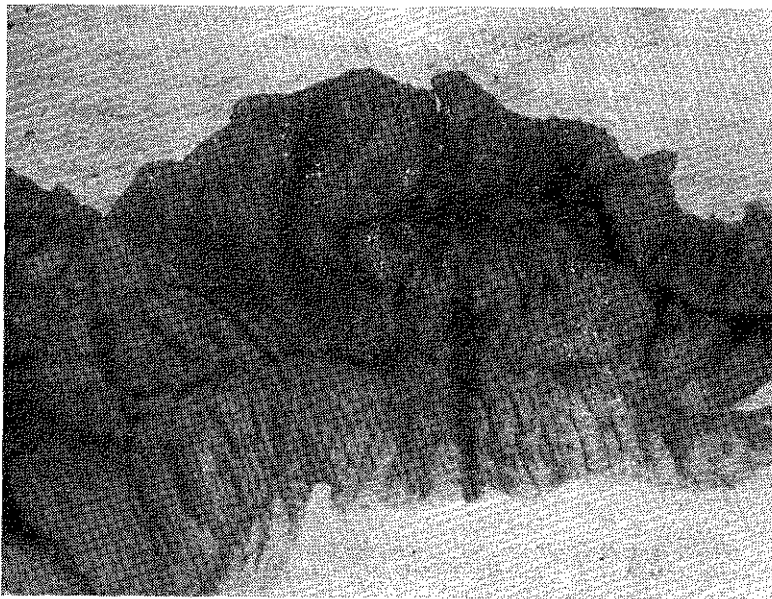


Fig. 1 — Intestino grosso. Edema acentuado, ulcerações pequenas disseminadas.

rações como pela sua localização. O exame histopatológico demonstrou a etiologia das lesões, pela presença de grande número de *Strongyloide stercoralis*. Notamos uma gran

de infestação por larvas localizadas na mucosa e submucosa do intestino grosso, ao lado de ulcerações pequenas com destruição da mucosa e parte da sub-mucosa. As larvas, na

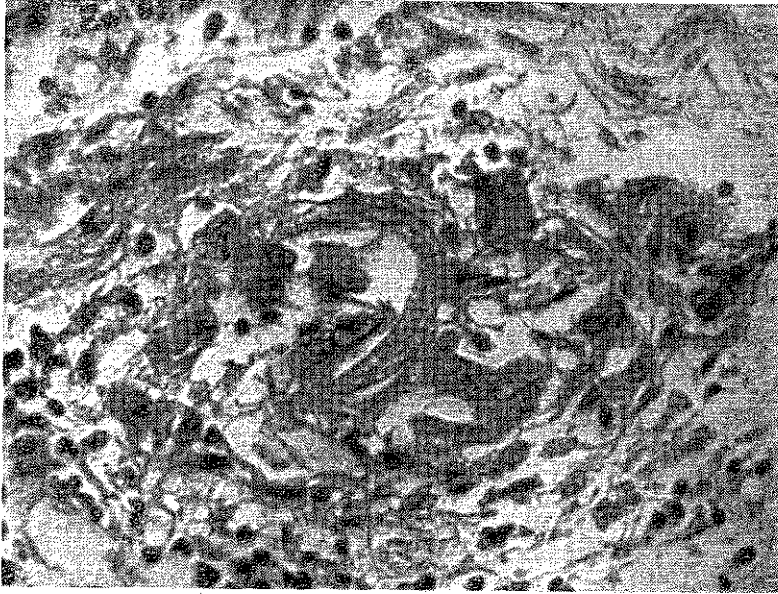


Fig. 2 — Corte histológico de intestino grosso, na submucosa, presença de larva e granuloma tipo corpo estranho: gigantocitos, células histiocitárias, plasmocitos e linfócitos (raros eosinófilos).

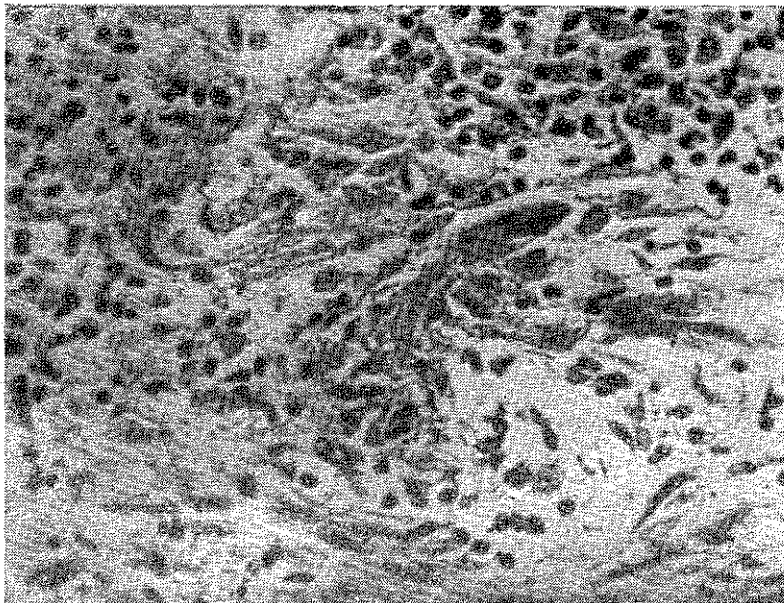


Fig. 3 — Corte de intestino grosso. Presença de larva, com reação inflamatória tipo crônico. Ausência de gigantocitos.

forma filarióide, constituíam na parede intestinal, em grande número de lesões, um granuloma do tipo de corpo estranho, ocupando o centro da lesão, circundadas por grandes células histiocitárias, por gigantocitos com 3 e 4 núcleos, grandes células mononucleares e plasmocitos, raros eosinófilos e mais

na periferia, linfocitos em quantidade relativamente grande, ao lado de uma proliferação do tecido conjuntivo adjacente (Fig. 2 e 3). A parede apendicular apresentava o mesmo tipo de lesão na sub-mucosa e sua luz; em meio do material fecalóide, numerosas larvas de *strongilóide* (Fig. 4 e 5).



Fig. 4 — Corte histológico de apêndice, focalizando o conteúdo da luz, com grande número de larvas.

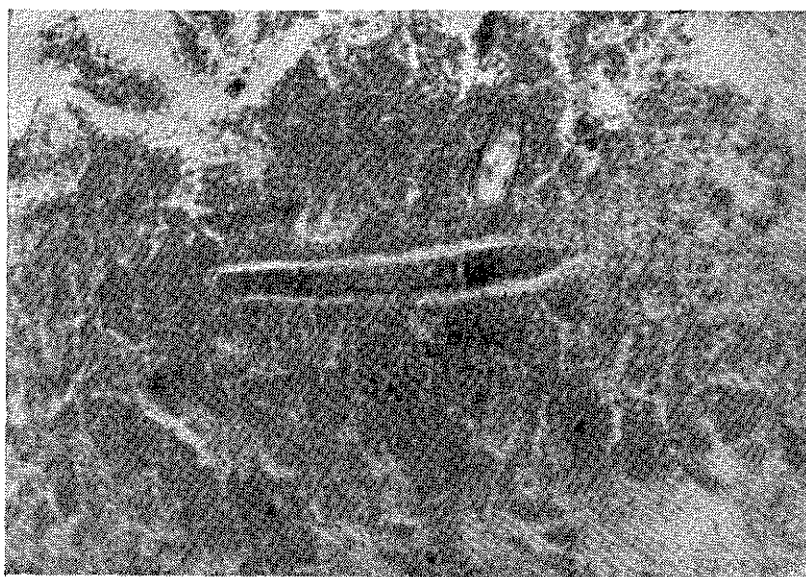


Fig. 5 — Aumento maior da fig. 4, com maior detalhe.

COMENTÁRIO

Strongyloide stercoralis é considerado como agente não produtor de úlcera no intestino grosso⁴. O "habitat" normal do parasita fêmea, que é partenogenético, é o duodeno (Fig. 6) e as porções superiores do jejuno, onde põe seus ovos, que dão nascimento às larvas rãbitóides. Em casos raros, o parasita é encontrado na espessura do intestino grosso; as larvas têm capacidade de penetração através da parede e atingem vários pontos do organismo através do sistema venoso. Normalmente, deixam as criptas intestinais, descem para o intestino grosso e são eliminadas com as fezes. No solo, transformam-se em larvas filarióides infectantes. Estas penetram no homem através da pele e mucosa da mesma forma que o ancilóstomo, com idêntica sintomatologia cutânea.

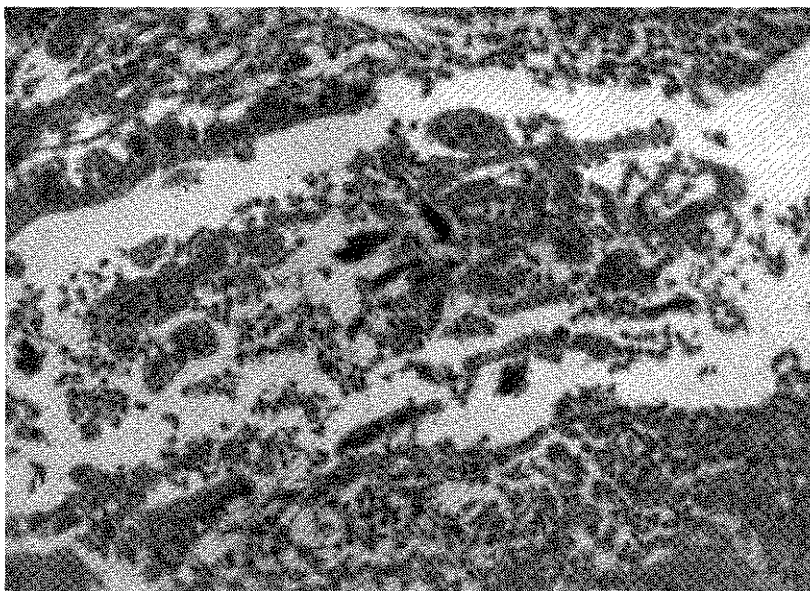


Fig. 6 — Corte de duodeno. Criptas com larvas seccionadas de *estrongilóide*. Processo inflamatório crônico associado, rico em eosinófilos.

Na *estrongiloidose*, podemos ter a auto-infestação de duas maneiras: 1.º) Quando são impróprias as condições para a vida da larva rãbitóide no intestino, ela sofre uma metamorfose e se transforma em larva filarióide que, penetrando na mucosa do intestino, alcança a veia cava e daí, o coração e pulmões. 2.º) Quando a própria larva rãbitóide penetra na mucosa intestinal e vai ao pulmão, produzindo novas reinfesta-

ções. Neste caso, explicar-se-iam os casos de longa duração, semelhantes ao que apresentamos, próprios de indivíduos com baixa resistência.

A larva rãbitóide pode penetrar na pele da região anal durante as evacuações e, aí, metamorfosear-se também em larva filarióide. A biópsia do intestino delgado, segundo a técnica de ARANTES *et alii*², é meio seguro para o seu diagnóstico, além dos outros métodos (coprológico, escarro e lavado gástrico e duodenal).

CONCLUSÕES

1. A *estrongiloidose* pode ocasionar sintomatologia semelhante à da disenteria amebiana.

2. A colite ulcerativa crônica pode ter como agente etiológico, além da *Entamoeba histolytica* e do *Balantidium coli*, o *Strongyloides stercoralis*.

3. A presença, no exame coprológico, das larvas rãbitóides de *S. stercoralis* e a ausência de *Entamoeba histolytica* ou *Balantidium coli* poderia firmar o diagnóstico etiológico de colite, por esse agente.

4. Os casos de decurso crônico, com sintomas durante muitos anos, provavelmente ocorrem em virtude de sucessivas reinfestações.

5. A parasitose é grave e, quando se manifesta por repetidas reinfestações não tratadas, conduz o indivíduo à caquexia e morte.

RESUMO

É apresentado um caso fatal de colite ulcerativa crônica, provocada por *Strongyloide stercoralis*, com sintomas e lesões semelhantes aos da disenteria amebiana.

Chama-se a atenção para a possibilidade de o *S. stercoralis* ocasionar sintomatologia semelhante à da disenteria amebiana, sob forma de colite ulcerativa, diagnosticável pelo encontro do parasita, podendo ocasionar a queda de resistência e a morte nos casos de grande infestação.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARANTES PEREIRA *et alii* — *Estrongilóide*. Estudo clínico, terapêutico, radiológico, biópsia e anátomo-patológico. Hospital 61(2):245-270, 1962.
2. FLEURY, C. T. — *Sobre um caso fatal de "Strongyloidiasis"*. Rev. Inst. Adolfo Lutz 4:207-209, 1944.
3. MORAES, R. G. — *Determinação do espectro parasitário intestinal*. Hospital 66(4):735-745, 1964.
4. PINTO, C. *Parasitoses pulmonares*. Bahía, Progresso, 1957.
5. RUGAL, E. MATTOS, T. & BRISOLA, A. P. — *Nova técnica para isolar larvas de nematóides das fezes — Modificação do método de Baermann*. Rev. Inst. Adolfo Lutz 14(1):5-8, 1954.

Recebido para publicação em 30-12-65.