

MÁRIO VELLONI

**PATOLOGIA DA
ESTRONGILOIDÍASE HUMANA**

**estudo necroscópico
de 30 casos**

Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Departamento de Anatomia Patológica.

**CAMPINAS
1975**

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Reitor: Prof. ZEFERINO VAZ

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

Diretor: Dr. JOSÉ LOPES DE FARIA

DEPARTAMENTOS

PROFESSORES REGENTES

Anatomia Patológica e Medicina Legal	JOSÉ LOPES DE FARIA
Cirurgia	LUIZ SÉRGIO LEONARDI
Clínica Médica	SILVIO SANTOS CARVALHAL ✓
Farmacologia	OSWALDO VITAL BRAZIL ✓
Genética Médica	BERNARDO BEIGUELMAN ✓
Medicina Preventiva e Social	MIGUEL IGNÁCIO TABOR
Neurologia	NUBOR ORLANDO FACURE ✓
Ofatalmo-Otorrinolaringologia	ANTONIO AUGUSTO DE ALMEIDA
Ortopedia e Traumatologia	JOÃO DELFINO MICHELSON
	BERNARDO ALVARENGA ROSSI
Pediatria	JOSÉ MARTINS FILHO ✓
Psiquiatria	DÉCIO PINTO DE MOURA ✓
Toco-Ginecologia	JOSÉ ARISTODEMO PINOTTI. ✓

Nota: A faculdade não aprova nem reprova as opiniões exaradas nas teses que são apresentadas.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

À memória de meu pai

A

Sarah,
Flavio Cesar,
José Eduardo,
Paulo Renato.

INDICE

Página

I.	INTRODUÇÃO	1
II.	LITERATURA	
	A) Trabalhos referentes ao parasita e às lesões anátomo-patológicas observadas em necrópsias, em espécimes cirúrgicos e experimentalmente...	5
	B) Trabalhos de observação clínica e experimental referentes a alterações do equilíbrio imunológico entre o parasita e o hospedeiro, e que pre dispõem à transformação de formas latentes em formas graves, generalizadas	31
III.	SINTESE DA LITERATURA. OBJETIVOS DO PRESENTE TRABALHO	41
IV.	MATERIAL E METODOS.....	44
V.	RESULTADOS.....	49
VI.	DISCUSSÃO.....	72
VII.	CONCLUSÕES.....	101
VIII.	PROTOCOLO INDIVIDUAL DOS CASOS	105
IX.	ILUSTRAÇÕES FOTOGRÁFICAS.....	148
X.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	161

INDICE

Página

I.	INTRODUÇÃO	1
II.	LITERATURA	
	A) Trabalhos referentes ao parasita e às lesões anátomo-patológicas observadas em necrópsias, em espécimes cirúrgicos e experimentalmente...	5
	B) Trabalhos de observação clínica e experimental referentes a alterações do equilíbrio imunológico entre o parasita e o hospedeiro, e que pre- dispõem à transformação de formas latentes em formas graves, generalizadas	31
III.	SINTESE DA LITERATURA. OBJETIVOS DO PRESENTE TRABALHO	41
IV.	MATERIAL E METODOS.....	44
V.	RESULTADOS.....	49
VI.	DISCUSSÃO.....	72
VII.	CONCLUSÕES.....	101
VIII.	PROTOCOLO INDIVIDUAL DOS CASOS	105
IX.	ILUSTRAÇÕES FOTOGRÁFICAS.....	148
X.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	161

I. INTRODUÇÃO

As dificuldades na interpretação dos dados morfológicos encontrados nos casos de estrongiloidíase submetidos a necrópsia e as implicações dela decorrentes, motivaram-nos ao estudo dessa parasitose. Nosso primeiro contato com essa entidade foi em 1964, no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital do Servidor Público Estadual - Francisco Morato de Oliveira, trabalhando sob a orientação do Dr. Luiz Celso Mattosinho França, a quem devemos nossa formação profissional básica e **expressamos** nossos agradecimentos. O estudo morfológico daquele caso, sua correlação clínica e a revisão da bibliografia deixaram-nos dúvidas e permitiram-nos tomar conhecimento das controvérsias sobre o assunto, especialmente no terreno da sua fisiopatogenia.

A partir de 1966 passamos a dirigir o Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Infantil da Cruz Vermelha Brasileira - filial de São Paulo - que é destinado exclusivamente à assistência infantil. Nesse hospital tivemos a oportunidade de observar a elevada incidência de estrongiloidíase na infância, e este fato contribuiu para aumentar nosso interesse pelo assunto.

Conseguimos, em 10 anos, nos dois mencionados Serviços de Anatomia Patológica, acumular 30 casos fatais de estrongiloidíase, com o que nos animamos a registrar a experiência obtida, por meio do presente trabalho.

Para levá-lo a bom termo recebemos o auxílio e a firme orientação do Dr. José Lopes de Faria, professor regente de Anomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. Contar com tal orientação para nós é envaidecedor, e temos a certeza de que ela foi decisiva para a concretização deste trabalho. Deixamos pois, nossa gratidão ao professor José Lopes de Faria.

Aos professores Erasmo Magalhães Castro de Tolosa e Oswaldo Arruda Behmer, do laboratório da Disciplina de Técnica e Cirurgia Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, agradecemos o incentivo e a colaboração prestados em todas as fases do trabalho.

Ao Dr. Anó*i* Castro Cordeiro somos gratos pelas sugestões e orientação prestadas na montagem dos Protocolos Individuais dos Casos.

Ao Dr. Álvaro de Freitas Armbrust, nossos agradecimentos pela dedicação paciente e minuciosa em rever e corrigir o trabalho, sem em nada alterar a forma original.

Somos gratos à administração do Hospital Infantil da Cruz Vermelha Brasileira - filial de São Paulo - e de modo especial ao seu presidente, Dr. Jorge Wolney Atalla, por patrocinar a impressão do presente trabalho.

Aos médicos e residentes que trabalham ou trabalharam no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital do Servidor Público Estadual - Francisco Morato de Oliveira, que em parte contribuiram para a realização das necrópsias incluídas neste trabalho, nossos agradecimentos. De maneira particular, registramos nossa gratidão ao Dr. José Cândido de Souza Dias pela colaboração prestada na documentação fotográfica apresentada, e ao professor Dr. Sérgio de Lemos, titular de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina de Mogi das Cruzes, pelo constante estímulo, interesse e sugestões votados a este trabalho.

A todos os que direta ou indiretamente contribuíram para este trabalho, e porventura omissos, registramos nossos agradecimentos.

II. LITERATURA

A. TRABALHOS REFERENTES AO PARASITA
E ÀS LESÕES ANATOMO-PATOLÓGICAS
OBSERVADAS EM NECRÓPSIAS, EM ES
PÉCIMES CIRÚRGICOS E EXPERIMENTALMENTE.

NORMAND(1876) descreveu pela primeira vez a estrongiloidíase humana como doença parasitária provocada por um nematóide. Referiu as formas leves de enterocolite entre soldados franceses sediados na Cochinchina, portadores da assim chamada Diarréia da Cochinchina. Isolou o parasita das fezes dos doentes.

BAVAY(1876) estudou os parasitas denominando-os de Anguillula stercoralis. Nos pacientes falecidos em decorrência desta doença, submetidos a necrópsia, foram encontrados parasitas nas paredes intestinais, nos canais pancreáticos e na vesícula biliar. Estudados pelo próprio BAVAY, foram denominados de Anguillula intestinalis. O autor estava, portanto, admitindo a existência de duas espécies parasitárias diferentes, considerando ambas como agentes etiológicos da Diarréia da Cochinchina.

LEUCKART(1882) demonstrou que esses dois parasitas eram formas diversas de uma mesma espécie, e que a variação morfológica decorria da fase de evolução do ciclo biológico.

LOOSS(1905) estudou experimentalmente o ciclo biológico do parasita em cães. Demonstrou que a larva infestante penetra através da pele, necessita da corrente sanguínea para atingir os pulmões; por via intracanalicular alcança a rede brônquica e a laringe, sendo finalmente deglutida; instala-se no intestino, onde evolui até fase adulta. Demonstrou, também, que o "habitat" natural do parasita é o jejuno alto.

GAGE(1915) estudou dois pacientes com estrongiloidíase, um deles com evolução fatal. Pela primeira vez conseguiu demonstrar larvas no escarro do doente.

FÜLLEBORN(1926) admitiu a hipótese de que as larvas eliminadas pelas fezes tivessem a capacidade de se transformarem

rapidamente em infestantes e penetrarem na pele da região perianal, dando início ao desenvolvimento do ciclo de auto-infestação externa.

NISHIGORI (1928) e FAUST (1935) demonstraram que a larva é capaz de se transformar em infestante e de penetrar ativamente através da parede intestinal, dando início ao desenvolvimento de um ciclo de auto-infestação interna.

OPHÜLS (1929), descrevendo os achados necroscópicos de um caso fatal, chamou a atenção para o encontro de larvas penetrando na mucosa do intestino grosso. Este encontro reforçou a existência da auto-infestação interna e sugeriu a sede onde ocorria.

FRÖES (1930) descreveu o primeiro caso fatal confirmado por necrópsia, no Brasil. Tratava-se de paciente com 35 anos, com diarreia há dois meses e dor torácica. No líquido obtido por punção pleural demonstrou a presença de larvas. O exame de fezes do paciente era negativo. Na necrópsia foram encontradas larvas no líquido pleural, no líquido pericárdico e nos pulmões.

FAUST (1935) descreveu experimentalmente o ciclo biológico do *S. stercoralis* no cão e todas as lesões produzidas desde a porta de entrada - a pele - até a fixação de formas adultas no intestino. Chamou a atenção para o fato de ser inconsistente a resposta tecidual, por encontrar freqüentemente parasitas na pele sem reação inflamatória. Quando existia reação, ela se fazia na periferia da larva e de seu trajeto migratório, sendo constituída por infiltrado celular. O máximo da resposta de defesa era encontrado nas lesões que produziam granulomas. Estes englobavam e destruíam os parasitas, evoluindo para fibrose. Era constante o encontro de pequena quantidade de eosinófi

los nos tecidos, admitindo o autor que estas células não participavam do mecanismo de defesa.

TORRES e AZEVEDO(1938) descreveram dois casos fatais e seus achados necroscópicos. Encontraram parasitas nos intestinos, nas veias cônicas e porta, no fígado, nos pulmões e nos linfonodos. Com base no encontro de larvas na parede do intestino grosso, deram ênfase à auto-infestação interna.

FAUST e DE GROAT(1940) descreveram um caso de forma hiperinfestante, em criança, com os respectivos achados necroscópicos. Admitiram que a hiperinfestação pode ocorrer por via interna ou externa. Advertiram que as formas graves são acompanhadas de taxas baixas de eosinófilos no sangue periférico. Todos os portadores de formas latentes podem ser protegidos, através de cuidados especiais de higiene e nutrição, contra o desenvolvimento de formas graves.

FLEURY(1944) descreveu os achados de necrópsia de uma criança de 2 anos que faleceu em decorrência de quadro dispéptico, tendo apresentado, em vida, grande quantidade de larvas de *S. stercoralis* nas fezes. Chamou a atenção para o encontro de larvas e formas adultas no intestino, com intensa reação inflamatória no duodeno.

JONES(1950) estudou 100 veteranos de guerra portadores de estrongiloidíase, dando ênfase aos quadros clínico, radiológico e laboratorial. Foram mais frequentes as queixas de dor epigástrica em queimação, agravada pela ingestão de alimentos e de álcool; diarréia e períodos de obstipação. A eosinofilia em todos os pacientes variou espontânea e largamente, em nenhum dos casos servindo como critério de cura. Dentre os 100 casos, 24 foram apendicetomizados; 6 colecistectomizados e 6 submetidos a laparotomia exploradora. Em nenhum houve melhora do

quadro após a intervenção.

GOLDBERG e LYMBURNER(1951) referiram o caso de um homem de 46 anos que apresentava dor e distensão abdominal, e períodos de obstipação intestinal associados a pneumonia atípica primária. O exame de fezes era positivo. No exame físico encontraram ascite. Os autores afastaram todas as possíveis causas de ascite e admitiram que ela podia ser decorrência direta da estrongiloidíase.

COUTINHO, CROCE, CAMPOS e AMATO NETO(1952) estudaram comparativamente os diversos métodos de exames de fezes e concluiram que, para o diagnóstico da estrongiloidíase, o melhor deles é o de Baermann. Demonstraram que esse método dá positividade em 90,90% dos casos. Estudaram, também, o conteúdoduodenal de 20 pacientes, encontrando larvas em 10 deles. Nunca tiveram resultado positivo na bile e negativo nas fezes, relegando, pois, o estudo daquela para casos especiais, com finalidades diagnósticas.

CATTAN, FRUMUSAN, CHENDEROVITCH e LIBESKIND(1954) descreveram o caso de um homem branco de 28 anos que sofria de asma há 2 anos, que teve um episódio de broncopneumonia há 1 ano e que há 6 meses apresentou um quadro de dor súbita no hipocôndrio direito e de diarréia, que persistiam até a época do atendimento médico. O paciente desenvolveu nefrite caracterizada por albuminúria, cilindrúria e edema. Nas fezes havia larvas de *S.stercoralis*, e no sangue periférico eosinofilia de 52%. Foi tratado e erradicada a parasitose, havendo regressão de toda a sintomatologia.

MONTESTRUC e BERDONNEAU(1955) estudaram 14 pacientesdiagnosticados como portadores de Eosinofilia Tropical. Após cuidadoso reestudo, concluíram que todos eram portadores de estron

giloidíase. Acharam que, cuidadosamente estudadas as eosinofílias, é freqüente achar uma causa etiológica para a assim chamada Eosinofilia Tropical.

FONSECA, CROCE, AMATO NETO, COUTINHO, CAMPOS e BEHMER (1955) apresentaram dois casos de estrongiloidíase fatal e seus achados necroscópicos. Um deles era o de um paciente idoso com acometimento de estômago e intestino delgado. A infecção era predominante no duodeno, desenvolvendo enterite estenosante e transformando este segmento em tubo rígido. O outro caso era o de uma criança com quadro de suboclusão intestinal, e na necrópsia encontraram larvas no estômago e intestino delgado, com predomínio ao nível do duodeno.

KURBAN, LORENZO, BRITO e FERREIRA FILHO (1955) registraram um caso fatal de estrongiloidíase e seus achados necroscópicos. Tratava-se de paciente com alternância de episódios de diarréia e de obstipação intestinal. Teve suboclusão intestinal, sendo operado e ressecado um segmento de jejuno que mostrou enterite ulcerativa e estenosante por *Strongyloides stercoralis*. Na necrópsia encontraram larvas no intestino delgado e grosso.

DESCHIENS e BÉNEX (1956) estudaram a eosinofilia em cobaias experimentalmente infectadas com larvas de *Strongyloides fulleborni*. Concluíram que a eosinofilia aparece a partir do segundo dia, cresce até atingir um platô entre o 10º e o 15º dias, caindo, então, progressivamente até o 29º dia, mantendo-se depois em níveis relativamente baixos, porém nitidamente acima dos normais.

ARANTES-PEREIRA, DA COSTA, AMORIM e BARRETTO-NETTO (1956) descreveram os achados de necrópsia de um paciente de 20 anos cujos quadros clínico e radiológico eram de obstrução duode

nal. Encontraram enterite ulcerativa por *S. stercoralis*. Admitiram a síndrome de oclusão intestinal como decorrente de lesões vasculares e nervosas secundárias à inflamação causada pelo parasita.

LEWERT e LEE (1957) demonstraram experimentalmente que, quando larvas do *Strongyloides ratti* e cercárias do *Schistosoma mansoni* penetram na pele, ocorre dissolução da membrana basal e do tecido conjuntivo intersticial. Esta dissolução é provocada por mecanismos enzimáticos, e sua extensão e intensidade dependem do estado fisiológico do hospedeiro. No soro dos animais forma-se uma substância inibidora destas enzimas.

MCCRACKEN (1957) descreveu um caso de estrongiloidíase grave em diabético. Encontrou larvas na urina, nunca conseguindo demonstrá-las nas fezes. No decurso da doença o paciente apresentou alterações electrocardiográficas que o autor discutiu como possível decorrência de hipopotassemia, não podendo afastar a possibilidade da estrongiloidíase promover-las.

CARNEIRO (1957) registrou o caso de um paciente de 34 anos que desde os 9 anos apresentava episódios de tosse e expectoração, e posteriormente crises de diarreia. As fezes continham larvas de *Strongyloides stercoralis*. A partir dos 18 anos teve várias pneumonias de repetição. Nunca teve eosinofilias altas no sangue periférico. O mielograma mostrou ausência de eosinófilos. Admitiu, após afastar as outras causas, que as pneumonias de tipo Loeffler eram causadas pela estrongiloidíase, e que a anaeosinofilia decorria da aplasia medular no setor eosinofílico.

PATERSON (1958) descreveu os achados de necrópsia de uma paciente com 34 anos que se queixava de dor epigástrica pós-prandial, distensão abdominal, diarreia e anorexia. No exame

parasitológico de fezes havia larvas de *S.stercoralis*. O exame radiológico mostrou estreitamento da luz do duodeno, ausência de peristaltismo, e trânsito jejunal lento. Encontrou atrofia da mucosa do jejuno e chamou a atenção para a discreta reação inflamatória na periferia dos parasitas.

SAN-JUAN(1958) citou os achados necroscópicos de 2 casos de estrongiloidíase em forma generalizada. Encontrou hiperplasia vilosa e hipertrofia polipóide no duodeno, além de larvas nos intestinos, fígado, pulmões e linfonodos do mesentério. Nestes havia reação inflamatória granulomatosa de tipo corpo estranho, englobando larvas.

BROWN e PERNA(1959) descreveram um caso de paciente do sexo feminino com 58 anos que iniciou sua doença com sangramento maciço do trato digestivo. Diagnosticaram diverticulose colônica, submetendo a paciente a sigmoidectomia. Ela continuou a sangrar, teve quadro de suboclusão do intestino delgado e aumento de eosinófilos no sangue periférico. Faleceu com quadro clínico de septicemia. Na necrópsia encontraram estrongiloidíase generalizada comprometendo intestinos, estômago, linfonodos do mesentério, fígado, vesícula biliar, pâncreas, tíróide e pulmões. Nestes havia extensa hemorragia alveolar. Fizeram pesquisa minuciosa de machos do parasita, não os encontrando. Admitiram que a septicemia decorreu do carreamento de bactérias pelas larvas, da luz intestinal para a corrente circulatória.

HUCHTON e HORN(1959) estudaram clinicamente 16 portadores de estrongiloidíase. Chamaram a atenção para a alta incidência desta parasitose na infância. Os doentes apresentaram quadros clínicos que simulavam síndrome nefrótica, doença maligna do trato digestivo, desnutrição grave. Em 9 de seus casos havia sangramento maciço do trato digestivo e em 6 havia

urticária e dispnéia. Eosinófilos aumentados no sangue periférico em 13 casos. Três pacientes faleceram por estrogiloidíase generalizada e as necrópsias mostraram hemorragia pulmonar maciça, atribuída a condições mecânicas da larva. Havia larvas envoltas por granulomas no cório da traquéia, sendo interpretado que as larvas atingiram este nível por invasão direta da mucosa traqueal quando de sua migração dos pulmões para os intestinos. Larvas foram encontradas também na mucosa e submucosa dos intestinos, envoltas por reação inflamatória contendo eosinófilos.

PINHEIRO, PINHEIRO, e DACORSO (1959) descreveram um paciente de 29 anos que apresentava diarreia crônica acompanhada de prurido generalizado e flictenas. No exame parasitológico das fezes havia larvas de *S. stercoralis*. O paciente faleceu na vigência de quadro de suboclusão intestinal alta. Na necrópsia encontraram parasitismo apenas do duodeno e chamaram a atenção para o fato de que neste órgão o plexo de Meissner estava edemaciado e infiltrado por leucócitos.

CARDOSO (1959) descreveu os achados necroscópicos de cinco casos graves de estrogiloidíase na infância. Em todos havia acentuada desnutrição, comprometimento dos tratos digestivo e respiratório. Todos foram diagnosticados em vida pelo exame parasitológico de fezes. Em apenas um havia eosinofilia importante. Havia larvas em todo o intestino. Foi relevante o encontro de larvas na luz de veias e vasos linfáticos da submucosa dos intestinos, promovendo trombozes e obstrução da luz, e larvas comprometendo os plexos mientéricos, onde promoviam reação inflamatória, necrose das células ganglionares e das fibras nervosas. Os plexos submucosos estavam indenes. O autor admitiu que as lesões do plexo mientérico fossem responsáveis pela má absorção e pelas alterações de motilidade intestinal, desencadeando os quadros de suboclusão. Admitiu, ainda, que o fator desencadeante das formas graves da parasitose foi a desnutrição, e que as larvas carregam

bactérias da luz intestinal para a corrente circulatória.

CELSI e TREVISAN (1959) registraram dois casos de estrongiloidíase diagnosticados através do aspirado do conteúdo duodenal. Um dos pacientes apresentava quadro sugestivo de úlcer ra péptica, e o outro de icterícia obstrutiva por colecistite calculosa agravada pela duodenite promovida pelo *S. stercoralis*.

DIAS (1960), em inquérito epidemiológico pessoal, encontrou prevalência de 17,2% para o *S. stercoralis* na população geral de Belo Horizonte. Descreveu um caso grave com relato anátomo-clínico. Tratava-se de paciente com 26 anos, desnutri do, com queixa de dor abdominal, diarréia e meteorismo. Havia larvas nas fezes. Seu hemograma mostrou eosinofilia de 8%. No plasma havia 3,9 gramas de proteínas para cada 100 ml. Na ne crópsia encontrou enterite ulcerativa por *S. stercoralis*, sen do a lesão mais intensa ao nível de jejuno proximal. Admitiu o autor que, pela ausência de sintomatologia respiratória, é possível que as larvas se reproduzam e amadureçam no intesti no, sem passar pelos pulmões.

NOLETO e FERREIRA (1960) citaram dois casos fatais em pa cientes desnutridos graves com edema dos membros inferiores, queixando-se de dor abdominal em cólica e diarréia. Na fase terminal houve quadro sugestivo de edema agudo do pulmão. Na necrópsia encontraram larvas de *S. stercoralis* e úlceras na mucosa dos intestinos. Em um dos casos acharam larvas nos pul mões, e em ambos viram focos de pneumonia e hemorragias alveo lares. Admitiram os autores que o fator mais importante que desencadeou a forma grave da estrongiloidíase foi a desnutri ção.

STEMMERMANN e NAKASONE (1960) registraram o caso de uma paciente de 68 anos com quadro clínico e laboratorial de síndrome de má absorção. Demonstraram larvas nas fezes e no suco gástrico. A paciente foi tratada com drogas derivadas das cianinas e, logo após sua ingestão, entrou em choque irreversível. Na necrópsia encontraram estrongiloidíase intestinal e quadro morfológico de síndrome de má absorção. Em condições normais aquelas drogas não são absorvidas pelo intestino, atuando por inibição do metabolismo oxidativo do verme. Os autores admitiram que o trânsito intestinal lento, o aumento da vascularização linfática e capilar da mucosa provocados pelo processo inflamatório e a fagocitose tenham contribuído para sua absorção e conseqüente morte da paciente. Advertiram quanto ao perigo do uso daquelas drogas no tratamento da estrongiloidíase que se acompanha de síndrome de má absorção.

ALCORN e KOTCHER (1961) estudaram dois portadores de estrongiloidíase cujos quadros clínicos dominantes eram de síndrome de má absorção. Ambos faleceram e em suas necrópsias foi encontrada estrongiloidíase em forma generalizada. Havia destruição extensa da mucosa da porção proximal do intestino delgado. Esta área é muito importante na absorção ativa de proteínas e carboidratos. Admitiram os autores que *S. stercoralis* é fator etiológico da síndrome de má absorção.

ARANTES-PEREIRA, PASSARELLI, OLIVEIRA e BARRETTO- NETTO (1961) registraram um caso fatal de paciente com 36 anos, desnutrida, queixando-se de dor no hemitórax direito, astenia e anorexia. Os exames subsidiários foram inexpressivos, havendo apenas eosinofilia de 6% e exame radiológico do trato di

gestivo mostrando redução do calibre do jejuno. Na necrópsia encontraram enterocolite por *S. stercoralis*.

STEMMERMANN (1961), em material de patologia cirúrgica, encontrou 16 apêndices cecais com granulomas de tipo corpo estranho e eosinófilos. Reestudando os pacientes, encontrou larvas de *S. stercoralis* nas fezes e eosinofilias altas. Discutiu a localização no apêndice como encontrada em várias parasitoses, mas em seu material só a observou na estrongiloidíase. Admitiu que a pequena mobilidade das fezes no apêndice facilita a auto-infestação endógena. Como no seus casos, quando o paciente tem alta imunidade as larvas morrem e promovem a formação de granulomas.

BÉNEX e LAMY (1961) estudaram experimentalmente o ciclo biológico do *S. stercoralis* por método cinematográfico. Demonstraram que as larvas nunca atingem a fase adulta nos pulmões, o que conseguem apenas no intestino. Nunca encontraram machos adultos nos intestinos e nem formas adultas nos pulmões.

RIOU (1962) estudou biópsias de pele em 27 portadores de síndromes digestivas neuro-vegetativas, com manifestações de urticária e eosinofilias altas. Nunca encontrou parasitas na pele e o quadro inflamatório foi sempre inespecífico.

DE PAOLA (1962) descreveu os quadros clínicos e os achados necroscópicos de 10 casos de formas letais de estrongiloidíase, e estudou 20 espécimes cirúrgicos de biópsias duodenais. Em duas destas encontrou parasitas, sendo as demais negativas. Admitiu que as formas latentes, assintomáticas, podem sofrer exacerbação para formas graves e letais quando o paciente, quer por desnutrição, quer por doenças associadas, so

fre queda do estado geral. Correlacionando os quadros clínico e morfológico, reconheceu três formas de enterite: a) catarral; b) edematosa; c) ulcerativa. Admitiu esta última como forma irreversível, já que evolui para cura por reparação fibrosa. Na patogenia desta parasitose, aceitou como fundamental a invasão dos vasos linfáticos pelo parasita, que neles promovem peri e endolinfangite granulomatosa, com subsequente oclusão linfática. Esta lesão seria a base morfológica do edema da submucosa. Este edema provoca alterações nas vilosidades intestinais e na motilidade da parede intestinal. Encontrou, ainda, em seu material, lesão dos plexos mentéricos, que potencialmente é responsável pela hipomotilidade intestinal e por quadros de suboclusão. Nos pulmões encontrou verme adulto, admitindo que o retardo na eliminação da larva das vias aéreas oferece condições para sua evolução até fase adulta, até com postura de ovos na parede do brônquio.

ARANTES-PEREIRA, TEIXEIRA, GOUVEIA, VENDEMIATTI e BARRETO-NETTO (1963) estudaram o material colhido de biópsias duodenais com finalidades diagnósticas. Obtiveram positividade de 78,3%. Preconizaram o exame direto do material e posteriormente a total inclusão em parafina não só da biópsia, mas também do centrifugado do formol utilizado para fixação. Acharam que o sucesso se estriba no diagnóstico da parasitose através do ovo, que foi confundido freqüentemente com o de ancilostomídeos.

YOELI, MOST, BERMAN e SCHEINERSON (1963) descreveram um caso de uma criança que nasceu com imperfuração anal, sendo operada no período neonatal. Por dois anos ela apresentou diaréia, febre, sintomas respiratórios, edemas, anemia e desnutri

ção. Faleceu na vigência de broncopneumonia. Na necrópsia foi encontrada estrongiloidíase intestinal em forma hiperinfestante e broncopneumonia bacteriana.

MARINHO(1963) estudou uma paciente de 31 anos, intensamente desnutrida e com edema dos membros inferiores. Na fase terminal apresentava convulsões tônico-colônicas. Na necrópsia foi encontrada estrongiloidíase em forma generalizada, comprometendo intestinos, pulmões, coração e cérebro. Chamou a atenção para a importante reação inflamatória na periferia dos plexos nervosos intestinais. Referiu broncopneumonia e presença de larvas e formas adultas do parasita nos pulmões. De particular registrou, como primeiro caso humano, o encontro de larvas nos capilares da córtex cerebral.

ABADIE(1963) estudou experimentalmente o ciclo biológico do *Strongyloides ratti*. As larvas penetravam através do folículo piloso e se alojavam na glândula sebácea, de onde desapareciam dentro de 3 horas. Não conseguiu infectar ratos por via gástrica e demonstrou que "in vitro" as larvas morriam em 1 minuto quando colocadas em solução de ácido hidrolórico a 1%. As larvas começam a ser recuperadas do sangue a partir da 8a hora. Ligando-se a veia porta não se consegue demonstrar larvas ou lesões no fígado. Nos pulmões as larvas começam a aparecer entre a 11a. e a 12a. horas e no intestino por volta da 32a. hora. Aqui, penetram rapidamente na mucosa e evoluem para fase adulta. Demonstrou que as larvas ocupam o jejuno alto, não invadem a muscular da mucosa e desovam nos tecidos circunjacentes.

CHAIA(1963), em inquérito epidemiológico, demonstrou a in

cidência da *estrongiloidíase* na população geral, utilizando-se do método de Baermann. Concluiu que ela é de 3% nas regiões de climas semi-áridos, de 37% nas regiões de climas tropicais e de até 85% nas regiões de climas subtropicais.

SAN-JUAN, DE PAOLA, TREIGER, PEÇANHA e MADI (1964) descreveram um caso de forma hiperinfestante de *estrongiloidíase*. Na necrópsia encontraram inflamação no estômago, duodeno e jejuno, e larvas apenas nesses órgãos e nos linfonodos do mesentério.

BRAS, RICHARDS, IRVINE e MILNER (1965) estudaram 10 portadores de *estrongiloidíase* associada com síndrome de má absorção. Seis deles faleceram e em suas necrópsias foram encontrados desnutrição, edema periférico, hidropericárdio, hidrotórax, esteatose hepática maciça e, em todos, enterocolite ulcerativa por *S. stercoralis*. Em apenas um dos casos referiram fibrose da submucosa com estenose do jejuno. Encontraram larvas também no coração, pulmões, rins e fígado. Na correlação anátomo-clínica admitiram que o *S. stercoralis* é agente etiológico da síndrome de má absorção. Admitiram que o íleo paralítico tem seu substrato anatômico na invasão da parede intestinal pelas larvas.

ANDRADE e GOMES (1964) estudaram 13 casos fatais de *estrongiloidíase*, revendo os aspectos clínicos, morfológicos e sua correlação. O quadro clínico dominante foi diarreia, vômito, dor abdominal, edema periférico e manifestações respiratórias. Na necrópsia foram constantes o estado de desnutrição e a enterocolite por *S. stercoralis*. A enterite era ora do tipo edematoso, ora ulcerativo. Nunca encontraram evidências de linfangite ou comprometimento inflamatório perivascular na submucosa

do intestino. Viram larvas também nos linfonodos do mesentério e nos pulmões. Nestes havia hemorragias alveolares cuja extensão os autores acharam desproporcional ao número de vermes. Admitiram existir uma eventual alteração local da crase sanguínea ou aumento da fragilidade capilar, ou mesmo fenômenos alérgicos de tipo Sanarelli. Chamaram a atenção para a pobreza da reação inflamatória na periferia de larvas íntegras.

WILSON e THOMPSON (1964) registraram o caso de uma paciente de 24 anos com dor abdominal em cólica, diarreia e períodos de obstipação. Desenvolveu quadro de oclusão intestinal, sendo submetida a laparotomia. Nesta foi retirada pequena quantidade de líquido da cavidade peritoneal, em cujo exame demonstraram larvas de *S. stercoralis*. No pós-operatório desenvolveu meningite aguda purulenta, evoluindo para óbito. Na necrópsia encontraram estrongiloidíase em forma generalizada.

SOERENSEN, CORRÊA, FREITAS e BANDIERA (1964) estudaram 5 portadores de estrongiloidíase. Em 2 fizeram o diagnóstico em vida e a terapêutica, eficazmente conduzida, levou à cura. Os outros três pacientes foram diagnosticados como portadores de neoplasia do trato digestivo. Evoluíram para óbito e em suas necrópsias foi encontrada estrongiloidíase gastrintestinal e pulmonar. Advertiram que, quando se suspeita clinicamente de neoplasia do trato digestivo, é necessário afastar a possibilidade de estrongiloidíase.

DUVERNE e COURTIEU (1965) estudaram biópsias de pele em 2 pacientes com estrongiloidíase intestinal e manifestações alérgicas cutâneas. Encontraram apenas reação inflamatória crônica

não específica no derma, nunca identificando parasitas. Admitiram que as manifestações cutâneas tardias podem aparecer nas parasitoses intestinais que tenham ou não ciclo tecidual.

MILNER, IRVINE, BARTON, BRAS e RICHARDS(1965) estudaram 4 portadores de *estrongiloidíase* intestinal associada com síndrome de má absorção. Nas biópsias de intestino delgado encontraram alterações compatíveis com as descritas para a síndrome de má absorção, e larvas e fêmeas adultas do *S. stercoralis* na mucosa. Todos os casos tiveram regressão total da sintomatologia após tratamento e erradicação da parasitose. Admitiram os autores que a duodenojejunitis causada pelo parasita é responsável pela esteatorréia, pela baixa absorção de ferro, de xilose e de ácido fólico, e pela perda protéica.

KOTCHER(1966) selecionou portadores de *estrongiloidíase*, *ancilostomíase*, *giardíase* e *ascaridíase*. Foram estudados sob os parâmetros de absorção de gorduras e de carboidratos, e por biópsias duodenais. Todas as provas e as biópsias foram feitas antes e após o tratamento, e comparadas com grupo controle de indivíduos normais. Concluiu que não há elementos convincentes para responsabilizar nenhum dos parasitas estudados como agente etiológico da síndrome de má absorção, mesmo nas *estrongiloidíases* maciças com lesões anatomicamente comprovadas do jejuno e do duodeno.

SILVA(1966) reviu os aspectos clínicos, laboratoriais, radiológicos e anatômicos de 17 pacientes que morreram por *estrongiloidíase*. Encontrou várias formas de enterocolite e chamou a atenção para o fato de que em todos os intestinos os ple

xos nervosos eram normais; também não encontrou linfangites. Nos pulmões observou larvas e hemorragias alveolares, chamando a atenção para a desproporcionalidade entre estas e o número de larvas. Em todos os seus casos o óbito se deu por uma das três seguintes condições: a) obstrução do intestino delgado; b) broncopneumonia bacteriana associada com larvas nos pulmões; c) choque. Discutindo a fisiopatogenia desta parasitose, achou de suma importância a hipoproteïnemia que seria decorrente da perda de proteínas pela mucosa intestinal. Admitiu que esta perda cria um círculo vicioso entre a desnutrição e a manutenção da parasitose. Concluiu achando difícil caracterizar a doença em sua fase aguda; a sintomatologia pode ser falseada por associação com outras parasitoses; a patologia é fundamentalmente encontrada no trato digestivo e nos pulmões; há evidências clínicas, laboratoriais e radiológicas a favor da existência da síndrome de má absorção nas formas graves da *estrongiloidíase*.

STEMMERMANN (1967) estudou a *estrongiloidíase* em Honolulu, onde não existem casos autóctones. Conseguiu coletar 15 casos, sendo todos de imigrantes. Sempre encontrou sintomas digestivos e quadros radiológicos com hipomotilidade intestinal e dilatação do bulbo duodenal. Dentre seus casos, um se portou como se fosse trombose de mesentérica, tendo a paciente sido submetida a laparotomia exploradora. Dois casos evoluíram para óbito e em suas necrópsias foram encontrados parasitas nos intestinos e estômago. Admitiu que as sedes da auto infestação interna sejam o intestino grosso e o apêndice cecal.

NITZULESCO(1967) estudou um caso com dermatite serpiginosa há muitos anos. A paciente havia sido previamente gastrectomizada por úlcera péptica crônica. Uma única vez conseguiu encontrar larvas de *S. stercoralis* nas fezes. Sempre apresentou eosinofilias variáveis entre 6% e 30%. A paciente foi curada com terapêutica específica para estrongiloidíase. O autor discutiu a fisiopatogenia desta lesão e a possibilidade da larva atingir a pele através das vias de auto-infestação endôgena ou exôgena, ou mesmo a possibilidade da lesão cutânea ser manifestação alérgica à distância.

MARQUES e OGAWA(1968) estudaram 316 casos de estrongiloidíase na infância. Chamaram a atenção para a alta incidência e a gravidade desta parasitose nessa época da vida. Reviram os quadros clínicos e tiveram a impressão de que a doença comumente se desencadeia após sarampo. Daquele grupo, 33 pacientes faleceram, sendo 22 submetidos a necrópsia, com confirmação do diagnóstico e descrição das lesões morfológicas.

CIVANTOS e ROBINSON(1969) estudaram três casos de formas graves de estrongiloidíase, tendo dois evoluído para óbito. O enema baritado em um dos casos mostrou quadro compatível com colite ulcerativa. Nas necrópsias encontraram larvas em todos os planos dos intestinos e nos pulmões. Discutiram a fisiopatogenia da parasitose, enfatizando que 50% dos casos são assintomáticos e que diversos fatores, como desnutrição, doenças debilitantes e imunossupressores, podem transformar casos latentes em formas graves e generalizadas.

WALKER-SMITH, McMILLAN, MIDDLETON e ROBERTSON(1969) descreveram o caso de uma criança que, no decurso de tratamento de meningite, desenvolveu quadro de obstrução intestinal. Realçaram que ela não havia tomado corticóide. Na laparotomia exploradora encontraram colapso de um segmento de íleo, sem gás, com parede

edemaciada, e na serosa pontilhado semelhante a tubérculos miliares. Os linfonodos do mesentério estavam infartados. O exame histológico mostrou larvas envoltas por granulomas na parede do intestino e nos linfonodos. Os autores discutiram o caso, aceitando que o edema da parede intestinal causado pelo parasita foi responsável pela obstrução intestinal. Admitiram, ainda, que a larva carrega bactérias da luz intestinal para a corrente circulatória, o que comprovaram pelo encontro de bactérias nos linfonodos mesenteriais.

OLURIN(1970) estudou um paciente com dor abdominal em cólica, vômito e obstipação intestinal há 3 dias. Logo após a internação desenvolveu quadro de perfuração intestinal, sendo operado. O autor encontrou perfuração do jejuno, em cujo exame histológico demonstrou jejunitis ulcerativa por *S. stercoralis*. Ao nível da perfuração encontrou microabscesso e necrose da parede intestinal. Admitiu o autor ser este o primeiro caso de perfuração intestinal e peritonite fatal por *estrongiloidíase*.

AGOSTINI(1970) descreveu o caso de uma criança com desnutrição, febre, anorexia, diarreia e edema dos membros inferiores. O exame de fezes foi positivo para larvas de *S. stercoralis*. Na necropsia encontrou enterocolite ulcerativa, não vendo larvas senão nos intestinos. Admitiu que a atrofia da mucosa intestinal pode acompanhar-se de síndrome de má absorção.

IAGUNDES, BUSATO e BRENTANO(1971) registraram o caso de um paciente submetido a transplante renal por glomerulonefrite crônica. Teve dois episódios de rejeição que foram suprimidos por irradiação e altas doses de corticóide. Desenvolveu dor e distensão abdominais, sendo submetido a laparotomia exploradora, que demonstrou apenas dilatação difusa das alças intestinais. Na necropsia encontrou-se *estrongiloidíase* disseminada promovendo enterite e hemorragias alveolares. Advertiram quanto à necessida

de se afastar a existência de estrongiloidíase em pacientes que precisam receber terapêutica com corticóides, irradiações ou imunossupressores.

DA COSTA (1971) dosou o D.N.A. em segmentos específicos do jejuno. O D.N.A. é espelho do "turnover" celular do intestino delgado. Comparou indivíduos normais com portadores de estrongiloidíase e de ancilostomíase, concluindo que nas estrongiloidíases o D.N.A. está acima dos valores normais. Este achado permitiu concluir que há associação entre síndrome de má absorção e estrongiloidíase no homem.

CROLL e KILLICK (1971), a partir de um paciente que tinha neoplasia maligna e que também apresentava larvas rabditóides de *S. stercoralis* no escarro, demonstraram que, em placas, as larvas evoluíam até filarióides. Admitiram que o escarro é meio adequado para cultura de bactérias, que servem de alimento para o crescimento e evolução das larvas.

CRAVEN, CANTRELL e LEWIS (1971) registraram o caso de uma paciente com dor abdominal, vômitos e edema dos membros inferiores. Havia rigidez de defesa no abdome. Submetida à laparotomia, encontraram líquido na cavidade peritoneal, jejuno proximal dilatado e linfonodos do mesentério infartados. Nos linfonodos havia larvas de *S. stercoralis* envoltas por reação inflamatória granulomatosa. A paciente evoluiu para óbito e na necrópsia encontraram extensa enterite ulcerativa por estrongilóides. No fígado viam larvas e esteatose. Nos pulmões havia focos de hemorragias alveolares, formas adultas de *S. stercoralis* e também microfilárias, que são freqüentes na região da África de onde procedia a paciente.

POLTERA (1972) reviu a literatura com interesse voltado para o valor epidemiológico do escarro tendo em vista a discussão

da existência de formas adultas nos pulmões, não encontrando evidências histológicas para sustentar essa hipótese.

DOEGLAS e TEN BERG (1972) descreveram um paciente que há muitos anos sofria de dor abdominal e de diarreia. Há 20 anos tinha lesões de urticária e prurido localizadas na pele da coxa e do abdome. Este paciente recebeu tratamento por corticóides, após o que as lesões cutâneas se generalizaram e as fezes, que eram negativas, tornaram-se positivas para larvas de *S. stercoralis*. Nesta ocasião conseguiram demonstrar larvas também no suco duodenal. Duas biópsias de pele mostraram apenas edema intersticial e infiltrado eosinófilo perivascular; nunca encontraram parasitas na pele.

COOKSON, MONTGOMERY, MORGAN e TUDOR (1972) registraram o caso de um paciente que teve quadro clínico e radiológico de obstrução intestinal. Na laparotomia exploradora encontraram íleo paralítico. Na biópsia de um linfonodo do mesentério, bem como no aspirado do conteúdo duodenal, viram larvas de *Strongyloides stercoralis*. A evolução do quadro clínico foi sugestiva de septicemia, terminando em óbito. Na necrópsia encontraram estrongiloidíase em forma generalizada. Admitiram que o quadro de obstrução intestinal decorreu de reação inflamatória na periferia das larvas e de seu trajeto migratório.

PAMPIGLIONE e RICCIARDI (1972) demonstraram que é frequente a infestação humana pelo *Strongyloides fulleborni*, que variou entre 4% e 78% em inquérito coprológico de várias regiões da África Tropical. Esta espécie é parasita habitual do chimpanzé, do gorila e de outros macacos, e sempre foi tida como infestação esporádica do homem. Os autores demonstraram que essa infestação é frequente, e em contaminação de voluntário humano é possível sua transmissão sem passagem do parasita pelo macaco, que

é seu reservatório natural.

ADAM, MORGAN, PERSAU e GIBBS(1973) registraram três casos de portadores de linfomas que receberam tratamento por citotóxicos e corticóides, e desenvolveram síndrome de hiperinfestação por *estrongiloidíase*. Advertiram sobre a necessidade de pesquisa exaustiva de *estrongiloidíase* antes de se iniciar esse tipo de tratamento.

LAUDANNA, POLACK, BETARELLO e KIEFFER(1974) estudaram uma paciente de 32 anos que há 16 meses tinha surtos de diarreia e fraqueza. Há 1 mes, edema dos membros inferiores e da face. O exame físico mostrou anemia, discreta ascite e edema periférico. Foram encontradas larvas de *S. stercoralis* nas fezes. A paciente apresentava hipoalbuminemia e hemoglobina baixa. Recebeu albumina marcada que foi recuperada das fezes em valores muito acima dos normais. Tratada e erradicada a parasitose, a taxa de albumina voltou ao normal e não mais houve perda de albumina marcada, pelas fezes. Uma biópsia de jejuno mostrou quadro de inflamação crônica inespecífica.

TAKAGI e ISHIGAWA(1973) referiram um caso de portador de Pênfigo Vulgar tratado de longa data por corticóides. Durante sua evolução foi frequente a queixa de dor epigástrica, náusea e vômitos, e demonstrado que havia sangue oculto nas fezes. Nunca foi feito exame coprológico. O óbito decorreu de alterações gastrintestinais e de desnutrição. Na necrópsia, além do Pênfigo Vulgar, foi diagnosticada *estrongiloidíase* em forma generalizada. Havia comprometimento dos intestinos, estômago, linfonodos, fígado, pulmões, coração e cório da traquéia por larvas.

RIFAAT(1973) registrou o caso de um paciente de 50 anos com nictúria e incontinência urinária, portador de hiperplasia nodular da próstata. O exame de urina continha larvas de *S. ster*

coralis. O estudo radiológico do trato urinário foi normal e nunca conseguiram demonstrar larvas nas fezes. Não foi possível demonstrar a sede da parasitose dentro do trato urinário, interrogando-se qual a possível via de contaminação, já que as fezes foram persistentemente negativas.

BRUMPT e SANG(1973) apresentaram três casos de dermatite linear serpiginosa por estrogiloidíase. Discutiram a fisiopatogenia da lesão, admitindo que ela podia ser o resultado de reação alérgica decorrente da migração intradérmica da larva filarióide em indivíduo sensibilizado pelo *S. stercoralis*. Admitiram que a larva chega à pele por auto-infestação interna, ou mesmo por via direta transparietal da luz dos intestinos para a pele.

NWOKOLO e IMOHIOSEN(1973) registraram o caso clínico de um jovem com tosse crônica e dificuldade respiratória. Demonstraram larvas e ovos de *S. stercoralis* no escarro, eo exame de fezes foi negativo. O hemograma revelou eosinofilia de 23%. Advertem que na terapêutica da asma o uso de corticóides deve ser feito após afastada a possibilidade de estrogiloidíase.

NEEFE, PINILA, GARAGUSI e BAUER(1973) apresentaram o caso de um paciente que há 5 anos vinha tomando corticóide para tratamento de glomerulonefrite crônica. Os exames foram negativos. O quadro terminal foi de dor epigástrica, e clínica e radiologicamente sugestivo de obstrução intestinal. O exame radiológico do tórax mostrou pneumonia intersticial. Progressivamente teve depressão do sistema nervoso central, que foi atribuída à ansiedade secundária. Na necrópsia encontraram-se larvas no cérebro, ora livres, ora envoltas por células das microglia, polimorfonucleares e, ocasionalmente, granulomas de tipo corpo estranho. Havia múltiplos focos de microinfartos cerebrais. Os outros órgãos acometidos foram os intestinos, estômago, fígado, pâncreas, coração,

pulmões, esôfago, ovários e pele.

KENNEY e WEBBER(1974) apresentaram o caso de um paciente com quadro clínico e radiológico de pneumopatia aguda. Como tivessem quadros semelhantes no passado e hemogramas com leucocitose e eosinofilias altas, foi rotulado como portador de Eosinofilia Tropical. Na fase atual, um exame citológico do escarro, corado pela técnica de Papanicolaou, mostrou larvas de *Strongyloides stercoralis*. Foram encontradas larvas também nas fezes. O paciente foi adequadamente tratado e curado. Os autores realçaram a importância do exame citológico para diagnosticar outras entidades que não o câncer.

POLTERA(1974) registrou cinco casos de estrongiloidíase em forma generalizada e seus achados necroscópicos. Achou, em todas essas necrópsias, gastrenterocolite ulcerativa, hepatite granulomatosa e hemorragias alveolares. Esta última entidade foi atribuída à migração de larvas através dos pulmões.

PETTERSSON, STENSTROM e KYRONSEPPA(1974) descreveram um caso de associação entre estrongiloidíase generalizada, esquistosomose mansônica e tuberculose. Admitiram que nesta associação o início da esquistosomose agravou a estrongiloidíase pré-existente. Admitiram ainda que a migração de larvas do *S. stercoralis* através dos pulmões pode ter ativado o desenvolvimento de focos quiescentes de tuberculose.

ROYLE; FRAZER-MOODIE e WANSBROUG JONES(1974) descreveram o caso de uma paciente com dor, distensão abdominal e vômitos. Referia ela também períodos de tosse, obstipação e sangue nas fezes. Pensaram em obstrução intestinal. Um exame parasitológico de fezes, feito há oito anos, mostrava larvas de *S. stercoralis*. Na atual internação a biópsia do duodeno e o conteúdo aspirado

do estômago também mostraram larvas. Esta paciente apresentava baixa absorção para a D-xylose, alta taxa de gordura nas fezes, sendo diagnosticada síndrome de má absorção. Tratada clinicamente, foi erradicada a parasitose, sendo a paciente recuperada e normalizando-se todos os seus exames.

B. TRABALHOS DE OBSERVAÇÃO CLÍNICA E
EXPERIMENTAL REFERENTES A ALTERA
ÇÕES DO EQUILÍBRIO IMUNOLÓGICO EN
TRE O PARASITA E O HOSPEDEIRO, E
QUE PREDISPÕEM À TRANSFORMAÇÃO DE
FORMAS LATENTES EM FORMAS GRAVES
GENERALIZADAS.

SANDGROUND(1928) estudou experimentalmente a infecção de cães e gatos pelo *Strongyloides stercoralis*. Concluiu que os animais desenvolvem resistência adquirida. Na pele desses animais ocorre reação inflamatória mais intensa e mais rápida do que na dos animais do grupo controle. Quanto à possibilidade de imunização, não conseguiu resultados concludentes.

FOSTER(1937) estudou o intestino de equinos de diferentes grupos etários. Demonstrou que o número de vermes era menor no intestino dos animais mais velhos. Interpretou este fato como decorrente do estado de imunidade adquirida pelo animal durante as infecções sucessivas no decurso da vida.

SHELDON(1939) estudou experimentalmente o estado de imunidade desenvolvido pelo rato e pelo cão a diferentes espécies de estrongilóides. Demonstrou que a imunidade desenvolvida contra o *Strongyloides ratti* não protege o animal contra infestações pelo *Strongyloides stercoralis*, e vice-versa. Concluiu haver imunidade específica para as diferentes espécies de estrongilóides.

LAWLER(1941), em ratos submetidos a dietas com deficiência de vitamina A, estudou a infestação experimental pelo *Strongyloides ratti*. Demonstrou que esta deficiência alimentar favorece a infestação do animal pelo parasita. Concluiu que a imunidade desenvolvida pelo rato depende da formação de anticorpos, e que estes, por sua vez, dependem da vitamina A.

DONALDSON e OTTO(1946), em ratos submetidos a dietas com baixo teor protéico, estudaram o estado de imunidade desenvolvido ao *Nippostrongylus muris*. Demonstraram que os ratos desenvolvem resistência menor, e que em reinfestação sucessivas têm resposta imunológica menos intensa do que os animais tratados com dietas balanceadas. Admitiram que em áreas endêmicas de estrongi

loidíase humana a carência protéica alimentar pode desenvolver baixo grau de imunidade e maior duração da parasitose.

GALLIARD e BERDONNEAU (1953), em cães que receberam previamente cortisona, estudaram a infestação experimental pelo *S. stercoralis*. Demonstraram que os cães se tornaram mais susceptíveis, e que aumentou o tempo de permanência dos parasitas no intestino.

ROMAN (1956) estudou a infecção experimental de ratos pelo *Strongyloides ratti*, dividindo-os em vários lotes selecionados pela idade. Demonstrou que no rato adulto, que normalmente é refratário à espécie parasitária estudada, consegue-se infecção quando se injetam doses altas de cortisona.

SOERENSEN, CORRÊA, FREITAS e BANDIERA (1964) estudaram 5 portadores de estrongiloidíase, dois dos quais diagnosticados e adequadamente tratados com sucesso. Nos três restantes a hipótese clínica era de neoplasia do trato digestivo, e foram tratados com corticóide e enduxan. Os três faleceram por estrongiloidíase generalizada. Advertiram que, se existir associação de neoplasia e de estrongiloidíase, é necessário tratar a parasitose antes.

URQUHART, MULLIGAN, EADIE e JENNINGS (1965) estudaram o papel da anafilaxia local no mecanismo de expulsão do *Nippostrongylus brasiliensis* adulto do intestino do rato. Demonstraram que, injetando-se antígeno e Azul de Evans na veia dos ratos parasitados, há maior permeabilidade capilar ao nível das áreas do intestino em contato com o verme. Esta reação pode ser obtida quando se injeta um extrato de vermes adultos em ratos imunes, independentemente da imunidade ser obtida por infecção prévia ou por transferência passiva de soro hiperimune. Quando se

injeta cortisona no rato, esta reação é abolida. É possível que a expulsão do verme adulto, na fase final da primoinfecção, e o estado de resistência que se estabelece, dependam de hipersensibilidade específica, na qual a anafilaxia local do intestino cria condições adversas ao verme. No intestino dos ratos há hiperemia, edema e aumento da quantidade com diminuição da viscosidade do muco. Estes fatores, em conjunto, concorrem para a expulsão do verme.

ROGERS e NELSON (1966) estudaram dois pacientes idosos, um sofrendo de leucemia e o outro de doença de Hodgkin. Ambos tomaram quimioterápicos, corticóides e foram irradiados. Tiveram intercorrências de quadros gastrintestinais e faleceram. Nas necropsias foi encontrada *strongiloidíase* em forma generalizada. Chamaram a atenção para o fato de que, na vigência de linfomas e sob o efeito de certos agentes terapêuticos, uma série de organismos oportunistas, como vírus, bactérias, fungos e também o *Strongyloides stercoralis*, pode exacerbar-se e levar ao óbito. Encontraram larvas em todos os planos histológicos do intestino, freqüentemente não envoltas por reação inflamatória, e indagaram se este fato decorria da alta velocidade de invasão das larvas.

WILLIS e NWOKOLO (1966) estudaram dois portadores de síndrome nefrótica que receberam terapêutica por corticóides. Ambos desenvolveram esteatorréia e síndrome de má absorção. Biópsias de jejuno mostraram larvas de *Strongyloides stercoralis*. Adequadamente tratados, houve regressão do quadro de síndrome de má absorção dos pontos de vista clínico, laboratorial, radiológico e morfológico. Discutiram se o corticóide desencadeou o processo de quebra imunológica entre o parasita e o hospedeiro, e se o parasita foi o desencadeante da síndrome de má absorção.

CRUZ, REBOUÇAS e ROCHA(1966) registraram 5 casos fatais de estrongiloidíase e seus respectivos achados necroscópicos. Quatro dos pacientes tinham quadro clínico dominante de síndrome nefrótica, e um de eczema. Todos foram tratados com corticóides. Discutiram a fisiopatogenia da parasitose, advertindo que o equilíbrio imunológico entre o parasita e o hospedeiro pode ser quebrado por desnutrição, doenças debilitantes e imunessuppressores. O corticóide atua diminuindo o processo inflamatório e imunológico. Dos cinco pacientes, quatro tinham exame de fezes negativo para *Strongyloides stercoralis*. Lembraram o perigo da corticoterapia em pacientes sem pesquisa previa cuidadosa de estrongiloidíase.

MARQUES e OGAWA(1968), estudando a estrongiloidíase na infância, observaram clinicamente 316 casos e realizaram 22 necrópsias, chamando a atenção para o fato com que a doença se desencadeou após sarampo.

STEWART, HALE e JOHNSON(1969) superinfectaram porcos com *Strongyloides ramsoni*, subdividindo os animais em dois grupos: um recebendo dieta com baixo teor protêico, e o outro com alto teor protêico. Demonstraram que no primeiro grupo a infecção foi maciça, o que não ocorreu no segundo grupo.

CIVANTOS e ROBINSON(1969) estudaram três pacientes que vinham recebendo corticoterapia. Dois desenvolveram quadros intestinais evoluindo para ôbito. Nas necrópsias diagnosticaram estrongiloidíase generalizada. Discutiram a fisiopatogenia da parasitose e advertiram que os imunessuppressores, as doenças debilitantes e a desnutrição grave podem quebrar o equilíbrio imunológico entre o parasita e o hospedeiro. Chamaram, ainda, a atenção para o fato de que em 50% dos casos a estrongiloidí

ase pode ser assintomática e que, quando necessária a corticoterapia, a parasitose deve ser persistentemente pesquisada. Sendo o exame de fezes negativo, sugerem pesquisa no suco duodenal.

TOLOSA(1969) estudou experimentalmente a anafilaxia da mucosa intestinal nas infestações de camundongos com larvas de *Strongyloides ratti*, em diferentes condições imunológicas. Demonstrou que: a) a infestação com larvas infectantes produz anticorpos; b) os anticorpos circulantes, já formados, não são inibidos quando se injeta acetato de prednisolona; c) a reação celular é mais intensa nos animais com sensibilização tecidual prévia; d) a administração de acetato de prednisolona atenua a reação celular dos animais previamente infestados.

HARLEY e GALLICHIO(1970) estudaram a infecção experimental do coelho pelo *Nippostrongylus brasiliensis*. Sabe-se que o coelho é refratário a este parasita, que em condições normais, quando injetado na pele, provoca reação inflamatória, encapsulamento e degeneração da larva. Injetando-se cortisona, suprimi-se esta resposta, encontrando-se larvas nos pulmões e vermes adultos no intestino.

YIM, KIKKAWA, TANOWITZ e WITTNER(1970) registraram o caso de paciente idosa, portadora de doença de Hodgkin, que recebeu tratamento com corticóide e radioterapia. As eosinofilias, que até então variavam em torno de 4%, subiram para até 21%. A paciente teve náuseas, vômitos, dor epigástrica, sangramento digestivo, diminuição acentuada dos ruídos hidro-aéreos e choque, com evolução para óbito. Na fase terminal os eosinófilos caíram para 0%. Na necrópsia, além de doença de Hodgkin, encontraram estrongiloidíase generalizada. Registra

ram o encontro de larvas em múltiplas localizações, incluindo pele e encéfalo. Advertiram quanto ao perigo em administrar corticóides, imunossupressores e radiações a portadores de formas localizadas de estrongiloidíase, sugerindo exame de fezes e estudo do suco duodenal antes do início desta terapêutica. Admitiram que no presente caso a quebra do equilíbrio imunológico foi devido à concomitância da doença de Hodgkin e da terapêutica. Discutiram a possibilidade das larvas terem atingido a pele através da auto-infestação interna ou mesmo pelos vômitos, aos quais atribuíram importância epidemiológica em relação às pessoas que têm contato direto com o doente.

RIVERA, MALDONADO, VELEZ-GARCIA, GRILLO e MALARET (1970) estudaram 9 pacientes que tiveram estrongiloidíase em forma generalizada. Por outras doenças, foram todos submetidos a tratamento com corticóides e drogas imunossupressoras. Discutiram a fisiopatogenia da estrongiloidíase, aceitando que a obstipação pode contribuir para a evolução de larvas rabditóides em larvas filarióides na luz intestinal, permitindo a invasão da mucosa. Chamaram a atenção para os alcalóides da pirvina, utilizados em seus casos, que são tóxicos para os plexos mientéricos e que por isso eventualmente podem retardar o trânsito intestinal, facilitando a transformação das larvas em sua luz. Nos seus casos foram baixas as taxas de eosinófilos no sangue periférico. Admitiram que isto pode ser explicado pela corticoterapia, embora nas formas graves de estrongiloidíase seja comum este encontro.

MILLER(1971) estudou experimentalmente as imuno-reações em membranas mucosas, em ratos infectados pelo *Nippostrongylus brasiliensis*. Concluiu que a expulsão deste parasita do intestino é decorrente de hipersensibilidade imediata. Em concomitância,

encontrou maior quantidade de mastócitos e de glóbulos brancos no local da reação. Antes da expulsão dos vermes ocorre degranulação dos mastócitos no intestino. Durante e após a expulsão, os mastócitos perdem os grânulos e sofrem lise; ao mesmo tempo ocorre lise das células mucosas do intestino, O leucócito também degranula, mas, mais tardiamente. Admitiu que o grânulo do mastócito promove lise da mucosa e aumenta sua permeabilidade. Na sua opinião, o mastócito transporta anticorpos da mucosa para a luz intestinal.

MURRAY, MILLER, SANFORD e JARRET (1971), em ratos infectados experimentalmente pelo *Nippostrongylus brasiliensis*, estudaram os efeitos da 5-hidroxitriptamina na reação imunológica intestinal. Concluíram que a 5-hidroxitriptamina e os mastócitos se elevam juntos e paralelamente entre o 12º e o 19º dias da infecção. Demonstraram, também, que ocorre degranulação dos mastócitos. A expulsão dos vermes do intestino tem início exatamente a partir do 12º dia. Citaram, como já conhecido, o fato de que o parasita possui um agente degranulador de mastócitos. Esta degranulação eleva a taxa local de 5-hidroxitriptamina, que tem por finalidade promover congestão local. É possível que esta hiperemia contribua para o mecanismo de eliminação do verme. Demonstraram ainda que, injetando-se no rato substâncias anti-histamínicas e drogas supressoras da ação de 5-hidroxitriptamina, há impedimento da expulsão rápida dos vermes da luz intestinal.

BWIBO (1971) estudou um caso fatal e sua correlação anatomo-clínica em uma criança de 3 anos. Reviu posteriormente 45 crianças portadoras de estrongiloidíase, todas desnutridas. Admitiu que a parasitose é com freqüência associada à desnutrição grave, conferindo aos pacientes aspecto de síndrome nefrótica.

BUSS (1971) registrou um caso de paciente idoso portador

de leucemia, tratado com irradiação e imunossupressores. Durante o tratamento as taxas de eosinófilos foram altas, de até 23%. Os exames de fezes foram persistentemente negativos para verminoses. Interpretou a eosinofilia como decorrência direta da parasitose, uma vez que na leucemia mielóide crônica o eosinófilo se eleva em números absolutos, mas não porcentualmente. No exame de urina, na fase terminal do paciente, foram encontradas larvas de *Strongyloides stercoralis*. Na necrópsia foi diagnosticada estrongiloidíase em forma generalizada, chamando a atenção a ausência de reação inflamatória na periferia das larvas nos intestinos. Sugeriu que nos casos de persistente negatividade do exame de fezes, deve-se recorrer ao estudo do suco duodenal antes de iniciar a terapêutica.

SANDERSON (1971) estudou experimentalmente a atividade da colinesterase em várias espécies de nematóides, concluindo ser ela muito mais alta no gênero *Strongyloides*. Admitiu que estes parasitas vivem em contato com a mucosa do hospedeiro, alimentam-se dos tecidos e provavelmente têm metabolismo aeróbio. As demais espécies vivem na luz intestinal, alimentam-se do conteúdo intraluminal e provavelmente com metabolismo anaeróbio. Estas idéias sugerem que os níveis de colinesterase dos nematóides estão relacionados com a fisiologia da espécie e não com a natureza do hospedeiro ou com a localização do verme dentro de seu organismo.

GIESE, DEY-HAZRA e ENIGK (1973) demonstraram que porcos experimentalmente infectados pelo *Strongyloides ransomi* perdem albumina marcada pelo trato digestivo, em taxas muito além das normais. Esta perda se dá através da parede do intestino lesado pelo parasita. Demonstraram que, comparando a taxa total de proteí

nas do grupo controle de animais normais com o grupo de animais parasitados, a diferença é muito pequena. Interpretaram este fato pelo aumento de globulinas como resposta antigênica promovida pelo parasita.

PURTILO, MEYERS e CONNOR(1974) estudaram a correlação anatomo-clínica em 32 portadores de formas hiperinfestantes de *strongiloidíase*. Demonstraram que em todos havia uma doença de base que deprimia a resposta imunitária celular, como lepra lepromatosa, tuberculose, sífilis, neoplasias malignas, desnutrição grave, irradiações e pancitopenia. Nos achados morfológicos ficou demonstrada a falta de imunidade celular pela depleção de linfócitos no timo e nas áreas timo-dependentes dos linfonodos e do baço. Não encontraram granulomas na periferia de larvas na intimidade dos tecidos. Chamaram a atenção para o fato de ser pouco conhecida a imunidade celular contra helmintos, mas acreditaram que em seus casos provavelmente ela atuou facilitando a hiperinfestação.

III. SÍNTESE DA LITERATURA,
OBJETIVOS DO PRESENTE TRABALHO.

A análise da literatura permite concluir que a patogenicidade do *Strongyloides stercoralis* para o homem é indubitável. Ele é agente etiológico de várias síndromes digestivas, respiratórias, dermatológicas, e ainda possivelmente responsável por manifestações clínicas decorrentes de localizações insólitas no hospedeiro. Estes conhecimentos foram obtidos através da investigação experimental ou do estudo de necrópsias com correlação anátomo-clínica. Dada a pequena casuística pessoal dos autores, criou-se uma série de controvérsias, nas quais cada um interpreta seus próprios achados. Assim, enquanto a maioria dos autores ^{4, 5, 27, 28, 53, 62, 86, 92, 94} aceita a etiologia do *Strongyloides stercoralis* na síndrome de má absorção, encontramos um autor ⁵¹ taxativo em negá-la; a síndrome de suboclusão intestinal é explicada por diferentes alterações anômicas; as hemorragias alveolares carecem de explicação morfológica; é ainda discutida a presença de machos ou de formas adultas do parasita nos pulmões, por vários autores ^{24, 28, 35, 58}; admite-se a ocorrência de alteração no sistema imune-competente do hospedeiro, que cria condições para a generalização do parasita, porém é obscura a interpretação patogênica deste fenômeno para a maioria dos autores ^{90, 91, 101}.

Com a oportunidade de colecionar 30 casos de *estrongiloidíase* comprovados pela necrópsia e documentados clinicamente, o que representa a experiência acumulada de quase 10 anos de Serviços de Anatomia Patológica de dois hospitais da Capital de São Paulo, deliberamos estudá-los em bases morfológicas com os seguintes objetivos:

- 1) Rever a fisiopatologia geral dessa parasitose;
- 2) Investigar se as alterações morfológicas do intestino

delgado são compatíveis com as descritas para a síndrome de má absorção;

3) Estudar as alterações morfológicas intestinais com o objetivo de encontrar um quadro anatômico que justifique a síndrome de suboclusão;

4) Pesquisar a eventual presença de formas adultas do parasita nos pulmões;

5) Analisar o substrato morfológico das hemorragias alveolares;

6) Estudar as alterações morfológicas provocadas pelo parasita em sedes insólitas, e sua possível correlação clínica;

7) Verificar se é viável, com as técnicas rotineiras de trabalho do patologista, encontrar no tecido linfóide alterações que indiquem o rompimento do equilíbrio imunológico entre o parasita e o hospedeiro.

IV. MATERIAL E MÉTODOS

O presente material consiste de 30 casos de estrongiloidíase estudados em necrópsias. Estas foram feitas pelas equipes médicas dos serviços de anatomia patológica do Hospital do Servidor Público Estadual - Francisco Morato de Oliveira (HSPE), e do Hospital Infantil da Cruz Vermelha Brasileira filial de São Paulo (HCV). Os casos foram encontrados dentre 3.479 necrópsias, das quais, 3.058 realizadas no HSPE no período compreendido entre 12/09/64 e 17/01/74, e 421 realizadas no HCV no período compreendido entre 01/07/66 e 22/08/72. A única condição para incluir o caso no presente trabalho foi o diagnóstico necroscópico de estrongiloidíase em suas formas localizadas, hiperinfestante e generalizada; portanto, não foram levados em conta fatores de seleção como idade, sexo, cor, raça, quadro clínico, etc.

Resumiram-se os aspectos clínicos e os exames subsidiários a partir dos prontuários médicos dos pacientes, bem como os achados necroscópicos que constam na parte final deste trabalho como Protocolo Individual dos Casos.

Foram revistos os achados necroscópicos de todos os órgãos, dos quais foram colhidos fragmentos múltiplos, fixados em solução de formalina a 10% e incluídos em parafina segundo o método comum. Os cortes histológicos foram corados rotineiramente pela Hematoxilina-Eosina; todavia, sempre que necessários, recorreu-se a métodos especiais de coloração. Foram revistos e colocados em tabelas os aspectos histopatológicos de todos os órgãos.

O diagnóstico de estrongiloidíase foi firmado só quando se demonstrou o parasita, quer sob forma de verme adulto,

quer sob forma de larva ou de ovo. Nenhum outro dado morfológico foi aceito como critério diagnóstico no presente trabalho, mesmo quando havia sido feito diagnóstico *strongyloideíase* em vida baseado no exame de fezes, ou então quando se encontrou reação inflamatória granulomatosa no intestino sem demonstração histológica do parasita.

É óbvia a necessidade de o patologista ater-se à morfologia do parasita como fator preponderante de diagnóstico, já que não existem métodos especiais de coloração que possam ajudá-lo nesse sentido.

Com base nos ensinamentos de Parasitologia, devem ser de conhecimento do patologista os seguintes dados morfológicos: 1) a fêmea adulta partenogenética do *Strongyloide stercoralis* mede aproximadamente 2,5 mm de comprimento, tem extremidade anterior afilada, boca com três pequenos lábios, e esôfago longo, cilíndrico e uniforme, vulva localizada no terço posterior do corpo, dois úteros divergentes e com ovidutos que se prolongam até os ovários; 2) os ovos medem nos seus maiores diâmetros, entre 50 e 60 micra por 30 a 36 micra. Em geral já são embrionados, sendo raro seu encontro em fase de célula única. Têm blastômeros pouco nítidos e delicados, pequenos. Evoluem muito rapidamente, sendo freqüente seu encontro em estádios variados; 3) as larvas rabditóides medem entre 200 a 300 micra de comprimento por 14 a 16 micra de diâmetro. Têm cápsula bucal curta, aproximadamente de 4 micra. O esôfago se divide nitidamente em três partes e mede aproximadamente 1/4 do comprimento total do corpo; 4) As larvas filarióides medem 500 micra de comprimento por 10 micra

de diâmetro. Tem esôfago cilíndrico medindo a metade do comprimento total do corpo. A cauda termina em duas pontas, com um entalhe; 5) O macho adulto mede 0,7 mm de comprimento, a boca tem três pequenos lábios, tem esôfago com bulbo, extremidade posterior delgada e curva ventralmente, espículos curtos fazendo saliência na cloaca. Estes dados são indis pensáveis para a caracterização do parasita e sua diferen ciação daqueles da família dos *Ancylostomydae*. Nestes, o o vo evolui mais lentamente, sendo freqüente seu encontro na fase de 4 a 8 blastômeros, assumindo, portanto, aspecto mo nótono. Seus blastômeros são maiores, mais grosseiros e mais escuros do que os do *Strongyloides stercoralis*. A larva rab ditóide dos *Ancylostomydae* tem cápsula bucal longa, entre 8 e 10 micra, e esôfago sem divisão nítida. A larva filarió de dos *Ancylostomidae* tem cauda pontiaguda e esôfago medin do aproximadamente um terço do comprimento total do corpo.

É importante a advertência quanto às dificuldades en frentadas pelo patologista para afirmar o diagnóstico da es trongiloidíase. É óbvio que em cortes transversais se torna impossível diferenciar as larvas em suas diferentes fases e volutivas, impondo que elas sejam designadas apenas como larvas. É fácil, também, concluir pela impossibilidade de diagnóstico diferencial entre uma larva de *Strongyloides stercoralis* daquela da família dos *Ancylostomidae*, em corte transversal. Nos cortes histológicos, quando se dispõe de material suficiente, é indispensável seriã-los para tentar encontrar o parasita em corte longitudinal. Na intimidade dos tecidos esta possibilidade é muito remota, restando ao

patologista, quando em material de necrópsia, fazer grande número de cortes histológicos ao nível do duodeno, "habitat" natural do *Strongyloides stercoralis*. A este nível é que tivemos, na maioria dos casos, a oportunidade de identificar os parasitas com maior riqueza de elementos morfológicos, e de maneira especial, a fêmea adulta e o ovo.

Os 30 casos de estrongiloidíase foram obtidos do total de 3.479 necrópsias, sendo 3.058 procedentes do HSPE, que é um hospital geral, representando um caso para cada 153 necrópsias consecutivas não selecionadas. As restantes 421 necrópsias provieram do HCV, que é exclusivo de infância, representando um caso para cada 42 necrópsias consecutivas não selecionadas. Portanto, as incidências no total de necrópsias, no hospital geral e no hospital exclusivo de infância, foram, respectivamente, de 0,86%, 0,65% e 2,4%.

Dentre os 30 casos, quatro (13,33%) eram de forma localizada, isto é, acometiam apenas a mucosa do intestino delgado, que é o "habitat" natural do parasita, com localização no duodeno. Seis casos (20%) eram de forma hiperinfestante, isto é, o parasita foi encontrado tanto na mucosa do intestino delgado quanto na submucosa do intestino grosso, em qualquer de seus segmentos. Vinte casos (66,67%) eram de forma generalizada, isto é, com acometimento também fora do trato intestinal.

Os pacientes eram todos procedentes de São Paulo, sendo 20 da Capital e 10 do Interior do Estado.

Vinte pacientes eram de cor preta e 10 de cor branca.

Dezessete eram do sexo masculino e 13 do sexo feminino.

As idades variaram entre 6 meses e 80 anos.

Estes dados estão compilados na Tabela 1.

Em todos os casos havia doenças associadas, e em 27 deles fatores capazes de transformar formas localizadas em generalizadas.

A associação com outros parasitas ocorreu em 10 casos, dentre os quais 6 com *Ascaris lumbricoides*, 2 com *Trichocephalus trichiurus* e 2 com *Cysticercus cellulosae*. Estas outras parasitoses estavam localizadas, sendo a cisticercose apenas cerebral e as duas restantes apenas intestinal.

Dos 6 casos de ascaridíase, 5 coexistiam com forma generalizada da estrongiloidíase, e 1 com forma localizada. Os 2 casos de tricocefalíase e os 2 de cisticercose cerebral foram encontrados na forma generalizada da estrongiloidíase.

Foi freqüente a associação entre estrongiloidíase e desnutrição, que ocorreu em 23 de nossos casos (76,66%), dos quais 17 de forma generalizada, 4 de hiperinfestante e 2 de forma localizada.

Em 8 casos houve tratamento com corticóides para terapêutica de doenças associadas, tais como: lupo eritematoso disseminado; doença reumática; imunossupressão em paciente submetido a transplante renal e tratamento de estado de choque. Dentre eles, 7 eram de forma generalizada e 1 de forma hiperinfestante.

Ocorreram associações menos freqüentes, tais como: 1 caso com lupo eritematoso disseminado; 2 casos com tuberculose; 1 caso com sarampo e 3 casos com alcoolismo crônico.

Estes dados estão compilados na Tabela 2.

Estavam parasitados vários órgãos, dentre os quais o intestino delgado foi acometido nos 30 casos e o intestino

grosso em 26 (20 de forma generalizada e 6 de forma hiperinfestante).

Encontraram-se parasitas no estômago em 8 casos, todos da forma generalizada.

Os linfonodos continham larvas em 14 casos de forma generalizada. Estes linfonodos eram todos mesenteriais, e num único caso (nº2) havia larvas também nos linfonodos intertraqueobrônquicos.

Na forma generalizada foram acometidos ainda os seguintes órgãos: fígado, 11 vezes; pulmões, 14 vezes; coração, 3 vezes; tecido gorduroso da periferia das suprarenais, 4 vezes; cápsula do baço, 1 vez; pele, 1 vez; traquéia, 3 vezes; faringe, 1 vez; rim, 1 vez; vesícula biliar, 2 vezes; serosa das trompas uterinas, 1 vez.

Estes dados estão compilados na Tabela 3.

Em todos os órgãos havia lesões verificadas sobretudo ao exame histológico, uma vez que o quadro macroscópico podia ser inexpressivo. As lesões mais importantes da parasitose se localizaram no intestino, especialmente na porção alta do delgado.

INTESTINO DELGADO: O quadro macroscópico foi variado, dependendo do grau de parasitismo, do tempo de duração da doença e das infecções bacterianas secundárias. Foi possível encontrar formas inexpressivas, ou leves, traduzidas apenas por discreto edema e hiperemia da mucosa, até o

de úlceras agudas ou crônicas, ou então fibrose da parede do intestino. O número de vilosidades do intestino delgado estava sempre conservado, independentemente da forma da estrongiloidíase. Achado freqüente foi o de alargamento e achatamento das vilosidades em decorrência do edema intersticial. Isto ocorreu em 18 dos 20 casos de forma generalizada, em 5 casos de forma hiperinfestante e em nenhum dos casos de forma localizada. Nas células de revestimento das vilosidades encontrou-se discreta hipersecreção de muco. Este fenômeno ocorreu apenas em 6 dos 20 casos de forma generalizada, e em nenhum das outras formas. Larvas foram Freqüentemente encontradas entre as células de revestimento das vilosidades e sua membrana basal, tendo sido constantes os fenômenos degenerativos e regenerativos celulares na periferia das larvas.

No estroma das vilosidades foi constante o encontro de edema intersticial e de infiltrado de linfócitos, plasmócitos e macrófagos, existindo eosinófilos em 23 casos e granulomas com gigantócitos de tipo corpo estranho englobando larvas em 8 casos. Dentre estes, 6 foram de forma generalizada e 2 de forma hiperinfestante. Nunca foram encontrados granulomas na forma localizada da estrongiloidíase. Havia fibrose em um único caso de forma generalizada. Foram encontradas larvas em 27 casos, dos quais, 20 de forma generalizada, 5 de hiperinfestante e 2 de forma localizada.

Havia úlceras em 19 casos, sendo 15 de forma generalizada, 3 de forma hiperinfestante e 1 de forma localizada. As úlceras, quando não contaminadas por infecção bacteriana secundária, apresentavam características morfológicas constantes, medindo entre 0,5 e 1,0 cm. no seu maior eixo. Em 3 casos elas eram maiores, com dimensões variadas. Suas bordas eram planas, geográficas. E

ram rasas, limitadas à muscular da mucosa ou à submucosa. Em um único caso atingiam o limite da camada muscular interna. O fundo da úlcera era recoberto por material necrótico. Na mucosa circunjacente sempre foram encontrados fenômenos celulares de degeneração e regeneração.

Na submucosa do intestino delgado, independentemente da forma da parasitose, foi constante o encontro de edema intersticial, dilatação e hiperemia dos vasos sanguíneos e dilatação dos vasos linfáticos. Em um único caso havia trombos recentes na luz de vênulas. As artérias não apresentaram alterações senão num caso em que o paciente tinha tuberculose associada à estrongiloidíase e havia endarterite proliferativa. Foi constante o encontro de infiltrado celular idêntico ao já descrito, coexistindo granulomas com gigantócitos do tipo corpo estranho englobando larvas em 13 casos. Dentre estes, 11 eram de forma generalizada e 2 de forma hiperinfestante. Havia proliferação fibrosa em 5 casos, todos de forma generalizada. Encontraram-se larvas na submucosa em 26 casos. Os folículos linfáticos mostraram hiperplasia de células linfóides e reticulares em 27 casos, havendo redução numérica destas células em um único caso. Este era de forma generalizada e de paciente submetido previamente a transplante renal, tratado com quimioterápicos e corticóides.

No interstício das camadas musculares havia larvas em 23 casos e no da subserosa em 21 casos. Infiltrado celular idêntico ao da submucosa foi encontrado no interstício das camadas musculares e da subserosa.

As células nervosas dos plexos submucoso e mientérico estavam sempre tumefeitas. Em 3 casos havia infiltrado de linfócitos no interstício dos plexos. Foram encontradas necroses focais isquêmicas das células dos plexos nervosos em 3 casos em que

havia colapso tóxico infeccioso decorrente de doenças associadas.

Estes dados estão compilados na Tabela 4.

INTESTINO GROSSO:

À semelhança do intestino delgado, o quadro macroscópico foi variado e dependia da forma da parasitose. Na forma localizada não mostrava alterações. Nas formas hiperinfestante e generalizada mostrava edema e hiperemia da mucosa, petéquias e úlceras diminutas na mucosa.

Ao exame microscópico a mucosa mostrou glândulas com a altura preservada independentemente da forma da parasitose, exceto em dois casos em que havia necroses focais isquêmicas extensas decorrentes de doenças associadas.

Na forma generalizada ou hiperinfestante foi constante o encontro de dilatação das glândulas. Isto não ocorreu na forma localizada. Além disso, viu-se sempre hipersecreção de muco pelas células de revestimento das glândulas. Havia larvas na mucosa em 20 casos, dos quais 18 eram de forma generalizada. Em apenas um destes havia um ovo na mucosa. Na periferia das larvas sempre se encontraram fenômenos degenerativos celulares, como picnose nuclear, tumefação do citoplasma e necroses celulares isoladas. Em nenhum caso foram encontradas formas adultas do parasita em qualquer camada do intestino grosso. No interstício da mucosa havia infiltrado de linfócitos e de macrófagos em 25 casos, eosinófilos em 12 e granulomas em 3. Os granulomas e eosinófilos estavam presentes apenas na forma generalizada. Foram encontradas larvas isoladas, livres de quaisquer infiltrados inflamatórios, em 4 casos. Em 9 casos havia úlceras na mucosa, todos de forma generalizada. As úlceras tinham as mesmas caracte

rísticas morfológicas descritas no intestino delgado.

Na submucosa foram encontradas alterações histológicas i dênticas às descritas para o intestino delgado, advertindo-se que para os mesmos casos referidos no intestino delgado havia redução numérica das células linfáticas e reticulares nos folículos linfóides, e endarterite proliferativa. Outro caso isolado mostrou necrose focal isquêmica nas células nervosas do plexo submu-coso. Foram encontrados granulomas em 7 casos de forma generalizada.

No interstício das camadas musculares do intestino grosso havia larvas em 20 casos, envoltas por linfócitos, plasmócitos, macrófagos, eosinófilos e em 13 casos granulomas de tipo corpo estranho.

Estes dados estão compilados na Tabela 5.

ESTÔMAGO:

Foi acometido pela parasitose em 8 casos, dos quais 7 de forma generalizada e 1 de forma hiperinfestante. O quadro macroscópico foi pouco expressivo, mostrando apenas hiperemia discreta da mucosa, exceto em 1 caso em que havia micro-ulcerações ao nível da pequena curvatura.

O parasitismo foi representado predominantemente por larvas, presentes na luz e parede das glândulas. Em 5 casos havia ovos e, em um único caso, formas adultas na mucosa. As células glandulares localizadas na periferia dos parasitas mostravam fenômenos degenerativos semelhantes aos descritos nos intestinos. Em um único caso (nº20) havia úlceras na mucosa gástrica, de aspecto semelhante às descritas nos intestinos. Noutro caso (nº 26) a mucosa mostrou focos extensos de necrose isquêmica decorrente

de doenças associadas. O calibre das glândulas estava sempre dilatado. Foi freqüente o encontro de larvas íntegras, livres na superfície da mucosa, sem quaisquer infiltrados celulares. A muscular da mucosa estava sempre íntegra, mas moderadamente edemaciada. Na lâmina própria, bem como no interstício da submucosa, foram constantes o edema, a hiperemia, a dilatação dos vasos linfáticos, o infiltrado de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos. As artérias, à semelhança dos intestinos, não mostravam alterações.

Na submucosa havia larvas em 2 dos 8 casos.

No interstício das camadas musculares havia larvas em apenas 1 caso, edema intersticial e hiperemia em 5, e em apenas 1 havia granuloma e infiltrado eosinofílico.

Na subserosa havia larvas envoltas por infiltrado celular idêntico ao anteriormente descrito.

Estes dados estão compilados na Tabela 6.

LINFONODOS:

Estavam acometidos em 14 casos, todos de forma generalizada. O exame macroscópico dos linfonodos mostrou como constante apenas o aumento de volume, particularmente nos do mesentério, sem outras alterações.

Histologicamente tinham estrutura sempre conservada. Na cápsula foi constante o infiltrado de linfócitos; todavia, em um caso havia larvas e granulomas a este nível.

O número de folículos manteve-se normal, exceto em um caso (nº26) em que o paciente foi submetido a imunossupressão terapêutica. Com exceção deste, todos os demais mostravam hiperplasia de células linfóides e reticulares nos folículos. Os sei

os linfáticos medulares e marginal estavam sempre dilatados e preenchidos por macrófagos. Havia infiltrado de eosinófilos nos 14 casos, e granulomas com células gigantes multinucleadas de tipo corpo estranho em 10 casos. Foram encontradas larvas nos 14 casos, com distribuição casual. Não raramente foram vistas larvas livres em todos os níveis histológicos do linfonodo.

Estes dados estão compilados na Tabela 7.

FÍGADO:

O fígado estava acometido em 11 casos, todos de forma generalizada.

Ao exame macroscópico apresentava-se aumentado de volume e congesto em todos os casos. Em 9 mostrava colorido amarelado e consistência diminuída. Em um único caso (nº 6), em que coexistia tuberculose miliar, apresentava tubérculos miliares difusos nas superfícies de cortes.

A estrutura histológica estava sempre conservada, exceto no caso anteriormente referido, em que se encontravam focos de necrose caseosa e reação inflamatória específica.

O parasita apresentou-se só sob forma de larvas localizadas exclusivamente nos espaços portais, onde foi constante o encontro de infiltrado de linfócitos, plasmócitos, histiócitos e eosinófilos. Em 4 casos havia nesses espaços granulomas contendo células gigantes multinucleadas englobando restos de larvas. Raramente viram-se larvas íntegras não despertando reação inflamatória. Em 4 casos havia moderada proliferação fibrosa nos espaços portais.

Foi constante a hiperplasia difusa das células de Kupfer.

As veias centrolobulares e os sinusóides estavam permanentemente dilatados e congestos.

Os hepatócitos apresentavam fenômenos degenerativos, como tumefação turva e degeneração vacuolar; todavia, mais importante foi o encontro de esteatose, que ocorreu em 9 casos. Nesta predominou o tipo macrogoticular, que ocorreu em concomitância com a desnutrição. Em três casos foram encontrados focos de necrose isquêmica de hepatócitos.

Estes dados estão compilados na Tabela 8.

PULMÕES:

Estavam acometidos em 14 casos, todos de forma generalizada.

Ao exame macroscópico apresentavam aspecto variado, na dependência de doenças associadas. Estritamente ligadas à parasitose apresentavam duas alterações: focos de hemorragias alveolares e focos de broncopneumonia. Estas foram as únicas alterações encontradas em 4 casos (números 1, 13, 26 e 30). Nos demais, as alterações macroscópicas encontradas decorreram de associações com tuberculose, insuficiência cardíaca congestiva e enfisema vesicular.

Ao exame histológico, exceto no caso em que coexistia tuberculose, a estrutura estava sempre conservada.

A única forma do parasita encontrada nos pulmões foi a larva, nunca sendo surpreendidas formas adultas ou ovos. As larvas se localizavam nos alvéolos, no interstício dos septos alveolares ou no interstício do tecido conjuntivo interlobular. Foi freqüente o encontro de larvas íntegras, isoladas, sem qualquer reação inflamatória. Na luz dos alvéolos havia larvas em

13 casos, acompanhadas sempre de edema e de hemorragia alveolar maciça, embora esta com freqüência tenha sido vista em ausência de larvas. Havia linfócitos e macrófagos na luz dos alvéolos na metade dos casos. Foram encontrados granulomas intra-alveolares em 3 casos, e infiltrado de eosinófilos em apenas 2 casos. No septo interalveolar e no interstício do conjuntivo interlobular a reação inflamatória foi idêntica à que ocorreu na luz dos alvéolos.

Os brônquios em geral mostravam dilatação da luz, infiltrado periférico de linfócitos, plasmócitos e hemácias no seu interior.

Estes dados estão compilados na Tabela 9.

ÓRGÃOS POUCO ACOMETIDOS:

Certos órgãos foram poucas vezes acometidos, embora sempre participando da forma generalizada da *estrongiloidíase*. Nesses o parasita foi encontrado sempre sob forma de larva. Dentre esses órgãos, estavam parasitados:

a) Coração, em 3 casos. Em um havia larvas apenas no interstício do tecido gorduroso subepicárdico, íntegras, sem qualquer reação inflamatória na periferia. Nos outros as larvas estavam localizadas no interstício do miocárdio, onde se viu lesão focal restrita à periferia da larva, caracterizada por edema intersticial, intenso, infiltrado linfohistiocitário e por células gigantes multinucleadas de tipo corpo estranho englobando larvas. Não foram encontrados eosinófilos. As fibras miocárdicas na periferia dos focos inflamatórios mostravam focos de necrose isquêmica;

b) Cápsula e Tecido Gorduroso da Periferia das Supra-renais

is, neles encontram-se larvas em 4 casos. Em um elas estavam íntegras, isoladas, não despertando inflamação. Nos restantes havia larvas ora íntegras, ora degeneradas e envoltas por infiltrado linfohistiocitário contendo raros eosinófilos. Em nenhum caso havia granulomas;

c) Cápsula do Baço: mostrou larvas em único caso. As larvas estavam ora íntegras e sem reação inflamatória, ora degeneradas e envoltas por infiltrado linfohistiocitário;

d) Pele: em um caso havia larvas no interstício do derma papilar e na parte superior do derma reticular, bem como no interstício do tecido celular subcutâneo. Estavam sempre íntegras, isoladas e sem qualquer reação inflamatória. Discreto infiltrado de linfócitos e macrófagos foi visto apenas na periferia dos vasos, geralmente com hiperemia. O interstício mostrava-se difusamente edemaciado. Não foram encontrados eosinófilos ou granulomas. A epiderme suprajacente às áreas que continham larvas estava íntegra, sem alterações;

e) Traquéia: acometida em 3 casos. Em dois a mucosa mostrou focos de micro-ulcerações e no outro caso acentuada descamação do epitélio de revestimento. Foi constante o encontro de células com hipersecreção de muco. As larvas estavam localizadas no interstício do côrio ou na luz de vasos linfáticos e de vênulas. Em qualquer destas localizações estavam sempre íntegras, isoladas, sem infiltrado inflamatório periférico. Raramente encontramos linfócitos, histiócitos e eosinófilos no côrio. Edema intersticial do côrio e hiperemia foram achados constantes. Nunca foram encontrados granulomas;

f) Faringe: foi acometida em 1 caso, estando as larvas no interstício do côrio ou na luz de vasos linfáticos, sempre íntegras, isoladas, sem despertar inflamação. Havia edema a hipere

mia no c6rio;

g) Rim: infestado em um 6nico caso (n9 26), em que o paciente havia sido submetido a transplante renal. As larvas se localizaram no rim transplantado, ocupando o interst6cio e mostravam se ora 6ntegras, ora degeneradas e envoltas por linf6citos, histi6citos e eosin6filos;

h) Ves6cula biliar: acometida em 2 casos. As larvas ocuparam a mucosa, o interst6cio das musculares ou a subserosa. Na sua grande maioria estavam 6ntegras, isoladas. Menos freq6entemente, apresentaram-se degeneradas, envoltas por infiltrado celular id6ntico ao anteriormente descrito;

i) Serosa das Trompas Uterinas: estava acometida em 1 caso por larvas degeneradas e envoltas por infiltrado linfohistiocit6rio.

TABELA 1

DISTRIBUIÇÃO GERAL DOS CASOS SEGUNDO A IDADE, SEXO, COR, REGISTRO GERAL, PROCEDÊNCIA DOS PACIENTES E FORMA DA ESTRONGILOIDÍASE.

CASO Nº	IDADE EM ANOS	SEXO		COR		REGISTRO GERAL		PROCEDÊNCIA	FORMA		
		MASCULINO	FEMININO	BRANCA	PRETA	HSPE	HCV		LOCALIZADA	HIPERINFEST:	GENERALIZADA
1	13	+	-	+	-	76906	-	CUBATÃO-SP	-	-	+
2	23	-	+	+	-	80538	-	Capital-SP	-	-	+
3	59	-	+	+	-	130836	-	Cotia-SP	-	+	-
4	66	+	-	+	-	97398	-	Capital-SP	+	-	-
5	2	+	-	-	+	-	5909	Capital-SP	-	-	+
6	9	+	-	+	-	154948	-	Mogi das Cruzes-SP	-	-	+
7	2	+	-	-	+	-	8431	Capital-SP	-	-	+
8	1	-	+	-	+	156045	-	Itu-SP	-	+	-
9	4	+	-	+	-	-	10754	Capital-SP	+	-	-
10	30	+	-	-	+	169564	-	Ocoqueiros-SP	+	-	-
11	2	-	+	-	+	-	11722	Capital-SP	-	-	+
12	1	-	+	+	-	140875	-	Capital-SP	-	-	+
13	3	+	-	+	-	-	16012	Capital-SP	-	-	+
14	58	-	+	+	-	204076	-	Capital-SP	-	-	+
15	1	-	+	+	-	-	20567	Capital-SP	-	+	-
16	31	+	-	+	-	222356	-	Martinópolis -SP	-	-	+
17	46	+	-	+	-	178377	-	Jaú-SP	-	+	-
18	63	+	-	-	+	92825	-	Itaquera-SP	-	-	+
19	2	+	-	+	-	-	25046	Capital-SP	-	+	-
20	1	+	-	+	-	-	25249	Capital-SP	-	-	+
21	6	-	+	+	-	66625	-	Capital-SP	-	-	+
22	7	-	+	-	+	265099	-	Capital-SP	-	-	+
23	73	-	+	+	-	272596	-	Capital-SP	-	+	-
24	46	+	-	-	+	98329	-	Itaquera-SP	-	-	+
25	80	-	+	+	-	SD2022	-	Capital-SP	+	-	-
26	32	+	-	+	-	290395	-	Pres.Prudente-SP	-	-	+
27	7	-	+	-	+	-	40406	Capital-SP	-	-	+
28	1	-	+	-	+	-	40553	Capital-SP	-	-	+
29	60	+	-	+	-	SD2363	-	Capital-SP	-	-	+
30	40	+	-	+	-	21568	-	Capital-SP	-	-	+
TOTAL	-	17	13	20	10	-	-	-	4 (137)	6 (29)	20 (61)

TABELA 2

DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS SEGUNDO A FORMA DA ESTRONGILOIDÍASE, OUTRAS DOENÇAS DIAGNOSTICADAS NA NECRÓPSIA E FATORES TERAPÊUTICOS QUE COM TRIBUEM PARA A TRANSFORMAÇÃO DE FORMA LOCALIZADA EM GENERALIZADA.

CASO Nº	FORMA DA ESTRONGILOIDÍASE	OUTRAS DOENÇAS DIAGNOSTICADAS NA NECRÓPSIA	FATORES TERAPÊUTICOS
1	Generalizada	Desnutrição, Ascaridíase intestinal	-
2	Generalizada	Desnutrição, Septicemia, Lupo eritematoso disseminado	Corticóides
3	Hiperinfest.	Cirrose hepática, Alcoolismo crônico	-
4	Localizada	Arteriosclerose Gen., Hipertensão Art., Enfisema pulmonar	-
5	Generalizada	Desnutrição, Broncopneumonia	-
6	Generalizada	Desnutrição, Tuberculose miliar	-
7	Generalizada	Desnutrição, Broncopneumonia, Ascaridíase intestinal	Corticóides
8	Hiperinfest.	Desnutrição, Broncopneumonia	-
9	Localizada	Desnutrição, Broncopneumonia, Ascaridíase intestinal	-
10	Localizada	Diabetes mellitus, Pancreatite aguda, Alcoolismo crônico	-
11	Generalizada	Desnutrição, Broncopneumonia	-
12	Generalizada	Desnutrição, Broncopneumonia, Sarampo	-
13	Generalizada	Desnutrição, Ascaridíase intestinal	-
14	Generalizada	Endocardite reumática cicatrizada, Septicemia	Corticóides
15	Hiperinfest.	Desnutrição, Broncopneumonia	-
16	Generalizada	Desnutrição, Broncopneumonia	Corticóides
17	Hiperinfest.	Astrocitoma maligno, Septicemia	Corticóides
18	Generalizada	Desnutrição, Tuberculose Pulm., Cirrose Hep., Alcoolismo cr.	-
19	Hiperinfest.	Desnutrição, Broncopneumonia	-
20	Generalizada	Desnutrição	-
21	Generalizada	Desnutrição, Septicemia	-
22	Generalizada	Desnutrição, Cisticerose Cerebral, Ascaridíase, Tricocefalia	-
23	Hiperinfest.	Septicemia, Infarto cicatrizado do miocárdio	Corticóides
24	Generalizada	Desnutrição, Septicemia, Arteriosclerose generalizada	-
25	Localizada	Desnutrição, Diabetes mellitus, Septicemia, Gastrectomia	-
26	Generalizada	Desnutrição, Glomerulonefrite Cr. Transplante renal	Corticóides Imunossuppressores
27	Generalizada	Desnutrição, Broncopneumonia, Ascaridíase e Tricocefalia	-
28	Generalizada	Desnutrição	-
29	Generalizada	Septicemia, Bócio coloide, Enfisema pulm., Arteriosclerose	Corticóides
30	Generalizada	Desnutrição, Doença de Chagas, Cisticerose cerebral calcif.	-

TABELA 3

DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS SEGUNDO A FORMA DA
ESTRONGILOIDÍASE E DOS ÓRGÃOS ACOMETIDOS.

CASO Nº	FORMA			INTESTINO DELGADO	INTESTINO GROSSO	ESTÔMAGO	FÍGADO	PULMÕES	ÓRGÃOS ACOMETIDOS					PELE	CÁPSULA DAS ADRENAIS	CÁPSULA DO BAÇO	RIM	SEROSSA DAS TROMPAS UTERINAS
	LOCALIZADA	HIPERINFESTANTE	GENERALIZADA						LINFONODOS	VESÍCULA BILIAR	CORAÇÃO	TRAQUEIA	FARINGE					
1	-	-	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-
14	-	-	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	+	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-
21	-	-	+	+	+	-	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-
22	-	-	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
25	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	-
27	-	-	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+
28	-	-	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29	-	-	+	+	+	+	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-
30	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-
TOTAL	4	6	20	30	26	8	11	14	14	2	3	3	1	1	4	1	1	1

TABELA 1

LESÕES HISTOLÓGICAS DO INTÉSTINO DELGADO NOS CASOS DE ESTENOCARDIOSE
EM SUAS FORMAS LOCALIZADA, HIPERTENSIVANTE E GENERALIZADA.

CASO	LOCALIZADA			HIPERTENSIVANTE			GENERALIZADA			TOTAL		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
9	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
12	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
13	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
14	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
16	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
17	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
18	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
19	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
20	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
21	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
22	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
23	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
24	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
25	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
26	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
27	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
28	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
29	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
30	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
TOTAL	4	6	20	--	24	8	28	25	25	20	30	30

n.l. = normal

LAÇOS, HISTÓRICAS DO INVESTIMENTO GRUPO POR CASOS DE

[illegible]

TABELA 6
LESÕES HISTOLÓGICAS DO ESTÔMAGO NOS CASOS DE FORMA
GENERALIZADA DA ESTRONGILOIDÍASE EM QUE ESTAVA ACOMETIDO

CASO Nº	NÚMERO	MUCOSA										SUBMUCOSA				CAMADAS MUSCULARES				SUBSEROZA				
		GLÂNDULAS					LÂMINA PRÓPRIA																	
		DILATÇÃO DA LUZ	FENÔMENOS DE DEGENER. E REGENER. CELULAR	PRESENCIA DE PARASITAS	ÚLCERAS	EDEMA INTERSTICIAL	DILATÇÃO VENOSA	DILATÇÃO DOS LINFÁTICOS	INFILTRADOS CELULARES	PRESENCIA DE PARASITAS	EDEMA DA MUSCULAR DA MUCOSA	EDEMA INTERSTICIAL	DILATÇÃO VENOSA	DILATÇÃO DOS LINFÁTICOS	INFILTRADOS CELULARES	PRESENCIA DE PARASITAS	EDEMA INTERSTICIAL	DILATÇÃO VENOSA	INFILTRADOS CELULARES	PRESENCIA DE PARASITAS	EDEMA INTERSTICIAL	INFILTRADOS CELULARES	DILATÇÃO VENOSA	PRESENCIA DE PARASITAS
12	nl.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7	nl.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
11	nl.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
12	nl.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
24	nl.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
26	nl.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
29	nl.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
30	nl.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

nl. = normal.

TABELA 7

LESÕES HISTOLÓGICAS DOS LINFONODOS ACOMETIDOS
PELA FORMA GENERALIZADA DA ESTRONGILOIDÍASE

CASO Nº	INFILTRADO DE LIN-FÓCITOS NA CÁPSULA	FOLÍCULOS LINFÁTICOS				CORDÕES LINFÁTICOS DA MEDULAR				DILATAÇÃO DOS SEIOS LINFÁTICOS	HIPEREMIA
		VOLUME AUMENTADO	AUMENTO NUMÉRICO DE CÉLULAS LINFÁTICAS E RETICULARES	PRESENÇA DE CENTROS GERMINATIVOS	PRESENÇA DE LARVAS	AUMENTO NUMÉRICO DE CÉLULAS LINFÁTICAS E RETICULARES	PRESENÇA DE EOSINÓFILOS	PRESENÇA DE GRANULOMAS	PRESENÇA DE LARVAS		
1	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
7	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
12	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+
13	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
18	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+	+
20	+	+	+	-	-	+	+	-	+	+	+
22	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
24	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
26	+	Dimin.	Linfec. Jovens	-	+	Dimin.	+	-	+	+	+
27	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
28	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
29	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
30	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+

Dimin. = Diminuído. Linfoc. = Linfócitos

TABELA 8

LESÕES HISTOLÓGICAS DO FÍGADO NOS CASOS DA FORMA GENERALIZADA
DA ESTRONGILOIDÍASE EM QUE ESTAVA ACOMETIDO

CASO Nº	HEPATÓCITOS			HIPERPLASIA DE CÉ- LULAS DE KUPFER	INFILTRADO DE LIN- FÓCITOS, PLASMÓCI- TOS E MACRÓFAGOS	PRESENÇA DE GRANULOMAS	ESPAÇOS PORTAIS			DILATAÇÃO DOS SINU- SÓIDES E DAS VELAS CENTRO LOBULARES
	ESTEATOSE	TUMEFACÇÃO TURVA E ALTERAÇÃO VACULAR	NECROSE FOCAL ISQUÊMICA				INFILTRADO DE EOSINÓFILOS	PRESENÇA DE LARVAS	FIBROSE	
1	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
2	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
5	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+
6	+	-	+	+	+	-	+	+	-	+
7	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+
11	+	-	-	+	+	+	+	+	-	+
13	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+
16	+	+	-	+	+	+	+	+	-	+
24	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+
27	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+
28	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+

VI. DISCUSSÃO

No presente material a estrongiloidíase ocorreu em 1 caso para cada 153 necrópsias consecutivas, não selecionadas, de hospital geral (HSPE), e em 1 caso para cada 42 necrópsias consecutivas, não selecionadas, de hospital com atendimento restrito à infância (HCV), o que corresponde, respectivamente, às incidências de 0,65% e 2,4%.

A despeito de não ser nosso objetivo estudar a prevalência desta parasitose na população geral, é oportuna a menção de CHAIA²⁰ que, em inquérito coprológico pelo método de Baermann, concluiu que a predominância da estrongiloidíase na população geral é de 3% nas regiões de climas semi-áridos, de 37% nas regiões de climas tropicais, e de até 85% nas regiões de climas subtropicais.

A alta prevalência dessa parasitose na infância, conforme ocorreu em nosso material, é assunto que chamou a atenção de vários autores^{3, 15, 16, 37, 47, 58, 101, 105}. Todos concluíram pela associação de formas graves de estrongiloidíase com desnutrição na infância. Esta diferença de incidência, com predomínio na infância, tem apoio na investigação experimental. Utilizando diferentes animais de experiência e diversas espécies parasitárias, os autores demonstraram que infestações sucessivas conferem imunidade aos animais^{32, 39, 53, 89, 96, 98}. Concluíram, ainda, que essa imunidade é influenciada por múltiplos fatores, como deficiência de vitamina A, desnutrição, corticóides, irradiações e outros. No presente material, a desnutrição se associou a 95% das formas graves da estrongiloidíase, com maior gravidade nas crianças.

É conveniente lembrar o ciclo biológico do *Strongyloides stercoralis*. Grande quantidade de trabalhos de observação clínica e experimental contribuiu para esse conhecimento^{1,9, 10, 35, 41, 54, 56}.

. Em linhas gerais, conforme PESSOA⁷⁴, a fêmea adulta

partenogenética faz a postura nas criptas glandulares do duodeno ou jejuno alto, seu "habitat" natural. O ovo evolui rapidamente e na própria luz intestinal se transforma em larva rabditóide, que é eliminada com as fezes. No solo ela passa a larva filarióide infectante. Esta penetra no hospedeiro através da pele, ganha a circulação, atinge os pulmões onde evolui até a fase de fêmea adolescente, e é então tanto eliminada com os produtos de secreção brônquica, como deglutida, chegando ao intestino, onde alcança a fase adulta. Esta forma de evolução compreende o chamado ciclo direto.

Existe um ciclo indireto no qual as larvas rabditóides, no solo, evoluem até formas adultas de vida livre. Portanto, podem ocorrer várias gerações de vida livre, dando larvas rabditóides não infectantes. Estas, no entanto, podem evoluir para filarióides infectantes, que penetram no hospedeiro através da pele ou da mucosa do trato digestivo. A larva ganha a corrente circulatória e reproduz o restante do ciclo já mencionado.

É assunto controvertido a ocorrência de um ciclo pulmonar, sendo registrado na literatura o encontro de adultos macho e fêmea nos pulmões^{24, 28, 35, 57}. Admitiram esses autores que, quando por qualquer razão a larva encontra um obstáculo na sua progressão dos pulmões para o intestino, esse retardo permite a evolução das larvas filarióides até formas adultas dentro do próprio pulmão. A grande maioria dos autores se opõe a essas idéias⁷⁷. No presente material, em pesquisa exaustiva, nunca surpreendemos formas adultas nos pulmões, embora houvesse condições sugeridas por aqueles autores como propícias ao retardo da larva, tais como edema pulmonar intenso, hemorragias alveolares, exsudatos intra-alveolares e tuberculose.

No estudo do ciclo biológico do parasita, é oportuno, e de

aplicação prática, o reconhecimento da possibilidade de sua perpetuação através da auto-infestação endógena e da auto- infestação exógena, como comprovaram vários trabalhos experimentais^{35, 41, 65}. Potencialmente a auto-infestação é a responsável pela perpetuação da parasitose e pela transformação de formas localizadas, benígnas, em formas generalizadas e fatais. Ainda de grande interesse são as alterações que podem ocorrer no ciclo do parasita pela perda parcial da resistência do hospedeiro. Tal perda decorre de múltiplos fatores que serão adiante discutidos.

No nosso material, os casos de números 4, 9, 10 e 25, constantes do Protocolo Individual dos Casos, foram de forma localizada. A revisão clínica desses protocolos mostrou grande variação de sintomas. É oportuno mencionar que a paciente do caso número 25 tinha 80 anos e havia sido gastrectomizada há 3 anos por úlcera péptica. Esta entidade merece menção especial porque a estrongiloidíase simula com frequência a sintomatologia da úlcera péptica, o que dificulta sobremaneira o diagnóstico diferencial, tendo vários autores^{48, 66} chamado a atenção para o fato. O paciente do caso número 10 era diabético e teve perfuração intestinal, provavelmente por monília. Chamamos a atenção para este fato devido à raridade com que ocorre perfuração intestinal por *Strongyloides stercoralis*, de que só encontramos um caso com comprovação anatômica, registrado por OLURIN⁷⁰. Este autor, além da estrongiloidíase, observou microabscessos na área de perfuração. Isto sugere que a perfuração intestinal não fosse provocada só pelo parasita, mas por sua associação com infecção bacteriana. Nos casos de números 4 e 9 não há quaisquer dados clínicos que permitam levantar a suspeita de estrongiloidíase.

Os casos de números 3, 8, 15, 17, 19 e 23 eram de forma

hiperinfestante, isto é, o parasita comprometia, além do duodeno ou jejuno alto, também a parede do intestino grosso. A revisão clínica desses protocolos mostrou que sempre ocorreram fenômenos dispépticos, sendo mais freqüente a diarréia, os vômitos e a anorexia. Em todos havia desnutrição. Nos casos de números 8, 15 e 19 ocorreu também edema periférico. Em 3 desses 6 casos foram feitos exames parasitológicos de fezes, dos quais apenas um foi positivo. É indispensável ter em mente que a negatividade de um exame de fezes isolado não infirma o diagnóstico de estrongiloidíase. São necessários três exames de fezes consecutivos feitos pelo método de Baermann-Moraes, que garantem uma positividade superior a 90%, conforme experiência dos autores que se preocuparam com o assunto²³.

Nos casos de números 8, 15 e 19 ocorreu suboclusão intestinal clínica e radiológica. Este dado é fortemente sugestivo de estrongiloidíase, tratando-se de associação muito freqüente, especialmente na fase terminal da doença, sendo registrado na literatura por múltiplos autores^{6, 11, 22, 24, 28, 70, 73, 76, 91, 101, 103}. Embora unânimes quanto à existência da síndrome de suboclusão, os autores divergem em relação à sua fisiopatogenia que será adiante discutida.

Os casos de números 1, 2, 5, 6, 7, 11, 12, 13, 14, 16, 18, 20, 21, 22, 24, 26, 27, 28, 29 e 30 (ao todo 20) eram de forma generalizada, na qual o parasita é encontrado em outros órgãos, além dos intestinos. A revisão clínica desses protocolos mostrou constantemente elementos que permitem sugerir ao médico a existência de parasitose. O diagnóstico, na maioria dos casos, não foi feito por não terem sido solicitados os exames subsidiários que pudessem firmá-lo. As manifestações clínicas que ocorreram com maior freqüência, quer em conjunto, quer isoladas, foram diarréia, 15

casos (75%), vômitos em 13 (65%) e dor abdominal em 9 (45%). Nas formas generalizadas ocorreram manifestações respiratórias sob a forma de quadros brônquicos ou pneumônicos em 13 casos (65%). Dos 20 casos, em 19 (95%) estava associada, e de maneira importante, a desnutrição. Estes dados de nosso material estão de acordo com a maioria dos autores. Foi solicitado exame parasitológico de fezes em apenas 10 dos 20 casos, o que comprova que aqueles sintomas foram pouco valorizados pelo médico. Nos 10 casos em que aquele exame foi feito, em 7 havia larvas de *S. stercoralis*. Este fato já foi comentado, mas é oportuno insistir na advertência de que a negatividade de um exame de fezes, isolado, não afasta a existência de *estrongiloidíase*, entidade de alto risco de vida.

Nos 20 casos foram feitos hemogramas. De particular interesse foi a eosinofilia elevada em 5 casos (números 2, 13, 18, 21 e 29), nos quais ela foi maior do que 5%; nos demais variou entre 0% e 4%. Este dado está de acordo com observações clínicas e experimentais constantes da literatura, e todos os autores, após a advertência de FAUST³⁵, concordam que as formas graves e letais da parasitose evoluem com eosinófilos em cifras baixas ou ausentes no sangue periférico. Ainda, quanto à eosinofilia, é importante citar que em pacientes previamente diagnosticados como portadores de Eosinofilia Tropical, a revisão meticulosa demonstrou tratar-se de *estrongiloidíase* mal investigada^{49, 62}. A eosinofilia pode persistir elevada mesmo após o tratamento dos pacientes e erradicação da *estrongiloidíase*^{48, 72, 81}, e portanto não serve como critério de cura. Na realidade ela é muito variável, não sendo parâmetro de boa segurança para qualquer critério. Há autores⁸⁶ que se opõem às observações anteriores, informando que a eosinofilia caiu rapidamente após a cura de seus pacientes. São registrados com frequência na literatura casos de formas graves

com eosinofilia baixa ou mesmo ausente^{7, 16, 91}. Em material experimental a eosinofilia tem comportamento mais regular²⁹.

Dentre os 20 casos de forma generalizada, 7 (números 1, 7, 11, 13, 21, 26 e 27) tiveram comportamento clínico e radiológico de suboclusão intestinal, dos quais, 3 foram submetidos a laparotomia exploradora. Esta síndrome de suboclusão será discutida juntamente com as lesões intestinais.

Em 8 dos 20 casos (números 2, 7, 14, 16, 18, 24, 26 e 29) foram administrados corticosteróides, e no caso de número 26, em que o paciente foi submetido a transplante renal, empregou-se terapêutica maciça por imunossupressores. É sabido que essas substâncias atuam predispondo à transformação de formas localizadas em generalizadas e graves^{2, 14, 21, 22, 26, 31, 34, 64, 82, 83, 92, 97, 102, 104}. Aquela transformação foi comprovada experimentalmente não apenas para o *Strongyloides stercoralis*, mas para várias espécies de parasitas testados em diferentes animais. Nesses trabalhos os autores demonstraram que corticosteróides, irradiações, imunossupressores e doenças que deprimem a resposta imunitária celular aumentam a suscetibilidade do animal de experiência, facilitam a penetração de larvas na pele e sua difusão na parede intestinal. Discute-se ainda o porquê desses fatos, admitindo-se que tais substâncias impedem o encapsulamento da larva na pele ou na parede do intestino. Diferentes autores^{43, 46, 79, 84, 98} demonstraram o aumento da suscetibilidade e da disseminação do parasita, bem como diminuição da resposta celular do hospedeiro.

As demais associações mórvidas que ocorreram na forma generalizada, em nosso material, foram desnutrição, lupo eritematoso disseminado, sarampo, tuberculose, alcoolismo crônico e outras parasitoses. Todas essas doenças devem desempenhar papel im

portante na manutenção e disseminação da *estrongiloidíase*, mas é de explicação obscura a maneira pela qual agem nesse sentido.

A desnutrição ocorreu em todos os casos de forma generalizada, exceto em um, associando-se a edema discrásico em 8 casos; em outros 2 o edema decorreu de insuficiência renal e de insuficiência cardíaca congestiva. A associação de forma generalizada com desnutrição é registro freqüente nos trabalhos de observação clínica ^{15, 67}. Experimentalmente há base para atribuir importância à desnutrição como fator de manutenção e exacerbação da parasitose. Demonstraram os autores ^{32, 53} que animais submetidos a dietas com carência de vitamina A, ou com baixo teor protêico, se tornam mais suscetíveis, têm parasitose mais dura doura e esta se generaliza mais facilmente, quando infectados por várias espécies de parasitas. Admite-se que a desnutrição conduz à atrofia das vilosidades e a edema submucosa intestinal, acompanhado de infiltrados celulares. Estas alterações, atuando em conjunto, contribuem para a má absorção, criando condições para a fácil localização e manutenção da parasitose e modificando o meio intestinal de modo a facilitar a penetração de larvas na parede e sua generalização.

Para as demais associações que observamos: lupo eritematoso disseminado, tuberculose, alcoolismo crônico, sarampo e outras parasitoses, não conhecemos papel definido em relação ao comportamento da *estrongiloidíase*. É óbvio que muitas dessas entidades conduzem a um estado de desnutrição ou requerem terapia tica que, em última análise, culmina com o agravamento da parasitose.

PETTERSSON e col. ⁷⁵ descreveram um caso de forma generalizada concomitante com tuberculose miliar, e admitiram que a larva possa desempenhar papel de vetor mecânico na disseminação do

bacilo de Koch a partir de focos quiescentes de tuberculose.

MARQUES e col.⁵⁸ acharam que as formas generalizadas na infância se desencadeiam com frequência após sarampo. Em nosso material esta associação ocorreu uma única vez (caso nº 12), sendo insuficiente para conclusões.

Associações entre forma generalizada de estrongiloidíase e outras verminoses ocorreram em 10 casos, representadas por ascaridíase intestinal, tricocefaliíase intestinal e cisticercose cerebral. Como estas parasitoses foram sempre localizadas e a estrongiloidíase sempre generalizada, somos propensos a admitir, como SHELTON⁹⁰, a viabilidade de um estado de imunidade específica para o *Strongyloides stercoralis*.

O quadro morfológico dos intestinos, a despeito de muito variável, se resume em padrões inflamatórios constantes e inespecíficos. Por vezes esse quadro é desconcertante quando confrontado com a correlação anátomo-clínica. Macroscopicamente podem ser encontrados desde quadros banais de enterocolite catarral, até quadros ulcerativos ou estenosantes. Disto se infere que a parasitose não possui quadro macroscópico definido, não devendo o patologista afastar a existência de estrongiloidíase antes do exame histológico. Essa variabilidade não permite sua tabulação em padrões macroscópicos constantes e pode ser depreendido da conssulta aos Protocolos Individuais dos Casos. É muito difícil estabelecer correlação anátomo-clínica em alguns casos, porque qualquer forma anatômica pode assumir múltiplos aspectos clínicos e vice-versa. Assim, a catarral, a síndrome de má absorção, os quadros oclusivos e outros podem ser qualquer aspecto morfológico. A título de exemplos, nosso caso número 1 portou-se clinicamente na sua fase terminal como suboclusão intestinal e era de enterocolite de tipo catarral; nosso caso de número 30 se portou clini

camente como síndrome de má absorção e era também de enterocolite de tipo catarral. Os quadros suboclusivos são de ocorrência freqüente na *estrongiloidíase*; todavia, sua explicação permanece obscura, dado não ter padrão anatômico definido. Vários autores encontraram lesões diferentes e oferecem explicações diversas, tais como:

1º) invasão da parede intestinal pelas larvas. Para estes autores ^{11, 101, 103}, seria suficiente a presença mecânica da larva na parede para desencadear o mecanismo de suboclusão;

2º) reação inflamatória que se estabelece na periferia das larvas que penetram na parede intestinal e também na periferia dos plexos mientéricos ^{12, 22, 57, 85};

3º) presença de larvas, edema intersticial e reação inflamatória com comprometimento destrutivo das células dos plexos mientéricos ^{16, 28, 76};

4º) espasmo duodenal secundário a lesões vasculares e nervosas promovidas pelo parasita⁶.

Estas citações são suficientes para concluir que não existe um quadro anatômico padrão nos casos que apresentam suboclusão intestinal. No presente material tivemos oportunidade de encontrar lesões nos plexos mientéricos em 3 casos (números 1, 2 e 25). Em nenhum deles havia larvas nos plexos e a lesão encontrada foi necrose focal isquêmica. Nos restantes 27 casos as células nervosas dos plexos se apresentaram tumefeitas. A necrose isquêmica a que nos referimos foi por nós atribuída à anóxia anoxêmica na fase terminal da vida e não à *estrongiloidíase*, sobretudo no caso número 25, que era de forma localizada. Além do mais, daqueles 3 casos apenas o de número 1 portou-se clinicamente como suboclusão intestinal. Digno, ainda, de menção, é que a tumefação das células nervosas ocorreu indistintamente nos plexos de Meissner e de Auerbach, comprometendo indiferentemente o

intestino delgado e o grosso; apoiando a literatura, nunca observamos suboclusão baixa. Grande número de autores refuta a hipótese em discussão e nenhum trabalho experimental oferece suporte para aceitá-la.

Em nossos 10 casos rotulados clinicamente como suboclusão intestinal foram achados constantes as larvas com reação inflamatória periférica na intimidade das camadas musculares, e eram de forma generalizada ou hiperinfestante. Nunca encontramos casos de suboclusão na forma localizada da parasitose. Nesse sentido nossos achados são concordes com os descritos na literatura: presença de larvas envoltas por reação inflamatória, edema intersticial e hiperemia. Os fenômenos degenerativos de fibras musculares lisas são raros e muito discretos; apenas eventualmente encontramos necrose focal e isolada dessas fibras. Em suma, os quadros de suboclusão ocorrem em íntima associação com estrongiloidíase, através de mecanismos de fisiopatogenia desconhecida; todavia, se a lesão dos plexos nervosos desempenha algum papel, deve ser de pouco valor, se não desprezível. Nos casos de suboclusão foi constante o encontro de larvas com reação inflamatória na intimidade das camadas musculares. Perguntamo-nos se as larvas de per si são fator único e suficiente para desencadear o quadro suboclusivo, ou se é necessário a reação inflamatória concomitante. É ponto pacífico que a suboclusão não ocorreu por destruição de fibras das camadas musculares, uma vez que essa destruição é muito discreta. Uma possibilidade seria a existência de produtos tóxicos decorrentes do metabolismo da larva, interfirindo com a condução dos impulsos nervosos. Isto nunca foi demonstrado, quer em material de observação clínica, quer experimental. Acreditamos que, se existissem, agiriam tanto nas células ganglionares do intestino delgado quanto nas do grosso, e neste último nunca foi regis

trado caso com suboclusão.

FONSECA e col.³⁸ e KURBAN e col.⁵¹ apresentam excelente documentação clínica, radiológica e anatômica de casos em que o paciente teve suboclusão intestinal, foi operado e o exame anátomo-patológico do intestino mostrou fibrose estenosante por estrongiloidíase. Em nosso material nunca encontramos formas tão exuberantes; neles a fibrose sempre foi discreta e restrita à submucosa. Todavia, essa é uma possibilidade que deve ser lembrada pelo clínico nos casos de oclusão intestinal. Sua ocorrência talvez esteja ligada à maneira de resposta do hospedeiro, não sendo apanágio da estrongiloidíase.

A síndrome de má absorção associada à estrongiloidíase é aceita pela maioria dos autores que se preocuparam com o assunto, quer do ponto de vista clínico, quer baseados nos exames subsidiários^{4, 5, 27, 28, 52, 61, 85, 91, 93}. Demonstraram esses autores, tanto em material de necrópsia quanto em espécimes cirúrgicos, que a mucosa podia apresentar-se ora íntegra, ora ulcerada.

Experimentalmente, GIESE e col.⁴⁴ demonstraram que porcos infectados com *Strongyloides ransomi* perdem albumina marcada através da mucosa do trato digestivo.

Há autores, como KOTCHER⁵⁰, taxativamente contrários a esta associação, afirmando não haver elementos convincentes para atribuir à estrongiloidíase responsabilidade etiológica na síndrome de má absorção.

Com base nos achados morfológicos de nosso material, admitimos ser viável a associação dessa síndrome com a estrongiloidíase. É significativo o alargamento e achatamento das vilosidades, e não raro seu aspecto claviforme, como se vê algumas vezes no quadro morfológico da síndrome de má absorção. Outra constante é

o edema no interstício das vilosidades, acompanhado de infiltração celular. Esta síndrome assume grande importância por propiciar o desenvolvimento de um estado secundário de desnutrição, que é uma das condições que perpetua e facilita a disseminação da parasitose. O infiltrado celular na parede do intestino é absolutamente inespecífico, constituído por linfócitos, plasmócitos e macrófagos, acompanhados ou não de eosinófilos e de granulomas de tipo corpo estranho. É, pois, face a esta inespecificidade, fácil inferir que o único elemento anatômico que permite o diagnóstico de certeza é o encontro do parasita. Esta assertiva é importante e tem aplicação prática, já que um método de diagnóstico em vida é a biópsia do intestino delgado. Esta prática, quando de sua introdução, prometia alto valor diagnóstico; todavia, seus resultados não foram otimistas, não aumentando o coeficiente de positividade diagnóstica da estrongiloidíase. Assim, DE PAOLA²⁸, em biópsias do jejuno de 20 pacientes sabidamente portadores de estrongiloidíase, encontrou o parasita em apenas duas. ARANTES-PEREIRA e col.⁸, admitiram com otimismo o método, obtendo positividade de 78,3%. Atribuíram o sucesso de seu método como decorrente da identificação do *Strongyloides stercoralis* através do ovo.

O eosinófilo, de significado duvidoso, é freqüente nas lesões da estrongiloidíase. Sua quantidade não guarda relação com o número de eosinófilos no sangue periférico.

Os granulomas, quando presentes, são classicamente do tipo corpo estranho. No nosso material ocorreram granulomas na mucosa do intestino delgado apenas nas formas hiperinfestantes ou generalizadas, e em nenhum caso de forma localizada. É sabido que esses granulomas evoluem para fibrose; todavia, esta ocorreu apenas nas formas generalizadas, e de maneira discreta.

Constante em nosso material, e independente da forma da parasitose, foi a dilatação dos vasos linfáticos da submucosa do intestino, e não raramente o encontro de larvas livres, íntegras, em seu interior. Este evento merece alguma discussão. DE PAOLA²⁸ considerou esta lesão como básica, tendo encontrado parasitismo dos vasos linfáticos com desenvolvimento de endolinfangite granu^lomatosa. Responsabilizou esta lesão pelo edema e pelas altera^ções secundárias das vilosidades e da motilidade intestinal, que no conjunto atuariam como base morfológica para a síndrome de desnutrição. Tal interpretação, porém, é contestada na literatu^{ra}. É nossa opinião que a dilatação dos linfáticos, achado cons^tante, é parte do processo geral da inflamação desencadeada pelo parasita. Nunca encontramos fenômenos obstrutivos, quer nos va^sos linfáticos, quer nos linfonodos do mesentério.

O acometimento da subserosa dos intestinos ocorreu em gran^de freqüência nas formas generalizadas ou hiperinfestantes. No presente material havia larvas na subserosa do intestino delgado em 21 casos, e na do grosso em 17 casos. Em todos havia, na peri^feria da larva, reação inflamatória com acentuado edema intersti^cial, hiperemia, infiltrado de linfócitos, macrófagos, eosinófi^los e células gigantes multinucleadas. Esta sede de encontro da larva permite admitir uma via anatômica direta, através da pare^de do intestino, que a conduz desde a luz intestinal até a cavi^dade peritoneal. Esta via é aceitável pela demonstração anatômi^cca das larvas em todos os planos histológicos do intestino. As vias linfática ou hematogênica para atingir a subserosa devem ter contribuição muito pequena. Há autores^{45, 103} que descreveram ca^sos de forma generalizada de estrongiloidíase associados com as^cite, e demonstraram larvas neste líquido. Admitiram que a larva fosse o fator etiológico da ascite. Outros autores^{24, 91} demons^t

traram larvas no líquido ascítico de portadores de estrongiloidíase generalizada. Em nosso material havia líquido na cavidade peritoneal em 8 casos (números 3, 4, 5, 6, 22, 23, 24, e 26). Nestes incluíram-se formas generalizadas, hiperinfestantes e mesmo localizada (caso nº 4). Sômente nos casos de números 6, 24 e 26 havia larvas e reação inflamatória na subserosa dos intestinos. Em nenhum de nossos casos foi feita pesquisa de larvas no líquido peritoneal. Revendo os protocolos clínicos desses casos, encontramos várias associações mórbidas que, de per si e independentemente da coexistência da parasitose, poderiam justificar a ascite, quais sejam: insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, cirrose hepática, tuberculose miliar, septicemia. É difícil, se não impossível, afirmar se em todos esses casos a parasitose contribuiu para a formação da ascite, embora a presença de larvas e a reação inflamatória na subserosa sejam favoráveis a esta possibilidade. Importante, também, é que todos esses pacientes apresentaram graus variados de desnutrição. Nesta linha de raciocínio, HUCHTON e col.⁴⁸ e BWIBO¹⁵ descreveram casos de forma generalizada de estrongiloidíase associada a intensa desnutrição, nos quais os pacientes apresentaram edema carencial e anasarca, simulando quadro de síndrome nefrótica. Portanto, a desnutrição decorrente da estrongiloidíase é mais uma possibilidade que concorre para a formação de ascite. Em termos especulativos, devemos lembrar que as larvas produzem várias enzimas como colagenases, proteases e colinesterases^{55, 88}, que poderiam funcionar como fatores de irritação peritoneal, contribuindo para a formação da ascite.

A mesma discussão é válida para o encontro de derrames pleurais que contêm larvas^{12, 40}. Em nosso material havia líquido nas cavidades pleurais em 5 casos (números 4, 5, 6, 22 e 24), todos

eles em concomitância com líquido na cavidade peritoneal. Em todos eles os mecanismos de produção de derrame são os mesmos invocados para explicar a ascite. Em nenhum de nossos casos tivemos oportunidade de encontrar larvas e reação inflamatória na pleura visceral, não podendo, portanto, admitir uma via anatômica direta, isto é, do pulmão para a pleura, para a disseminação da larva, como se pode demonstrar no intestino; demos maior valor para a via linfática ou a hematogênica. Sugerimos que, nos pacientes sabidamente portadores de *strongiloidíase*, ou sem diagnóstico definido, sempre que colhermos líquido das cavidades pleurais ou peritoneal, sejam pesquisadas larvas do parasita.

INTESTINO GROSSO:

A semelhança do delgado, sofre alterações anatômicas exclusivamente devidas à presença do parasita. Só está lesado nas formas hiperinfestantes ou generalizadas, mas não na forma localizada. Este fato está de acordo com a biologia do *Strongyloides stercoralis*. A lesão do intestino grosso decorre de agressão direta pelo parasita, que não atua à distância. As glândulas da mucosa, quando estimuladas, passam a hipersecretar muco, que provavelmente atua como auxiliar na expulsão dos parasitas, de acordo com demonstrações experimentais^{60, 63, 100}. O intestino grosso é a sede da auto-infestação endógena e nele é freqüente o encontro de larvas penetrando através da mucosa. Esta afirmativa foi sugerida por OPHÜLS⁷², demonstrada experimentalmente por FAUST³⁵ e tem confirmação nos trabalhos de observação clínico-patológica^{36, 95, 99}. A única forma parasitária encontrada no intestino grosso é a larva. Uma única vez tivemos oportunidade de ver um ovo de *Strongyloides stercoralis* na mucosa, e esse caso era de forma generalizada (caso nº 27). Em ne

nhum dos casos encontramos formas adultas no intestino grosso. A resposta inflamatória é semelhante à do delgado, ou seja, infiltrado de linfócitos, plasmócitos, macrófagos, eosinófilos e granulomas de tipo corpo estranho. Todavia, granulomas e eosinófilos foram encontrados apenas na forma generalizada. Admitimos que este fato seja decorrência apenas do número de parasitas e de seu maior tempo de permanência na parede do colo, não havendo razão plausível para não serem encontrados esses tipos de reação na forma hiperinfestante. Nesta, a larva viva deve atravessar a parede em curto período de tempo e em pequeno número e não provocar resposta inflamatória, enquanto que na forma generalizada maior número de larvas atinge a parede e as de menor vitalidade podem morrer e provocar resposta inflamatória local. Portanto, esta resposta seria desencadeada apenas pelas larvas mortas, no que estamos de acordo com outros autores^{5, 95}.

A presença do granuloma é de valor prático, principalmente na interpretação de biópsias. Com efeito, é grande o número de apêndices cecais extirpados cirurgicamente em cujo exame histopatológico encontram-se granulomas de tipo corpo estranho e eosinófilos. É difícil esclarecer a etiologia do granuloma, sendo todavia freqüente a *estrongiloidíase*^{94, 95}.

Ocorreram ulcerações do intestino grosso em 9 casos, apenas na forma generalizada. A ulceração no intestino grosso foi morfológicamente semelhante à do intestino delgado. Chamamos a atenção para o fato de que a úlcera não é fator necessário para que ocorra penetração da larva na parede do colo. Muitas vezes encontramos a larva penetrando através das glândulas, onde provocam pequena lise, fato este experimentalmente comprovado. Constantes e semelhantes aos do intestino delgado foram a ocorrência de edema intersticial, de infiltrado celular, de hiperemia e dilatação

dos linfáticos da submucosa. Em um único caso (nº 6), de forma hiperinfestante, associado à tuberculose miliar, encontramos endoarterite proliferativa na submucosa. Provavelmente essa endoarterite decorreu da tuberculose, pois não conhecemos nenhum comprometimento arterial provocado pelo *Strongyloides stercoralis*.

As células dos plexos de Meissner e Auerbach, à semelhança do que acontece no intestino delgado, mostraram-se apenas tumefeitas. No único caso (nº 6) em que sofreram necrose isquêmica, não havia qualquer manifestação clínica de suboclusão intestinal.

ESTÔMAGO:

Foi acometido com frequência na forma generalizada, raramente na forma hiperinfestante e nunca na forma localizada. Esse acometimento foi representado pela presença de larvas ou de ovos, e apenas no caso nº 2 havia formas adultas. Na sua grande maioria, as larvas se localizavam na superfície, ora livres na mucosa, ora no interior de glândulas. Nestas, promoveram lesões discretas, com dilatação da luz, secreção de muco, e fenômenos de degeneração celular. No único caso em que produziram ulceração da mucosa (caso nº 2), as úlceras seguiram estritamente o padrão morfológico das encontradas nos intestinos, conforme é experiência de outros autores⁸⁷. Com grande frequência as larvas apresentaram-se lisadas no estômago, conforme era de esperar, já que o meio ácido é desfavorável à sua evolução, o que já foi demonstrado experimentalmente¹. É muito provável que as larvas atinjam o estômago por via intracanalicular, isto é, refluxo duodenal na fase agônica, não se tendo encontrado nenhum caso com parasita e resposta inflamatória do tipo crônico na mucosa. Reação deste tipo só encontramos em áreas microfocais esparças no interstício das camadas musculares e da subserosa de 3

casos (números 7, 11 e 12), locais provavelmente atingidos por via hematogênica, não havendo evidências histológicas de progressão da larva através da parede gástrica. Com base nos achados morfológicos, podemos inferir que toda a sintomatologia simulatória de úlcera péptica crônica, freqüente na *estrongiloidíase*, depende estritamente da duodenite e jejunitis crônicas, e não da lesão gástrica. Esta dedução é reforçada pelas seguintes observações: 1) a queixa clínica simuladora de úlcera péptica crônica na *estrongiloidíase* é muito freqüente; 2) o duodeno é acometido em todos os casos da parasitose, independentemente de sua forma; 3) a mucosa do estômago é parasitada só na forma generalizada e os dados morfológicos sugerem ter ela sido acometida apenas na fase terminal do paciente.

LINFONODOS:

São infectados com freqüência, mas apenas na forma generalizada. O único elemento encontrado no linfonodo é a larva, o que permite concluir que ela o atinge por dois mecanismos: 1) ativo e próprio das larvas, à custa de enzimas que promovem lise da mucosa do intestino, do tecido conjuntivo da submucosa e da parede do capilar linfático da submucosa; 2) passivo, quando a larva é carregada pela corrente linfática ao atingir a luz do capilar. O primeiro mecanismo tem apoio na investigação experimental⁵⁵, demonstrando que as larvas infectantes liberam colagenases e proteases ao penetrarem nos tecidos do hospedeiro. O segundo mecanismo é demonstrado pelos autores que se preocuparam em estudar o ciclo biológico do parasita, sendo o vaso linfático uma das vias através das quais a larva ganha a circulação geral. Em nosso material essa demonstração foi rotineira pela freqüência com que as larvas ocuparam a luz de vasos linfáticos da submucosa dos intestinos, apresentando-se íntegra e sem qualquer

reação nesses vasos. É oportuno realçar que os linfonodos acometidos pertenciam ao território mesenterial, sendo pouco frequente a infestação dos linfonodos intertraqueobrônquicos. Esta ocorreu em apenas um de nossos casos (caso nº 2), confirmando a experiência de vários autores^{28, 86}. Surpreendeu-nos a ausência de larvas nos linfonodos nas formas localizada ou hiperinfestante da estrongiloidíase. Admitimos que no ciclo biológico, obrigatório para a manutenção da parasitose por longos períodos de tempo no jejuno, ou a larva passa rapidamente pelo linfonodo, não suscitando resposta inflamatória, ou então, de acordo com DIAS³⁰, talvez se reproduza e amadureça no próprio intestino, sem migrar para os pulmões. A resposta do tecido linfático consiste de hiperplasia de células linfóides e reticulares, infiltrado de eosinófilos e granulomas de tipo corpo estranho. Estes ocorreram em 70% de nossos casos em que havia comprometimento do linfonodo. Conforme demonstrado experimentalmente³⁵, o granuloma evolui para fibrose; todavia, nunca tivemos oportunidade de observá-la em quantidade suficiente para obliterar o linfonodo. Pelo contrário, ela foi sempre discreta e focal. Cite-se, ainda, que os seios linfáticos medulares e marginal também sofreram dilatação acentuada. À semelhança da interpretação dada aos linfáticos dos intestinos, aceitamos que isto faça parte do processo inflamatório. Este padrão de resposta do linfonodo variou em apenas um de nossos casos (caso nº 26), que era de forma generalizada e em que o paciente foi previamente submetido a transplante renal. Neste caso houve terapêutica maciça com imunossuppressores e corticosteróides, e os linfonodos apresentaram redução numérica acentuada de células linfóides e reticulares e não apresentaram granulomas. Este dado está de acordo com FAGUNDES³⁴, que estudou a estrongiloidíase em doente transplantado, e com

PURTILO⁷⁹, que encontrou redução numérica de linfócitos no timo e nas áreas timo-dependentes do baço e dos linfonodos em pacientes com forma generalizada de estrogiloidíase e que tinham doença de base que alterava a imunidade celular.

Foi freqüente o encontro de larvas íntegras nos linfonodos, sem qualquer infiltrado celular. Isto poderia indicar que as larvas estavam vivas, pois, de acordo com vários autores, somente as mortas suscitam resposta inflamatória.

FÍGADO:

O acometimento do fígado restringiu-se à forma generalizada e foi freqüente, tendo ocorrido em 10 de nossos casos. O único elemento parasitário encontrado no fígado foi a larva. A ausência de larvas no fígado, na forma localizada, sugere que em sua migração, perfazendo o ciclo biológico normal, elas aí permanecem curto período de tempo, sem suscitar resposta inflamatória. Este fato foi assinalado experimentalmente³⁵ em vários órgãos. Quanto ao fato de ser a veia porta a via de migração utilizada, ABADIE¹ demonstrou que, em infestação experimental por via cutânea, não se consegue recuperar larvas do fígado se a veia porta for previamente ligada. Fala ainda a favor desta via o encontro constante, por todos os autores, de larvas nos espaços portais. Nesta localização é freqüente mostrarem-se lisadas e estarem envoltas por infiltrado inflamatório de linfócitos, eosinófilos e granulomas de tipo corpo estranho. Estes ocorreram em um terço dos nossos casos em que o fígado estava comprometido. Como resposta geral, há no fígado hiperplasia das células de Kupffer. No parênquima não se encontram alterações morfológicas provocadas pelo parasita, no que estamos de acordo com todos os autores; as que ocorreram são atribuídas a doenças as

sociadas, como desnutrição, processos infecciosos diversos e a nóxia da fase agônica. Tais alterações consistem de tumefação turva e degeneração vacuolar. A esteatose, freqüentemente observada, com toda segurança estava associada e dependia da desnutrição. Nos 3 casos (números 2, 6 e 7) em que encontramos necrose isquêmica de hepatócitos, esta era focal e decorrente de provável anóxia terminal, já que ocorria em associação com septicemia, tuberculose miliar disseminada e broncopneumonia.

PULMÕES:

Estavam infestados apenas nas formas generalizadas, sendo comprometidos em 14 de nossos casos. O único elemento parasitário neles encontrado por nós foi a larva. Vários autores^{24, 28, 35, 57} registraram o encontro de formas adultas macho e fêmea e ovos nos pulmões. A tendência que se observa na literatura é de aceitar cada vez menos a ocorrência dessas formas do parasita nos pulmões. BÉNEX¹⁰, em investigação experimental, é taxativo em garantir que as larvas nunca evoluem até formas adultas nos pulmões. Nos trabalhos baseados em observações necroscópicas, os autores são quase unânimes em negar sua ocorrência. No nosso material a pesquisa exaustiva em cortes seriados de blocos de pulmão de 30 casos foi negativa para formas adultas e ovos. Resalte-se que em nossos casos havia edema alveolar intenso, focos extensos de hemorragias alveolares e de broncopneumonia, e associação com tuberculose, requisitos que os autores citam como obstáculos mecânicos capazes de, retardando a progressão da larva, permitir-lhe permanecer no pulmão tempo suficiente para atingir a fase adulta.

É necessário lembrar que os pulmões constituem passagem obrigatória da larva no seu ciclo biológico. Esta passagem é rã

pida, sendo demonstrado experimentalmente que, quando a infestação é feita por via cutânea, as larvas começam a aparecer nos pulmões a partir da 11a. hora, tendo seu pico na 36a.hora, e não mais sendo recuperadas após a 96a. hora¹. Nessa passagem pelos pulmões, demonstrou-se experimentalmente que na cobáia ocorrem quadros fugazes de pneumonia de tipo Loeffler²⁹. Admite-se que esta lesão é semelhante à do homem e que regride sem deixar sequelas. Na literatura há registro de casos clínicos com esta manifestação^{17, 86}, curados após tratamento contra a parasitose. Ainda dignos de menção são os casos de manifestações alérgicas no trato respiratório, independentemente da presença do parasita nos pulmões, tais como quadros asmáticos curados após erradicação da parasitose^{18, 69}. A passagem da larva pelo pulmão serve como auxiliar no diagnóstico da parasitose, tendo vários autores^{25, 42, 49, 70} conseguido demonstrá-la no escarro dos pacientes que estudaram.

As larvas se distribuíam no parênquima pulmonar, podendo ser encontradas na luz dos alvéolos e no interstício dos septos alveolares. Foi pouco freqüente localizarem-se nos brônquios, o que permite inferir que os quadros clínicos com manifestação de espasmo brônquico são de provável natureza alérgica e não por agressão direta do parasita ao brônquio. A larva apresentava-se ora íntegra, livre, ou então envolta por discreto e focal infiltrado de linfócitos e macrófagos. Foram pouco numerosos e pouco comuns os eosinófilos e as células gigantes multinucleadas.

Surpreendente foi a freqüência e a extensão com que se estabeleceram hemorragias alveolares. Em nossos 14 casos com comprometimento pulmonar elas foram encontradas em 13, assumindo forma maciça em 12. Esta hemorragia foi freqüentemente a causa

imediate do óbito. Sua gênese é obscura, havendo apenas hipóteses que não satisfazem. A primeira delas responsabiliza a larva por rotura de vasos quando de sua passagem do interstício para a luz dos alvéolos^{12, 47, 78}. É muito difícil aceitar esta hipótese, porque implica na existência de uma relação direta entre a extensão da hemorragia e o número de larvas. Isto não se ajusta ao achado anatômico, por serem raras ou mesmo não existirem larvas nas áreas de hemorragias. Outro fato anatômico que a contesta é a presença de larvas em áreas indenes, distantes das de hemorragia. Outra hipótese é a ocorrência de alterações pulmonares da crase sanguínea, conforme sugerido por ANDRADE⁵. Isto é apenas especulativo, sem qualquer base morfológica, clínica ou experimental. Resta a hipótese aceita pela maioria dos autores e que melhor se ajusta ao achado morfológico: tratar-se de fenômenos imunolêrgicos.

Também freqüente foi a associação com broncopneumonia, o que ocorreu em metade dos nossos casos. Esta é referência unânime na bibliografia, admitindo-se que, ao abandonar os intestinos, as larvas carregam bactérias diretamente para a corrente circulatória, promovendo septicemia. Em nosso material tivemos um único caso (caso nº 6) de associação entre estrongiloidíase generalizada com tuberculose miliar. PETTERSSON⁷⁵ admitiu que a larva possa desempenhar papel importante como vetor mecânico na disseminação de focos de tuberculose dos pulmões para órgãos distantes.

TRAQUÉIA

Foi acometida em 3 casos (números 20, 26 e 30), e isto indica que o trato respiratório pode ser acometido também em sua porção superior. O único elemento parasitário encontrado foi a larva, o que é pouco registrado na literatura^{47, 97}. Experimentalmente, demonstrou-se que, nas infecções por via cutânea, as larvas

são recuperadas da traquéia e do esôfago a partir da 23a. hora¹. No nosso material as larvas foram vistas no interstício do cório e na luz de vênulas ou de vasos linfáticos. Em sua grande maioria estavam íntegras, raramente degeneradas e envoltas por escassa quantidade de linfócitos, macrófagos e eosinófilos. Em nenhum dos nossos casos encontraram-se células gigantes multinucleadas. Foram constantes o edema intersticial e a hiperemia no cório. Na mucosa havia dilatação das glândulas e hipersecreção de muco, descamação acentuada do epitélio superficial e áreas microfocais de úlceras agudas. Estas alterações sugerem a via de chegada da larva é intracanalicular e que pode ocorrer em duas condições: como parte do ciclo biológico normal ou possivelmente por aspiração de corpo estranho(vômito), devendo ter pouco valor a via linfática ou a hematogênica. A possibilidade de aspiração de vômito foi discutida por YIM¹⁰⁴ que, num caso de forma generalizada, encontrou larvas também na pele.

PELE:

No presente material encontramos larvas na pele em um único caso(número 21), de forma generalizada. Elas estavam íntegras, localizando-se no interstício do derma e profundamente no interstício do tecido celular subcutâneo. Não havia qualquer reação inflamatória na periferia das larvas. A inflamação, quando presente, foi inexpressiva, focal, localizada na periferia dos vasos e constituída apenas por linfócitos e macrófagos. Nunca encontramos células gigantes multinucleadas. Os vasos estavam permanentemente dilatados e o interstício edemaciado. A epiderme suprajacente às áreas que continham larvas, bem como seus anexos, estavam íntegros. O acometimento da pele é importante por três razões fundamentais: 1a.) é via natural de infestação do parasita e permite perpetuação através da auto-infestação exógena; 2a.) é fugaz, sen

do pouco conhecido seu quadro morfológico, especialmente no homem; 3a.) é sede de manifestações clínicas freqüentes de muitas parasitoses, e também da estrogiloidíase. A primeira razão é de aceite universal e demonstrada experimentalmente no cão⁵⁶ e em voluntário humano⁷². Em nosso material o fragmento de pele estudado foi retirado da parede anterior do abdome, podendo facilmente ser afastada a via natural da auto-infestação exôgena, que se faz através da pele da região perianal. Restam-nos duas possibilidades para explicar a chegada da larva à pele: a) a via hematogênica, fazendo a pele parte de um comprometimento sistêmico; b) a contaminação por vômitos, levantada por YIM¹⁰⁴. Em nosso caso o paciente teve vômitos durante toda a internação. Experimentalmente demonstrou-se que há dissolução da membrana basal da epiderme quando da penetração de larvas de helmitos⁵⁵. Não encontramos essas alterações e os autores^{33,81,104} que estudaram fragmentos de pele, com ou sem o encontro de larvas, descreveram a epiderme como normal e são omissos quanto a alterações da membrana basal. A integridade desta pode falar mais a favor da via hematogênica. Quanto ao fato de ser a pele acometida da maneira fugaz, demonstrou-se experimentalmente que 3 horas após a infestação a larva desaparece da pele, não se encontrando qualquer resposta inflamatória¹. Em nosso caso, quando houve resposta inflamatória, ela se limitou a infiltrado linfocitário na periferia dos vasos. Quanto à freqüência com que a pele é acometida sob as mais diferentes formas de manifestações clínicas, é vasta a literatura^{13,21,33,47,66,81} e todos os autores são unânimes em achar que o infiltrado inflamatório da pele é inespecífico e discreto. Tampouco encontraram larvas na pele, admitindo que as lesões cutâneas eram manifestações alérgicas à distância.

CORAÇÃO:

Em nosso material foi acometido em 3 casos (números 1, 21 e 24) e o único elemento nele encontrado foram as larvas. No caso número 24 elas estavam confinadas ao tecido gorduroso subepicárdico, apresentando-se íntegras, isoladas, sem quaisquer infiltrados inflamatórios. Nesta localização, DE PAOLA²⁸ encontrou larvas degeneradas em um de seus casos, envoltas por células mononucleadas. Nos casos de números 1 e 21 as larvas comprometiam o interstício do miocárdio; estavam sempre degeneradas, envoltas por linfócitos, histiócitos e células gigantes multinucleadas. No miocárdio circunjacente havia edema intersticial e necrose focal isquêmica de fibras. Esta necrose poderia eventualmente decorrer da ação de enzimas proteolíticas produzidas pelas larvas; todavia, é nossa opinião que ela decorreu mais da obstrução da rede capilar coronariana, onde o parasita representou obstáculo mecânico. MARINHO⁵⁷ encontrou larvas íntegras, sem infiltrados celulares, no interstício do miocárdio, que no restante era normal. NEEFE⁶⁴ encontrou larvas englobadas por células gigantes multinucleadas de tipo corpo estranho no subendocárdio.

Nos nossos três casos, dada a gravidade dos pacientes, não pudemos vincular o parasitismo cardíaco a manifestações clínicas nesta localização.

RIM:

No caso número 26 havia larvas num rim previamente transplantado. Elas ocupavam o interstício da medular e da cortical, estavam íntegras, isoladas, menos freqüentemente degeneradas e envoltas por discreta quantidade de linfócitos, plasmócitos e eosinófilos. Esta localização é pouco registrada na literatura^{18, 21}. Em nosso caso, dada a gravidade clínica, e tendo o paciente sofrido várias crises de rejeição, foi ofuscado o quadro da parasitose renal. Todavia, a infestação renal permite o diagnóstico

da estrongiloidíase pela demonstração da larva na urina, confor
me experiência de vários autores^{14, 59, 80}.

SEDES POUCO FREQUENTES DA PARASITOSE:

Potencialmente, qualquer órgão pode ser acometido na for
ma generalizada da estrongiloidíase. Isto é fato comprovado pe
la investigação experimental e pela compilação de dados isola
dos de observação necroscópica.

É freqüente o encontro do parasita em localizações que não
oferecem substrato clínico e que representam meros achados ana
tômicos. São válidos, entretanto, para demonstrar a dissemina
ção hematogênica. Assim, em nosso material encontramos larvas
nos seguintes locais: cápsula das adrenais, em 4 casos (números:
13, 21, 27 e 30); cápsula do baço em 1 caso (nº 21); faringe em
1 caso (nº 26); serosa das trompas uterinas em 1 caso (nº 27);
vesícula biliar em 2 casos (números 26 e 30). O quadro morfoló
gico em todas essas sedes foi constante: ora larvas íntegras, i
soladas, ora larvas degeneradas envoltas por discreta quantida
de de linfócitos, plasmócitos, macrófagos e eosinófilos. Em nenhu
ma delas encontramos granulomas. Nos nossos casos essas localiza
ções nunca provocaram manifestações clínicas, mas devemos admi
tir que elas eventualmente ocorram, como nos casos de comprome
timento do sistema nervoso central, do que há registro na lite
ratura^{57, 64}. São oportunas algumas considerações acerca da ve
sícula biliar. Este órgão é, de longa data, descrito como sede
de larvas de *Strongyloides stercoralis*. Nos primeiros casos des
ta doença descritos por NORMAND⁶⁸ havia larvas na vesícula bili
ar e nos canais pancreáticos; DE PAOLA²⁸ demonstrou larvas na
bile centrifugada, mas não encontrou larvas na parede da vesícu
la biliar do mesmo caso. A pesquisa de larvas na bile como meio
diagnóstico tem valor controvertido, havendo autores que sõ a

recomenda para casos especiais²³, enquanto que outros^{19, 22, 31} obtiveram positividade e sugerem que, ao se fazer biópsia do intestino delgado para diagnóstico de estrongiloidíase, deve - se também estudar o conteúdo duodenal. As larvas podem atingir a vesícula biliar por: a) via ascendente, partindo da luz intestinal e ganhando o canal colédoco; b) via hematogênica, fazendo parte da disseminação sistêmica. Em nossos casos, como as larvas se localizaram na mucosa e nos planos profundos como a suberosa e o interstício da camada muscular é viável que tenham chegado por ambas as vias.

VII. CONCLUSÕES

Nas condições em que foi estudado o presente material, podemos concluir que:

1º) A incidência da estrongiloidíase no presente material, que representa necrópsias consecutivas não selecionadas de hospital geral e de hospital com atendimento restrito à infância, foi respectivamente de 0,65% e 2,4%.

2º) A estrongiloidíase é doença grave e letal em suas formas generalizada e hiperinfestante. É encontrada em todas as faixas etárias e em ambos os sexos, sendo mais freqüente e grave nas crianças, especialmente nas desnutridas.

3º) Não há dados morfológicos convincentes para admitir que as larvas evoluam até formas adultas nos pulmões.

4º) Na forma generalizada ou hiperinfestante o único órgão constantemente acometido é o intestino, compreendendo o duodeno ou o jejuno proximal e o colo em qualquer de seus segmentos.

5º) O acometimento constante do duodeno ou jejuno proximal é decorrência do "habitat" natural do parasita, sede em que as lesões são mais graves.

6º) Os quadros de suboclusão intestinal ocorrem em íntima associação com a estrongiloidíase. No entanto não têm explicação anatômica satisfatória e não dependem de lesão dos plexos nervosos intestinais.

7º) As alterações morfológicas do intestino delgado permitem atribuir, ao *Strongyloides Stercoralis*, responsabilidade etiológica na síndrome de má absorção.

89) A presença de larvas e reação inflamatória na subserosa dos intestinos, que ocorrem nas formas hiperinfestante e generalizada da estrongiloidíase, são dados anatómicos que permitem admitir o *Strongyloides stercoralis* como agente etiológico de ascite.

99) O quadro morfológico do tecido linfóide não permite deduzir qual a alteração do equilíbrio imunológico que levou à generalização ou hiperinfestação do parasita.

109) O quadro clínico simulatório de úlcera péptica crônica, que ocorre em casos de estrongiloidíase, é provavelmente dependente da duodenite e da jejunitis crônicas.

119) O intestino grosso é a sede da auto-infestação interna.

129) As extensas hemorragias alveolares ocorrem intimamente associadas à estrongiloidíase generalizada e, não têm explicação anatómica plausível. É possível que elas dependem de alterações alérgicas, uma vez que, cortes seriados das áreas hemorrágicas, não revelaram larvas do verme.

139) É provável que a traqueíte que ocorre na forma generalizada contribui para agravar a sintomatologia respiratória.

149) A presença de larvas envoltas por reação inflamatória crônica granulomatosa, associada a focos de necrose isquêmica de fibras cardíacas e edema intersticial do miocárdio, que ocorre na forma generalizada, permite atribuir, ao *Strongyloides stercoralis*, responsabilidade etiológica nas miocardites.

INFERÊNCIA:

A generalização ou hiperinfestação do parasita depen

de de múltiplos fatores que modificam o equilíbrio imunológico entre o hóspede e o hospedeiro. Esses fatores são principalmente desnutrição, corticoterapia, irradiações, imunossupressões e doenças outras que alteram a defesa e a imunidade do hospedeiro.

VIII. PROTOCOLO INDIVIDUAL DOS CASOS

* CASO Nº 1: A.S., 13 a., masc. br., Cubatão-SP, reg. 76.906- (HSPE)

09-09-64: Há 2 meses vinha tendo dor abdominal em cólica, de média intensidade, sem localização determinada. Após a alimentação a dor piorava e vinha sensação de empachamento. Há 15 dias evacuava 3 vezes por dia, fezes pastosas. Vomitava tudo o que ingeria. Os vômitos eram de cor esverdeada, em moderada quantidade, várias vezes ao dia e continham restos alimentares.

Paciente em mau estado geral, desnutrido, com moderada palidez cutâneo-mucosa. Cavo hiperemiado. Tórax semiologicamente normal. Abdomen plano, flácido, depressível, doloroso à palpação profunda; desconpressão brusca dolorosa. Fígado e baço não palpáveis. Temperatura axilar 37°C, retal 38,2°C. Hemoglobina 11,1 g/100 ml; Hematócrito 42%; Plaquetas normais; 19.400 leucócitos/mm³ (9% de bastonetes, 54% de segmentados, 1% de eosinófilos, 1% de basófilos, 29% de linfócitos, 6% de monócitos). Exame de fezes positivo para larvas de *Strongyloides stercoralis*, ovos de ancilostomídeos e de *Trichocephalus*; cistos de *Endamoeba coli* e de *Endolimax nana*.

Realizada apendicectomia, encontrou-se apêndice cecal discretamente hiperemiado e linfonodos mesentéricos aumentados de volume. Após a operação persistiram as mesmas queixas clínicas. O abdome tornou-se distendido, com diminuição de ruídos hidro-aéreos, surgiu quadro de agitação psico-motora, além de palidez acentuada e comprometimento do estado geral. A radiografia simples de tórax foi normal, mas a do abdome mostrou desaparecimento dos contornos renais e dos músculos psoas, sugerindo derrame peritoneal. As proteínas totais no plasma estavam em 3,6 g/100 ml, sendo 2,2 g de albumina e 1,4 g de globulinas, com relação A/G de 1,5. Colesterolemia 80 mg/100 ml. Intensa dispnéia súbita precedeu o óbito no 3º dia de pós-operatório.

A necrópsia realizada 11 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase generalizada comprometendo intestinos, linfonodos do mesentério, fígado, pulmões e coração; 2) ascaridíase intestinal, 3) desnutrição.

O exame externo do cadáver mostrou sinais aparentes de desnutrição; edema discreto dos membros inferiores e incisão cirúrgica recente na fossa ilíaca direita.

Cavidades torácica e peritoneal sem alterações.

Os intestinos, quando abertos, deram saída a material fecal pastoso amarelado. No delgado havia formas adultas de *Ascaris lumbricoides* e na mucosa do ceco *Trichocephalus trichiurus*. Ao longo de toda extensão, a mucosa intestinal estava fortemente edemaciada, sobretudo na porção inicial do jejuno, onde as pregas estavam alargadas, achatadas. Havia difusa congestão da mucosa.

Fígado pesando 1.500 g. Superfície de corte com lobulação conservada, de colorido amarelado.

Os linfonodos do mesentério moderadamente aumentados de volume, com superfícies de cortes acinzentadas, granulosas, salpicadas de pontos branco amarelados.

O pulmão direito pesou 550 g. e o esquerdo 460 g. Coloração vermelho escura, consistência elástica, crepitação difusamente diminuída. Aos cortes, superfície finamente granulosa, avermelhada, dando, pela expressão, saída a grande quantidade de san-

que e de líquido arejado.

O coração pesou 140 g. e era macroscopicamente normal.

O encéfalo pesou 1.130 g., mostrando apenas moderado edema.

Os demais órgãos não mostravam alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*. As lesões eram mais intensas ao nível do duodeno e porção superior do jejuno. Havia ovos, larvas e formas adultas do parasita. Ovos e larvas predominavam no espaço entre as células de revestimento dos vilos e sua membrana basal, e as formas adultas na profundidade das criptas. Os vilos estavam moderadamente alargados e achatados. Na periferia dos parasitas era constante o encontro de células com fenômenos degeneração, como tumefação do citoplasma, picnose e aumento da descamação superficial. No interstício do estroma dos vilos, da submucosa, das camadas musculares e da subserosa, havia larvas sempre envoltas por infiltrado de linfócitos, histiócitos e eosinófilos. Foi freqüente o encontro de larvas livres no interior de vasos linfáticos dilatados, sem outras alterações histológicas. De modo geral as veias eram dilatadas, congestionadas, e suas células endoteliais tinham citoplasma tumefeito. No intestino grosso encontravam-se larvas na parede ou na luz das glândulas, na submucosa, no interstício das camadas musculares e na subserosa. As glândulas em geral eram dilatadas, e suas células de revestimento intensamente vacuolizadas. As larvas eram envoltas por infiltrado celular idêntico ao do intestino delgado. Em todos os planos havia edema intersticial e dilatação vascular. À semelhança do intestino delgado, os vasos linfáticos estavam dilatados. Em toda a extensão dos intestinos havia hiperplasia de células linfáticas e reticulares nos folículos linfóides. Nos plexos nervosos submucoso e mientéricos as células estavam preservadas, apenas com tumefação do citoplasma.

Nos linfonodos do mesentério havia larvas íntegras ou degeneradas, com distribuição irregular. Eram envoltas por linfócitos, plasmócitos, histiócitos, eosinófilos e, menos freqüentemente, englobadas por células gigantes de tipo corpo estranho. No geral havia hiperplasia linfática e reticular.

Fígado, com estrutura conservada e intensa esteatose de tipo macrogoticular. Nos espaços portas havia larvas degeneradas, freqüentemente fragmentadas, envoltas por eosinófilos, linfócitos e histiócitos e por vezes englobadas por células gigantes de tipo corpo estranho. Difusa e moderada hiperplasia de células de Kupffer.

Nos pulmões havia larvas na luz dos alvéolos e no interstício dos septos alveolares circundados por granulomas com gigantócitos de tipo corpo estranho, e por células linfomononucleadas. Ausência de eosinófilos neste infiltrado. Havia focos extensos de hemorragia alveolar não relacionadas com a presença de larvas.

Nos cortes histológicos do coração encontrava-se pequena quantidade de larvas no interstício do miocárdio, envoltas por linfócitos, histiócitos, e células gigantes multinucleadas. Havia moderado edema focal no interstício. Não havia fenômenos degenerativos nas fibras miocárdicas.

CASO Nº 2: A.B.M., 23 a., fem., br., Capital-SP, reg. 80.538 (HSPE).

12-10-64: Dores articulares itinerantes que se iniciaram nos joelhos e cotovelos, sem sinais flogísticos, mas exacerbando-se com os movimentos. Desde o início tem febre diariamente. Há 1 mes, manchas não pruriginosas no dorso do nariz e regiões paranasais. Tem freqüentes amigdalites.

Ao exame físico, regular estado geral, mucosas descoradas. Pulso com 132 bpm, rítmico, cheio; pressão arterial 13/7; temperatura axilar 38°C. Eritema e áreas de hiperpigmentação na pele do dorso do nariz e regiões paranasais. Edema discreto e calor nas articulações dos tornozelos e nada mais ao exame físico. Foi internada com hipótese clínica de lupo eritematoso disseminado. Após período de 40 dias, teve alta com regressão de toda sintomatologia. Neste período, iniciou corticoterapia com prednisona em doses de até 60 mg ao dia e que se prolongou até a data de óbito. Exames subsidiários durante a internação: Hemoglobina 8,6 g 100 ml; hematócrito 28%; 4.300 leucócitos/mm³ (5% de bastonetes, 70% de segmentados, 6% de eosinófilos, 1% de basófilos, 15% de linfócitos e 7% de monócitos). Hemossedimentação, 35 mm na primeira hora. Duas hemoculturas negativas. Uma cultura de urina negativa. Proteínas totais 4,8g/100ml de plasma, sendo 2,4g de albumina e 3,6 g de globulinas, com relação A/G de 0,6. Pesquisa de células L.E. no sangue, negativa em 3 oportunidades.

A paciente teve mais duas internações, pelas mesmas queixas clínicas, em 11-04-65 e em 24-4-65.

24-05-65: volta ao hospital com dores articulares, astenia, anorexia e dispnéia. Apresentava-se em regular estado geral com moderada palidez cutânea; emagrecida. Pulso 124 bpm, rítmico. Pressão arterial de 11/8; temperatura de 36°C. Na base do hemitórax direito havia submacisiez e diminuição do murmúrio vesicular. O fígado era palpável a 2 cm da reborda costal. Foi internada e no 4º dia desenvolveu quadro de derrame pleural, à direita. Iniciou-se tosse com expectoração amarela e dispnéia progressiva. O fígado aumentou para 6 cm da reborda costal. Na pele surgiram lesões eritematosas disseminadas e posteriormente equimoses e lesões bolhosas com conteúdo hemorrágico. Evoluiu, no entanto, razoavelmente até 13/07/65, quando começou a queixar-se de dores abdominais difusas, náuseas, teve vômitos líquidos esverdeados, abundantes e freqüentes, e diarréia com 3 a 4 evacuações semi-líquidas por dia. Como quadro terminal teve febre, cianose e dispnéia, evoluindo rapidamente para óbito. Vários hemogramas revelaram resultados superponíveis ao descrito, variando apenas quanto às taxas de eosinófilos, respectivamente 8%, 6%, 2% e 1%.

A necrópsia, realizada 15 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) lupo eritematoso disseminado, comprometendo rins, baço, coração e pele; 2) septicemia com broncopneumonia focal, pielonefrite aguda e colápsio tóxico infeccioso; 3) estrogiloidíase generalizada comprometendo intestinos, estômago, linfonodos e fígado; 4) desnutrição.

O cadáver mostrava sinais de desnutrição. Nas cavidades pleurais feixes fibrosos, firmes, promoviam aderências extensas entre os folhetos parietal e visceral. Os pulmões pesavam 800 gramas cada. Tinham colorido viláceo, consistência elástica, e crepitação difusamente reduzida. Aos cortes mostravam superfícies avermelhadas, elásticas, congestionadas dando, por expressão, líquido aquoso arejado. Focos acinzentados, granuloso, friáveis que por

expressão davam líquido espesso vermelho-amarelado, se apresentavam de maneira esparsa. Na cavidade peritoneal, sem conteúdo anômalo, o estômago estava discretamente distendido. Aberto, continha escasso líquido esverdeado. Sua mucosa mostrava congestão e áreas focais puntiformes, vermelho escuras. Abertos os intestinos, e retirada a matéria fecal pastosa e amarelada, via-se difuso edema e congestão da mucosa. Os linfonodos, especialmente do mesentério, estavam aumentados de volume, tendo consistência firme e, aos cortes, aspecto finamente granuloso de cor acinzentada. O fígado pesava 1.950 g. Aos cortes era de aspecto lobulado e congesto. Demais órgãos sem alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*. No delgado havia adultas, ovos e larvas. Ovos e larvas predominavam entre as células de revestimento e a membrana basal dos vilos e as formas adultas, na profundidade das criptas. Os vilos em geral estavam alargados e achatados. Na periferia dos parasitas eram frequentes os fenômenos de degeneração celular. Na mucosa havia úlceras pequenas, planas, de contornos geográficos, medindo no seu maior eixo menos de 0,5 cm. Na mucosa circunjacente à úlcera havia fenômenos de regeneração celular. O fundo da úlcera não atingia a camada muscular da mucosa, era representado por restos de material necrótico e larvas degeneradas. Larvas foram vistas desde a mucosa até a subserosa, sempre envoltas por infiltrado de linfócitos, histiócitos e eosinófilos. Focalmente havia granulomas contendo células gigantes multinucleadas englobando larvas. Os capilares e os linfáticos estavam sempre dilatados.

No intestino grosso havia larvas em todas as camadas, envoltas por infiltrado celular idêntico ao encontrado no intestino delgado, todavia, sem granulomas. As úlceras, embora menos numerosas, eram morfológicamente idênticas às do delgado. Em toda extensão dos intestinos delgado e grosso os folículos linfóides da submucosa mostravam hiperplasia de células linfáticas e reticulares, e as células nervosas dos plexos submucoso e mientérico mostravam citoplasma tumefeito.

No estômago havia parasitas apresentados por larvas e formas adultas. Estas, estavam livres na superfície da mucosa, ou então na parede ou luz das glândulas, envoltas por infiltrado linfohistiocitário e eosinófilo. Não havia granulomas. Dilatação vascular e edema intersticial eram difusos na submucosa. Em áreas focais da submucosa, independentemente da presença de larvas havia infiltrado perivascular de células linfomononucleadas.

Os linfonodos do mesentério e intertraqueobrônquicos estavam ocupados por larvas. Seus aspectos morfológicos repetiam os encontrados no caso nº 1.

No fígado, larvas ocupavam os espaços portas, onde as alterações morfológicas eram idênticas ao caso nº 1. De particular, o parênquima apresentava focos de necrose isquêmica e não havia esteatose.

CASO Nº 3: C.M.R., 59 a., fem., br., Cotia-SP, reg. 130.836 (HSPE).

12-03-66: Alcôolatra crônico - 1 litro de "pinga" por dia - queixa-se de anorexia há 3 meses; dor no hipocôndrio direito e que a pele e os olhos ficaram amarelados. Apresenta picos febris vespertinos. Sofreu várias lipotímias, vem apresentando aumento

de volume do abdome e acentuada perda de peso. Teve vários episódios de melena e vômitos sanguinolentos. Refere intolerância para alimentos gordurosos e obstipação intestinal.

Apresentava-se em estados geral e nutritivo precários. Pulso 110 bpm, rítmico. Pressão arterial 120/80 mm de Hg. Icterícia da pele e escleróticas. Tórax semiologicamente normal. Abdome plano, flácido, depressível, doloroso à palpação profunda. Sinais de ascite. Fígado a 2 cm da reborda costal, duro e doloroso. Baço não palpável. No dorso apresenta equimoses e teleangectasias.

Internada com hipótese diagnóstica de cirrose hepática, logo após a internação apresentou crises de agitação psico-motora e agravamento da icterícia. No 5º dia de internação, queda progressiva da pressão arterial, iniciando-se coma que persistiu por dois dias até o óbito. Evacuações diarréias durante a internação. Exames subsidiários: Hemoglobina 12,4 g/100 ml de sangue; hematócrito 40%; plaquetas normais; 11.800 leucócitos por mm³ (5% de bastonetes, 74% de segmentados, 2% de eosinófilos, 15% de linfócitos, 4% de monócitos). Bilirrubinas totais 4,4 mg/100 ml de plasma, sendo 2,9 mg de direta e 1,5 mg de indireta. Colesterolemia 199 mg. Proteínas totais 5,4 g/100 ml de plasma, sendo 3,1 g de albumina e 2,3 g de globulinas, com relação A/G de 1,3. Pigmentos biliares presentes na urina. Os demais exames: fosfatase alcalina, uréia, transaminases glutâmico-oxaloacética e pirúvica, e o líquido céfalo-raquidiano estavam dentro dos limites da normalidade.

A necrópsia, realizada 5 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) cirrose hepática de tipo Laennec; 2) strongiloidíase em forma hiperinfestante, comprometendo intestinos delgado e grosso; 3) pancreatite crônica; 4) alcoolismo crônico; 5) arteriosclerose generalizada.

O exame externo mostrou impregnação amarelada dos tegumentos, manchas avermelhadas na pele e subcutâneo difusas. Na cavidade de peritoneal, 2.000 ml de líquido amarelo citrino.

O coração pesava 450 g. era difusamente dilatado e hipertrofiado. Havia intenso acometimento arteriosclerótico da aorta e de seus ramos. Os pulmões pesavam 550 g. cada, estavam edemaciados e congestos. O fígado pesava 1.500 gramas, tinha aspecto micronodular e os nódulos eram amarelados entremeados por traves delgadas de tecido acinzentado, translúcido. Vias biliares extra hepáticas normais. O pâncreas tinha volume normal, aspecto lobulado, cor esbranquiçada, consistência aumentada e suas superfícies de cortes eram de aspecto granuloso. O estômago e os intestinos tinham dimensões preservadas. Abertos deram saída respectivamente a líquido avermelhado e material fecal semi pastoso. Ao longo de todo o tubo a mucosa estava edemaciada e congesta. Os demais órgãos mostravam apenas discreta e difusa impregnação ictérica.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, com lesões idênticas às descritas para o caso nº 1.

CASO Nº 4: A.A.V., 66 a., masc., br., Capital-SP, reg. 97.398 (HSPE).

12-04-65: Dôr nas pantorrilhas, claudicação intermitente progressiva, atualmente não ultrapassando 20 metros. Há 4 meses

apareceu úlcera na perna direita e há 1 mês os dedos do pé esquerdo ficaram enegrecidos. Refere antecedentes de alcoolismo crônico.

Apresentava-se em mau estado geral, mucosas descoradas, pulso com 100 bpm, rítmico, cheio. Pressão arterial 17/10 mm de Hg. Temperatura 36,9°C. Tórax semiologicamente normal. Abdome normal. Úlcera de 2,0 x 2,0 cm na perna direita e úlcera de 8,0 x 4,0 cm. no dorso do pé esquerdo. As carótidas palpáveis bilateralmente apresentam sopro sistólico nas bifurcações. Todos os demais pulsos periféricos não eram palpáveis.

Internado com diagnósticos clínicos de arteriosclerose obliterante periférica e gangrena dos membros inferiores. Foi submetido a enxerto de carótida, tendo alta em condições satisfatórias.

Em outubro de 1965 foi reinternado, submetido a enxerto aorto-femoral bilateral e simpatectomia lombar esquerda. Teve alta melhorado, após 1 mês de internação.

Em maio de 1966 novamente internado por gangrena do pé direito, submeteu-se a amputação. Evoluiu com episódios de confusão mental por insuficiência vascular cerebral arteriosclerótica. No 159 dia de pós-operatório sofreu parada cardíaca irreversível e óbito.

A necrópsia, realizada 5 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) arteriosclerose generalizada comprometendo territórios coronariano, cerebral, vasos periféricos, com trombose das ilíacas. Amolecimentos isquêmicos cerebrais múltiplos em organização e úlceras difusas na pele; 2) hipertensão arterial essencial benigna; 3) enfisema vesicular dos pulmões; 4) insuficiência cardíaca congestiva; 5) estrengiloidíase intestinal em forma localizada; 6) bôcio colóide difuso.

O exame externo mostrava ausência do membro inferior direito a partir do terço inferior da coxa; cicatrizes cirúrgicas no abdome e pescoço. Encontrou-se 1.000ml. de líquido amarelo citrino em cada uma das cavidades pleurais e peritoneal. O coração pesava 280 gramas. Estava dilatado e hipertrofiado. Havia uma área de infarto cicatrizado comprometendo o septo interventricular. Era intenso o acometimento arteriosclerótico das coronárias, com obstrução total da descendente anterior. Na aorta havia prótese de "Dacron" desde imediatamente abaixo das renaes até anastomosar-se com as femorais. Havia prótese semelhante na carótida direita. Os pulmões pesaram 980 g. o direito e 800 g. o esquerdo. Eram enfisematosos e intensamente congestos. O estômago e os intestinos mantinham suas características. Abertos, do estômago houve saída de escassa quantidade de matéria mucosa, e dos intestinos fezes amareladas de consistência sólida. Havia moderado edema da mucosa apenas no duodeno e porção inicial do jejuno. O fígado pesava 1.350 g. e mostrava-se moderadamente congesto. Os rins pesavam 140 g. cada. Suas superfícies externas eram granulosas e avermelhadas. Aos cortes mostravam atrofia moderada da cortical e os vasos de pequeno calibre com paredes espessadas. O encéfalo pesava 1.150 g., apresentava moderada atrofia arteriosclerótica e, aos cortes, focos múltiplos de amolecimento isquêmico. Os demais órgãos não mostravam alterações macroscópicas.

O exame histológico do intestino delgado mostrou parasitose

mo pelo *Strongyloides stercoralis*, comprometendo fundamentalmente a porção superior do jejuno. A este nível havia ovos, larvas e formas adultas do parasita e as alterações histológicas idênticas às descritas para a mucosa do caso nº 1. Não havia parasitas em outra sede anatômica.

CASO Nº 5: R.D.S., 2 a., masc., pardo, Capital-SP., reg. 5.905 (HCV)

02-06-66: Esteve internado em outro hospital por broncopneumonia, não sendo possível precisar em que época. Há 3 meses teve urina avermelhada, febre e inchaço em todo o corpo. Este quadro teve regressão rápida e espontânea, não tendo sido atendido por médico. Há 8 dias retornaram os sintomas, motivo de atual consulta. A mãe negou qualquer outro antecedente morbido.

Em péssimo estado nutritivo, pesava 10.300 gramas. Pele áspera, seca, pálida. Prurido generalizado. Mucosas descoradas. Edema no dorso das mãos e nas pálpebras. Hiperemia da orofaringe. Todo o restante era semiologicamente normal.

Internado com hipótese clínica de distrofia pluricarenal hidropigênica. Permaneceu internada 1 mes; sempre com temperaturas variando entre 38°C e 39°C. O edema foi progressivo, tomando todo o corpo, com aparecimento de ascite e derrame pleural bilateral. A partir do 6º dia de internação o abdome tornou-se distendido, com macicez móvel presente. No 12º dia de internação eliminou *Ascaris lumbricoides* pelas fezes. A partir do 27º dia apresentou dificuldade respiratória, submacicez na base do pulmão direito e estertores subcrepantes médios e finos disseminados. Exames subsidiários: hemoglobina 6,8 g/100ml de sangue; hematócrito 40%; plaquetas normais; 20.500 leucócitos/mm³ (6% de bastonetes, 48% de segmentados, 2% de eosinófilos, 40% de linfócitos e 4% de monócitos). Colesterolemia 60 mg/100 ml. Proteínas totais 3,8 g/100 ml de plasma, sendo 1,2g de albumina e 2,6 g. de globulinas, com relação A/G de 0,46. Três exames de fezes foram negativos para parasitas. Uma hemocultura foi negativa. A radiografia do tórax mostrava derrame pleural bilateral, e a do abdome grande distensão gasosa do delgado e do grosso, com níveis hidro-aéreas e fezes nos colons; provável processo parético.

A necrópsia, realizada 17 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase em forma generalizada, comprometendo intestinos e fígado; 2) desnutrição; 3) broncopneumonia com formação de abscessos.

Externamente havia sinais aparentes de desnutrição, edema generalizado do subcutâneo e acentuada distensão da parede anterior do abdome. As cavidades pleurais e peritoneal continham pouco menos de 250 ml. de líquido amarelo citrino. Os pulmões tinham colorido avermelhado, consistência elástica e crepitação conservada, exceto em algumas áreas firmes. Estas, aos cortes eram granulosas, vermelho acinzentadas, friáveis, e por expressão davam saída a material espesso amarelado. Em todos os cortes havia congestão.

Os intestinos estavam intensamente dilatados, especialmente o duodeno e segmento inicial do jejuno. A este nível o colórido era vermelho escuro, e a serosa era opaca, despolida, recoberta por material fibrinoso. Abertos deram saída de fezes

amareladas semi-sólidas. A parede do duodeno e segmento inicial do jejuno era rígido, com perda de elasticidade. Na mucosa, fortemente espessada e edemaciada, encontravam-se múltiplas úlceras rasas, de bordas geográficas, planas e de fundo granuloso avermelhado. Ocasionalmente estas úlceras confluíam, atingindo até 1,5 cm. de diâmetro. Tornavam-se, então, mais profundas, de bordas irregulares e fundo necrótico. Estas lesões se rarefaziam à distância. Na mucosa do íleo e de todo o intestino grosso havia moderado edema e congestão.

Os linfonodos do mesentério estavam aumentados de volume, sem outras particularidades.

O fígado, aumentado de volume, pesava 450 g. e tinha colorido amarelado.

Nos demais órgãos não havia alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, havendo enterocolite ulcerativa, com lesões morfológicamente idênticas às descritas para o caso nº2. De particular havia fibrose focal na submucosa do duodeno, onde as lesões eram mais severas do que no restante dos intestinos.

No fígado havia larvas nos espaços portas, e intensa esteatose do parênquima. A reação inflamatória era idêntica à descrita para o caso nº 1, exceto por não apresentar granulomas.

Nos cortes histológicos dos pulmões havia focos de broncopneumonia com formação de abscessos.

CASO Nº 6: A.S.I., 9 a., masc., br., Mogi das Cruzes-SP, reg. 154.948 (HSPE).

12-12-66: Há 2 meses, edema do rosto, diarreia freqüente e vômitos esporádicos. Há 1 mes o edema generalizou-se comprimeendo a parede abdominal. Esteve internado por 20 dias em outro hospital, de onde vem transferido. Apresenta febre diarreia e eliminação de âscaris pelas fezes.

Em mau estado geral, apático, desnutrido. Pesava 24.500 gramas. Freqüência cardíaca 120 bpm, rítmica. Pressão arterial 90/60 mm de Hg. Palidez cutâneo-mucosa. Intenso edema da face e dos membros inferiores. Linfonodos periféricos aumentados de volume, duros, indolores, móveis, não aderentes, por vezes confluentes nas regiões cervicais, formando massa modular. Diminuição do murmúrio vesicular e submacicez nas bases pulmonares. Raros estertores subcrepitantes na região interescápulo-vertebral direita. Abdome globoso, distendido, com edema acentuado da parede anterior; indolor à palpação. Macicez móvel presente. Fígado a 1 cm da reborda costal, de consistência normal. Baço percutível, não palpável.

Evoluiu em constante mau estado geral, com edema periférico e ascite. Sempre febril, 37,5°C. No 5º dia de internação foi submetido a biópsia de linfonodo cervical, sob anestesia geral. Após a biópsia apresentou perda da consciência, oligúria, grande distensão abdominal, vômitos e abalos musculares. Entrou em coma, assim permanecendo até o 17º dia, vindo a falecer. Os exames subsidiários mostravam hemoglobina 7,2 g/100 ml de sangue; hematócrito 28%; plaquetas normais; 25,300 leucócitos por mm³ (29% de bastonetes, 63% de segmentados, 1% de eosinófilos, 1% de

basófilos, 2% de linfócitos e 4% de monócitos). O exame de urina era normal. Proteinúria de 24 horas inferior a 0,05 g/litro. Proteínas totais 3,7g/100 ml de plasma, sendo 2,0 g. de albumina e 1,7 g de globulinas, com relação A/G de 1,1. Parasitológico de fezes com larvas de *Strongyloides stercoralis* e ovos de *Ascaris lumbricoides*. Teste de Mantoux a 1/1000 negativo. Colesterolemia 64 mg/100 ml. Uréia 75 mg/100 ml de plasma. Cultura de urina negativa para bacilos álcool-ácido resistentes. As radiografias mostravam sinais de ascite.

A necrópsia, realizada 17 horas após o óbito permitiu os seguintes diagnósticos: 1) tuberculose evolutiva da infância com prometendo linfonodos, intestinos, peritônio, e disseminação linfohematogênica para pulmões, fígado, baço, pâncreas e medula óssea; 2) estrogiloidíase generalizada comprometendo intestinos, fígado e pulmões; 3) desnutrição grave, com esteatose hepática, redução do tecido celular subcutâneo e edema dos membros inferiores.

Externamente havia sinais evidentes de desnutrição, edema difuso do subcutâneo. Eram visíveis sob a pele massas arredondadas na região cervical. Nas cavidades pleurais e peritoneal havia líquido amarelo citrino. Chamava a atenção o aumento difuso e acen tuado de todos os linfonodos. Eles tinham consistência aumentada, eram firmes e aos cortes mostravam aspecto granuloso ou pastoso esbranquiçado.

Os pulmões pesavam 300 g. cada. Eram avermelhados, elásticos, crepitantes. Nas pleuras havia pontos esbranquiçados, acuminados. Nas superfícies de cortes dos pulmões havia pontos semelhantes, intenso edema e congestão. Na serosa peritoneal havia pontos semelhantes aos descritos para a pleura. As alças intestinais estavam aderidas entre si. Abertos os intestinos, houve saída de material fecal semi-pastoso amarelado. A parede intestinal era espessada e endurecida. Em toda a extensão do delgado havia segmentos múltiplos com redução anular do calibre. A mucosa em correspondência a estas áreas era ocupada por úlceras grandes, chegando a medir até 4,0 cm e com eixo maior disposto no sentido longitudinal. Elas tinham fundo granuloso e se aprofundavam até as camadas musculares. A mucosa do intestino grosso estava difusamente edemaciada, congesta, e com pontilhado avermelhado.

O fígado, aumentado de volume, pesava 1.100 gramas e tinha colorido amarelado. Na sua cápsula havia pontilhado esbranquiçado semelhante ao descrito nas serosas. O pâncreas estava intimamente aderido aos linfonodos, não sendo possível delimitá-lo com precisão. O baço pesava 60 gramas. Na cápsula bem como nas superfícies de cortes viam-se pontos esbranquiçados. Em todos os demais órgãos havia apenas congestão.

O exame histológico dos intestinos mostrou comprometimento concomitante por tuberculose e por *Strongyloides stercoralis*. Este promovia enterocolite ulcerativa, com lesões predominantes no nível do duodeno, e com padrão morfológico semelhante ao descrito para o caso nº 2.

Nos pulmões havia focos de tuberculose miliar, focos de pneumonia organizada, e áreas de hemorragias alveolares entremeadas por larvas de *Strongyloides stercoralis*, frequentemente livres de

infiltrado celular, e raramente envoltas por linfócitos e histiócitos. Não havia eosinófilos ou granulomas.

No fígado havia intensa esteatose macrofotocitica; tubérculos miliares e difusa hiperplasia de células de Kupffer. Nos espaços portas havia larvas fragmentadas, infiltrado de linfócitos, histiócitos e escassa quantidade de eosinófilos. Não havia granulomas de tipo corpo estranho, embora fosse grande o número de tubérculos miliares.

CASO Nº 7: J.S.T., 2 a., masc., pardo, Capital-SP., reg. 8.431 (HCV).

03-12-66: Diarréia e vômitos há 1 dia. São negados quaisquer antecedentes morbidos.

Ao exame físico: mau estado geral, desnutrição e desidratação. Pesava 7.000 gramas. Temperatura axilar 37°C. Mucosas descoloradas. Cavo hiperemiado. Fígado a 3 cm da reborda costal. Baço a 1 cm da reborda costal. Todo o restante do exame era normal.

Internado e instituída terapêutica, regrediram rapidamente os vômitos e a diarréia. Permaneceu internado apenas para tratamento da desnutrição. No 1º dia de internação vomitou 1 *Ascaris*. No 9º dia apresentou prurido generalizado, pele áspera e seca, com duração de um dia e com regressão espontânea. Evoluía bem até o 28º dia, quando começou a ter náuseas, edema dos membros inferiores e perda de peso. A partir do 30º dia o abdome distendeu progressivamente, apareceram movimentos peristálticos e houve parada de eliminação de fezes. Pela sonda naso-gástrica fluía líquido esverdeado. A radiografia do abdome era sugestiva de processo suboclusivo do delgado. Desenvolveu broncopneumonia, evoluindo para óbito no 33º dia de internação. Nos três últimos dias de vida tomou 25 mg/dia de hidrocortisona por via venosa. Por ocasião da admissão os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 6,0 g/100 ml de sangue; hematócrito 35%; Colesterol 60 mg/100 ml de sangue. Proteínas totais 2,3 g/100 ml de plasma, sendo 0,6 g de albumina e 1,7 g de globulinas, com relação A/G de 0,35. No 25º dia de internação encontrava-se: hemoglobina 10 g/100 ml de sangue; hematócrito 43%; plaquetas normais; 11.600 leucócitos/mm³ (22% de bastonetes, 30% de segmentados, 1% de eosinófilos, 40% de linfócitos e 7% de monócitos). Parasitológico de fezes com larvas de *Strongyloides stercoralis* e ovos férteis de *Ascaris lumbricoides*.

A necrópsia, realizada 21 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) *strongyloidíase* generalizada comprometendo intestinos, estômago, fígado, linfonodos e pulmões; 2) *ascariíase* intestinal; 3) desnutrição; 4) broncopneumonia.

Externamente o cadáver mostrava profundo estado de desidratação.

Havia aderências fibrosas pleurais em relação aos lobos inferiores dos pulmões.

Os pulmões pesavam 150 gramas cada, eram vermelho escuros, e lásticos, exceto em áreas focais nodulares de consistência firme, que aos cortes eram finamente granuladas, acinzentadas, friáveis dando, por expressão, líquido espesso amarelado. No restante eram

intensamente congestos, e nos lobos inferiores havia estruturas císticas com 1,5 cm de diâmetro.

Havia dilatação dos intestinos, com predomínio da porção inicial do íleo. Após abertura saía material fecal semi-pastoso, avermelhado. No delgado havia 4 *âscaris* adultos. A parede intestinal era espessada, edemaciada e congesta. Na mucosa do delgado, especialmente do jejuno e íleo proximal havia úlceras pequenas, geográficas, planas. Em todo o restante havia edema e pontos avermelhados na mucosa.

O fígado pesava 340 gramas, aumentado de volume e congesto.

Os linfonodos mesenteriais moderadamente aumentados de volume.

Todas demais vísceras eram normais.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, havendo enterite ulcerativa semelhante à descrita para o caso nº 2, e colite catarral semelhante à descrita para o caso nº 1.

No estômago havia larvas em todos os planos histológicos e as lesões eram semelhantes às descritas para o caso nº 2.

Os linfonodos do mesentério estavam ocupados por larvas e suas alterações morfológicas eram semelhantes às descritas para o caso nº 1.

No fígado havia larvas nos espaços portas, degeneradas, envolvidas por linfócitos, histiócitos e eosinófilos. Havia moderada fibrose portal. No geral havia congestão sinusoidal, hiperplasia de células de Kupffer e necrose focal isquêmica de hepatócitos centrolobulares.

Nos pulmões havia larvas na luz e no interstício dos septos alveolares. Na luz alveolar localizavam-se entre neutrófilos, hemácias e material seroso. Não havia granulomas ou eosinófilos. Os brônquios mostravam focos de ulceração na mucosa, que ficava substituída por exsudato de polimorfonucleares.

CASO Nº 8: A.L.N., 1 a., fem., preta, Itu-SP., reg. 156.045 (HSPE).

04-01-67: Há 8 dias estava com evacuações líquidas esverdeadas, com muco e sem sangue, 4 vezes ao dia. Vomitava tudo o que ingeria. Concomitantemente tosse seca e emagrecimento. Já teve episódios semelhantes várias vezes.

Internada em mau estado geral, prostrada, desnutrida grave e desidratação em III grau. Pesava 4.140 gramas. Cavo hiperemiado, hipertrofia de amígdalas. Temperatura axilar 37°C. Frequência cardíaca 140 bpm, bulhas hipofonéticas, rítmicas. Dispneia discreta e batimentos de asas de nariz. Pulmões com roncos raros e disseminados. Abdome escavado, depressível, indolor. Fígado a 1,5 cm da reborda costal. Baço não palpável. Discreto edema dos pés. Micropoliadenia generalizada.

O hemograma mostrava hemoglobina de 8,3 g/100 ml de sangue; hematócrito 3%; plaquetas normais; 5.200 leucócitos/mm³ (21% de bastonetes, 21% de segmentados, 28% de eosinófilos, 1% de basófilos, 23% de linfócitos e 6% de monócitos). Parasitológico de fezes positivo para larvas de *Strongyloides stercoralis*. Coprocult

tura negativa.

Evolui mal, permanentemente com diarreia e vômitos. A partir do 4º dia de internação distensão progressiva do estômago. Pela sonda naso-gástrica fluía líquido bilioso. Radiografia do abdome feita no 7º dia de internação era sugestiva de obstrução intestinal alta. Submetida à laparotomia encontrou-se intensa dilatação, aspecto hemorrágico e diminuição da motilidade do duodeno e dos 25 cms iniciais do jejuno. Todo o restante do tubo digestivo era normal. Não tinha condições para o prosseguimento da cirurgia, sendo então fechada a cavidade. Logo após houve desaparecimento dos ruídos hidro-aéreos, agravamento da dispnéia e parada cardíaca irreversível.

A necrópsia, realizada 23 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase hiperinfestante comprometendo duodeno e jejuno proximal e colo; 2) desnutrição; 3) bronco pneumonia.

Externamente havia sinais aparentes de desnutrição e uma incisão cirúrgica abdominal recente.

Os pulmões pesavam 45 gramas cada. Eram avermelhados, congestionados, crepitantes, exceto em focos nodulares firmes do lobo inferior direito, onde os cortes mostravam superfícies acinzentadas, granuladas, friáveis dando, por expressão, saída a líquido espesso amarelado.

O estômago, dilatado, continha material líquido espesso esverdeado. Sua mucosa estava edemaciada e congesta.

Havia intensa dilatação do primeiro metro do jejuno, predominantemente nos seus 35 cms iniciais, onde o colorido era vermelho escuro. Após abertura saiu material fecal pastoso esverdeado. A parede intestinal estava espessada, endurecida. A mucosa, de aspecto granuloso, com perda do pregueamento, estava congesta, edemaciada, e continha múltiplas úlceras rasas, planas, de bordas geográficas, com fundo granuloso avermelhado. Suas dimensões variavam em torno de 0,5 cm. Em todo restante do intestino havia apenas edema da mucosa.

Os linfonodos mesenteriais estavam aumentados de volume, sem outras particularidades.

Todos os demais órgãos mostravam apenas moderada congestão.

O exame histológico dos intestinos mostrou comprometimento pelo *Strongyloides stercoralis*, havendo enterite ulcerativa com lesões idênticas às descritas para o caso nº 2, e colite de tipo catarral semelhante à descrita para o caso nº 1.

CASO Nº 9: R.F., 4 a., masc., Capital-SP., reg. 10.754 (HCV).

23-05-67: Vem transferido de outro hospital com suspeita clínica de pneumotórax, sem outras informações. Durante o exame vomitou líquido esverdeado. Mau estado geral, desnutrido, apático, desidratado em II grau, mucosas descoradas. Temperatura axilar de 36,5ºC. Pesava 7.550 gramas. FC 120 bpm, bulhas hipofonéticas, rítmicas. Frequência respiratória 24 incursões por minuto, respiração superficial. Fígado palpável a 2 cm da reborda costal. Todo o restante do exame físico era normal.

A radiografia do tórax mostrou sinais de broncopneumonia não de pneumotórax.

Logo após a internação desenvolveu choque Endotóxico não respondendo à terapêutica, assim permanecendo por 3 dias, vindo a falecer.

A necrópsia, realizada 43 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) desnutrição; 2) *estrongiloidíase* intestinal, forma localizada; 3) *ascaridíase* intestinal; 4) *broncopneumonia*.

Externamente o cadáver mostrava desnutrição aparente.

O pulmão direito pesava 115 gramas e o esquerdo 175 gramas. Apresentavam áreas focais nodulares de consistência firme, sem crepitação, cujos cortes eram de aspecto granuloso, acinzentado, fornecendo pela expressão líquido espesso amarelado.

O intestino delgado, especialmente o primeiro metro do jejuno, mostrava-se dilatado, avermelhado. Aberto deu saída a material pastoso avermelhado e 13 *Ascaris lumbricoides* adultos. O mucosa era granulosa, com perda do pregueamento, estava espessada e tinha colorido vermelho escuro. No intestino grosso havia moderado edema da mucosa.

O fígado, aumentado de volume, pesava 300 gramas, e tinha colorido amarelado,

Todos os demais órgãos eram normais.

O exame histológico do intestino delgado mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, com enterite ulcerativa, cujas lesões eram semelhantes às descritas para o caso nº 2, variando, apenas, por não apresentar eosinófilos e nem granulomas.

No exame histológico do intestino grosso havia apenas edema intersticial e congestão na submucosa.

Nos demais órgãos, foram encontrados de importância: *broncopneumonia*, *esteatose hepática*, *amigdalite crônica*.

CASO Nº 10: M.L., 30 a., masc. pardo, Coqueiros-SP., reg. 169.564 (HSPE).

23-06-67: Há 20 dias estava com vômitos frequentes; formigamento e dor nos membros superiores e inferiores e dificuldade à deambulação. Há 4 meses cefaléia e prisão de ventre.

Durante o exame vomitou líquido escuro com coágulos sanguíneos. Referia ser alcoólatra crônico. Apresentava quadro delirante alucinatório, não sendo possível maiores informações.

Confuso, pulso 120 bpm, rítmico, cheio. Pressão arterial 130/90 mm de Hg. Temperatura axilar 36°C. Mucosas descoradas. Icterícia discreta das conjuntivas, Desidratado. Fígado palpável a 5 cm da reborda costal. Baço percutível, não palpável. Todo o restante do exame físico parecia normal.

Logo após a internação aumentou a icterícia e apareceu colúria. No 14º dia teve melena, entrou em anúria e ao mesmo tempo o abdome tornou-se distendido, tenso, timpânico, desaparecendo a macicez hepática. Submetido à laparotomia encontrou-se perfuração

da primeira porção do duodeno, que foi suturada. Desenvolveu quadro de choque endotóxico irreversível, assim permanecendo por 2 dias, evoluindo para óbito. Durante a internação as glicemias variavam entre 180 e 400 mg/100 ml. Na urina havia substâncias reductoras (++++), pigmentos biliares(++++), e urobilinogênio positivo até a diluição de 1/16. A uréia sanguínea variou entre 100 e 300 mg/100 ml. No hemograma encontrava-se: hemoglobina 10,2 g/100 ml; hematócrito 30%; plaquetas normais; 11.700 leucócitos/mm³ (11% de bastonetes, 47% de segmentados, 5% de eosinófilos, 1% de basófilos, 37% de linfócitos e 7% de monócitos). Bilirrubinas totais de 3,0 mg/100 ml, sendo 2,1 mg da fração direta e 0,9 mg da fração indireta. A pesquisa de sangue oculto nas fezes foi positiva.

A necrópsia, realizada 9 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) diabetes mellitus; 2) pancreatite aguda hemorrágica; 3) monilíase do tubo digestivo, com formação de úlcera aguda e perfuração da primeira porção do duodeno e peritonite fibrino-purulenta; 4) alcoolismo crônico; 5) *Strongyloides* intestinal em forma localizada, comprometendo o intestino delgado.

O exame externo do cadáver mostrava incisão cirúrgica recente na parede abdominal e dreno na cavidade peritoneal, onde havia deposição difusa de material fibrino purulento nas serosas.

O duodeno mostrava sutura cirúrgica de 4 cm de extensão em sua primeira porção. Após abertura, saía sangue digerido do duodeno e do estômago, tendo ambos mucosa edemaciada e congesta. Nos intestinos delgado e grosso não havia outras alterações além de edema e congestão da mucosa.

O fígado, aumentado de volume, pesava 3.000 gramas e era amarelado.

O pâncreas pesava 200 gramas, estava aumentado de volume, tinha consistência firme, endurecida, e múltiplas e extensas áreas friáveis vermelho amareladas, com perda da arquitetura normal. Ao nível da cauda havia uma área representada por coágulo sanguíneo.

O baço, aumentado de volume, pesava 300 gramas, estava congesto..

Todos os demais órgãos mostravam apenas moderada congestão, sem outras particularidades.

No exame histológico dos intestinos encontraram-se alterações decorrentes do colapso tóxico infeccioso, do parasitismo por monilias e por *Strongyloides stercoralis*. Na mucosa havia edema, congestão e focos de necrose isquêmica. Na primeira porção do duodeno havia monilias em todos os planos e perfuração da parede.

No duodeno e jejuno havia ovos e larvas de *Strongyloides stercoralis*, ora livres na mucosa, ora localizados por entre as células de revestimento e a membrana basal dos vilos. As larvas eram envoltas por linfócitos, histiócitos, havendo ausência de eosinófilos e de granulomas. Não havia parasitas em outros segmentos do intestino ou em outros órgãos.

CASO Nº 11: R.A., 1 a., fem., preta, Capital-SP., reg. 11722 (HCV).

27-07-67: Inchaço nos pés há 20 dias e vômitos há 1 dia. Já esteve internada em outro hospital por desnutrição. Sem outros antecedentes mórbidos. Nunca comeu carne ou ovos. Atualmente está recusando a alimentação.

Mau estado geral, péssimo estado nutritivo. Pele e mucosas descoradas. Pesava 7.100 gramas. Temperatura axilar 36,59C. Edema moderado dos membros inferiores, mole, frio, depressível. Pênico adípso escasso. Cavo hiperemiado. Tórax em sino. Coração e Pulmões semiologicamente normais. Abdome abaulado, timpânico com ruídos hidro-aéreos presentes. Fígado palpável a 2 cm da reborda costal. Baço não percutível e nem palpável.

Os vômitos regrediram logo após a internação. O edema se acentuou e generalizou-se, tomando todo o corpo. O abdome permaneceu distendido, apresentando diminuição dos ruídos hidro-aéreos, ondas peristálticas visíveis e parada de eliminação de fezes. Nos dois últimos dias de vida houve desaparecimento total dos ruídos hidro-aéreos, e não evacuou. As radiografias do abdome mostravam distensão do intestino delgado, presença de níveis hidro-aéreos, sendo compatível com processo suboclusivo. Na fase final apresentou dificuldade respiratória e foram ouvidos estertores subcrepitanes em ambos os pulmões.

Os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 10,1g/100 ml, hematócrito 38% plaquetas normais; 7.000 leucócitos/mm³ (11% de basófilos, 20% de segmentados, 2% de eosinófilos, 63% de linfócitos e 4% de monócitos). Colesterol no sangue 95 mg/100 ml. Proteínas totais no plasma 3,4 g/100 ml, sendo 1,6 g de albumina e 1,8 g de globulinas, com relação A/G de 0,8. O parasitológico de fezes foi negativo.

A necrópsia, realizada 63 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase em forma generalizada, comprometendo intestinos, estômago e fígado; 2) desnutrição grave; 3) broncopneumonia.

O exame externo do cadáver mostrou sinais aparentes de desnutrição, e moderado edema dos membros inferiores. Parede abdominal anterior moderadamente distendida. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações.

Os pulmões pesavam 120 g cada. Tinham colorido avermelhado, consistência elástica e crepitação difusamente reduzida. Havia áreas nodulares, firmes, cujos cortes tinham aspecto granuloso, cor acinzentada e por expressão forneciam líquido espesso amarelado. No restante eram congestos e edemaciados.

O fígado pesava 450 gramas, aumentado de volume, tinha colorido amarelado.

Estômago e intestinos moderadamente dilatados. Do estômago saiu líquido espesso esverdeado e dos intestinos matéria fecal amarelada, pastosa. A mucosa gástrica estava congesta, edemaciada e tinha aspecto granuloso. A dos intestinos estava congesta e edemaciada. No jejuno proximal, escassa quantidade de pequenas

úlceras de bordas planas, geográficas, rasas, com fundo granuloso vermelho escuro.

Todos os demais órgãos eram normais.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, havendo enterite ulcerativa com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº 2, e colite do tipo catarral semelhante à descrita para o caso nº 1.

Nos cortes histológicos do estômago viam-se larvas em todas as camadas histológicas. As lesões eram em tudo semelhantes às descritas para o caso nº 2, divergindo apenas pela presença de granulomas na subserosa.

Nos pulmões havia focos de broncopneumonia e de hemorragias alveolares.

No fígado havia intensa esteatose; larvas nos espaços portas envoltas por infiltrado celular idêntico ao descrito para o caso nº 1.

CASO Nº 12: M.M.P., 1 a., fem., br., Capital-SP, reg. 140.875 (HSPE).

21-08-67: Em período de convalescência de sarampo, continua com picos febris e apresenta feridas na boca. Está com diarreia, há dias, evacuando fezes líquidas, amareladas, fétidas, sem sangue ou muco. Hoje iniciaram-se evacuações sanguinolentas e tosse seca. Já teve por duas vezes episódios semelhantes a este.

Mau estado geral, desnutrida. Pesava 4.970 gramas. Pulso 140, rítmico; frequência respiratória 38 movimentos por minuto. Desidratada em III grau. Pele com lesões puntiformes avermelhadas e edematosas oral. Edema discreto das pálpebras. Roncos pulmonares esparsos. Restante do exame físico normal.

Evoluiu com temperaturas oscilando entre 38,0°C e 38,5°C, sempre apresentando vômitos, tosse seca e dispnéia. Nos pulmões apareceram estertores subcrepitantes de médias bolhas. O fígado aumentou, sendo palpado a 3 cms da reborda. Na fase terminal permaneceu em oligúria. No 39º dia evoluiu para óbito. No período de internação os exames subsidiários mostravam: sódio e potássio no soro, respectivamente de 114 mEq/l e 3,8 mEq/l. Hemoglobina 6,3 g/100 ml de sangue; hematócrito 29%; plaquetas normais; 6100 leucócitos/mm³ (6% de bastonetes, 78% de segmentados, 15% de linfócitos e 1% de monócitos. Uréia no sangue 17 mg/100 ml.

A necrópsia, realizada 9 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) *strongyloidíase* em forma generalizada, comprometendo os intestinos, estômago, pulmões, linfonodos do mesentério; 2) sarampo; 3) desnutrição; 4) broncopneumonia.

Ao exame externo havia sinais aparentes de desnutrição, no cadáver. À abertura encontravam-se cavidades pleurais e peritoneal sem alterações. Os pulmões em conjunto pesaram 200 gramas. Eram vermelho escuros, continham áreas extensas de consistência firme, sem crepitação, e cujos cortes exibiam colorido vermelho acinzentado, aspecto granuloso; por expressão dando saída e líquido espesso vermelho amarelado. No restante eram congestos. Os

brônquios, em geral, estavam dilatados e continham muco em suas luzes.

O estômago, de dimensões normais, aberto deu saída e líquido espesso amarelado e muco. Sua mucosa estava edemaciada. O intestino delgado, e especialmente o jejuno proximal, dilatado deu após abertura saída do líquido amarelado. Sua parede, de espessura aumentada, tinha edema e congestão. No primeiro metro do jejuno havia úlceras múltiplas, rasas, de bordas geográficas, com fundo granuloso avermelhado. O intestino grosso mostrava moderado edema da mucosa.

No mesentério, apenas aumento de volume dos linfonodos.

O fígado, aumentado de volume, pesava 330 gramas e tinha colorido amarelado.

Os demais órgãos eram normais.

O exame histológico dos intestinos mostrou enterite ulcerativa por *Strongyloides stercoralis*, com lesões semelhantes às descritas para o caso nº 2. No grosso, apenas moderada hipersecreção de muco, edema intersticial e congestão da submucosa.

No estômago havia larvas na mucosa e na subserosa, envoltas por reação inflamatória semelhante à descrita para o caso nº 2.

Nos linfonodos do mesentério havia larvas íntegras, ora isoladas, ora envoltas por escassa quantidade de eosinófilos. Nos linfonodos do mediastino havia células de Warthin-Finkeldey.

Nos pulmões havia larvas na luz, nos septos alveolares, envoltas por linfócitos, histiócitos e ocasionalmente englobadas por células gigantes multinucleadas. Neles, encontravam-se ainda, focos extensos de hemorragia alveolar, focos de broncopneumonia e metaplasia escamosa na mucosa dos brônquios.

No fígado havia intensa esteatose de tipo macrofotocular.

CASO Nº 13: D.R., 3 a., masc., br., Capital-SP., reg.16.012 (HCV).

Há 8 dias está com diarreia e inchaço em todo o corpo. Concomitantemente apareceram feridas pelo corpo, que secam rapidamente. Já eliminou áscaris pelas fezes várias vezes.

Em mau estado geral, com edema generalizado, palidez cutâneo-mucosa; lesões crostosas na pele e erosão da pele da região paranasal. Pesava 10.600 gramas. Temperatura 36°C. Otorreia. Amígdalas. Respiração superficial; estertores subcrepitantes nos pulmões. Abdome moderadamente distendido. O restante do exame físico era normal.

Durante a internação persistiu a diarreia e por duas vezes eliminou áscaris pelos vômitos. A temperatura permaneceu em 38°C. O abdome, a partir do 3º dia, tornou-se distendido, globoso, tenso, timpânico, com ausência de ruídos hidro-aéreos. Parou de eliminar fezes. Pela sonda naso-gástrica houve saída de 100 ml de líquido escuro e posteriormente material fecalóide. A radiografia do abdome mostrou distensão gasosa do delgado, com níveis hidro-aéreos

edema de parede. O quadro era compatível com processo oclusivo, sendo por isso submetido a laparotomia exploradora. Durante o ato cirúrgico o paciente faleceu. No período de internação a radiografia do tórax foi normal. O colesterol no sangue estava em 70 mg/100 ml. No soro, o sódio e o potássio estavam respectivamente em 125 mEq/l., e 3,5 mEq/l. Uréia no sangue 42 mg/100 ml. Hemoglobina 7,4 g/100 ml de sangue; hematócrito 26%; plaquetas 28.000/mm³, 2.200 leucócitos/mm³ (10% de bastonetes, 32% de segmentados, 7% de eosinófilos, 2% de basófilos, 45% de linfócitos e 4% de monócitos).

A necrópsia, realizada 44 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase em forma generalizada, comprometendo intestinos, fígado, pulmões; linfonodos, cápsula das supra-renais; 2) ascaridíase intestinal; 3) desnutrição; 4) incisão cirúrgica abdominal, recente.

O exame externo do cadáver mostrou sinais aparentes de desnutrição; edema difuso do tecido celular subcutâneo, e incisão cirúrgica recente na parede anterior do abdome.

Havia 50 ml de líquido amarelo citrino em cada cavidade pleural. Os pulmões pesaram 150 gramas cada. Eram vermelho escuros, elásticos, tinham crepitação reduzida, e aos cortes eram granulosos e davam grande quantidade de sangue, pela expressão.

O estômago, discretamente dilatado, continha grande quantidade de formas adultas de *Ascaris lumbricoides*. Sua mucosa estava edemaciada.

O intestino delgado, bastante dilatado, continha formas adultas de *Ascaris lumbricoides*, material fecal semi líquido amarelado. Sua mucosa estava edemaciada, e no duodeno e jejuno proximal salpicada por pontos vermelho vivos. No intestino grosso havia apenas moderado edema da mucosa.

Os linfonodos do mesentério estavam bastante aumentados de volume, sem outras particularidades.

O fígado, aumentado de volume, pesava 550 e tinha colorido amarelado.

Nos demais órgãos não havia alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou difuso comprometimento pelo *Strongyloides stercoralis*. Havia enterite ulcerativa com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº 2, e colite de tipo catarral semelhante à descrita para o caso nº 1.

Nos linfonodos do mesentério havia larvas envoltas por reação inflamatória idêntica à encontrada no caso nº 1.

No fígado havia esteatose macrofotocitica, larvas nos espaços portas, sendo em tudo semelhante às lesões descritas para o caso nº 1.

Nos pulmões havia larvas compreendidas em focos de extensa hemorragia alveolar.

Havia larvas envoltas por linfócitos, histiócitos e eosinófi

los, no tecido gorduroso da periferia das supra-renais.

CASO Nº 14: A.S.O.A., 58 a., fem., br., Capital -SP., reg. 204.076 (HSPE).

17-08-68: Dôres musculares e febre há 20 dias. Falta de ar há 4 dias, intensa, obrigando-a a permanecer acamada. Há 4 dias e dema dos membros inferiores. Há 1 mês teve quadro gripal, e negou qualquer outro antecedente mórbido, e nunca morou em zonas endêmicas de doença de Chagas.

Regular estado geral, dispnéia, cianose de extremidades. Pressão arterial 130/80 mm de Hg. Frequência cardíaca 104, arrritmica. Atrito pericárdico; sopro sistólico no foco mitral. Atrito pleural; estertores subcrepitantes de finas bolhas em ambas as bases pulmonares. Temperatura de 38,2°C. Edema dos membros infiores.

Foi digitalizada, havendo regressão rápida da sintomatologia. Desde o início do tratamento tomou prednisona, com dose inicial de 60 mg/dia, decrescendo até 25 mg/dia. Na fase inicial do tratamento os exames subsidiários mostravam: Hemoglobina 10,8 g/100 ml de sangue; hematócrito 30%; plaquetas normais; 11.200 leucócitos/mm³ (5% de bastonetes, 66% de segmentados, 2% de eosinófilos, 1% de basófilos, 21% de linfócitos e 5% de monócitos). Proteínas totais 6,9 g/100 ml de plasma, sendo 3,4 g de albumina e 3,5 g. de globulinas, com relação A/G de 0,9. Teste de Mantoux na diluição de 1/1000 repetidas vezes foi negativo.

No 11º dia de internação queixou-se de mal estar epigástrico, dor de estômago em queimação, náuseas e vômitos alimentares. O abdome tornou-se doloroso à palpação profunda. Por esta ocasião a paciente informou que sofria de obstipação crônica, negando outras alterações digestivas. No 29º dia, por persistir o quadro gastroenterológico foi suspensa a corticoterapia.

No 30º dia de internação estava com vômitos copiosos, mau estado geral, adinamia e começou a apresentar diarreia. Este quadro persistiu e se agravou até o 44º dia, quando ocorreu o óbito. Durante esse período, as radiografias do esôfago, estômago e intestinos foram normais.

A necrópsia realizada 7 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase em forma generalizada, comprometendo intestinos, e pulmões; 2) doença reumática do coração, em forma cicatricial, com valvulites cicatrizadas da mitral e da aorta; 3) insuficiência cardíaca congestiva; 4) septicemia.

O exame externo do cadáver mostrou discreto edema dos membros inferiores.

Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações macroscópicas.

O coração pesava 300 gramas, estava global e moderadamente dilatado, e havia sinéquias e espessamento das lacíneas das válvas mitral e aórtica.

Os pulmões pesavam 350 gramas cada; eram avermelhados e congestos.

O fígado pesava 1.300 gramas, era congesto, e tinha superfícies de cortes com aspecto de noz moscada.

No estômago, a mucosa da região antral estava edemaciada, congesta e ocupada por múltiplas e pequenas úlceras rasas, com diâmetros variáveis em torno de 0,5 cm.

Os intestinos delgado e grosso mostravam mucosa congesta, edemaciada e com pontilhado vermelho vivo de distribuição irregular.

O encéfalo pesava 1.200 gramas, estava edemaciado e no espaço subaracnóide mostrou áreas ocupadas por material espesso amarelado.

A bexiga urinária tinha mucosa muito espessa, contendo múltiplas e pequenas vesículas.

O exame histológico dos intestinos mostrou comprometimento difuso pelo *Strongyloides stercoralis*, promovendo enterocolite de tipo ulcerativo, com lesões semelhantes às descritas para o caso nº 2.

Nos pulmões havia larvas compreendidas em meio a extensos focos de hemorragia alveolar. No restante havia congestão passiva crônica.

O quadro anatômico da septicemia ficou caracterizado por leptomeningite aguda purulenta, e por cistite aguda enfisematosa. Em decorrência do colapso tóxico-infeccioso formaram-se úlceras agudas na mucosa do estômago e focos de esteatonecrose no pâncreas.

CASO Nº 15: S.G.S., 1 a., fem., br., Capital-SP., reg.20.567 (HCV).

Há 8 dias vômitos alimentares e aquosos; febre, e edema dos pés.

No 6º mês de vida teve diarreia sanguinolenta que cedeu a pós medicação. Negados outros antecedentes morbidos.

Mau estado geral, desnutrida, temperatura de 36,8°C., pesava 7.500 gramas. Lesões eritemato-descamativas na pele das nádegas. Edema dos membros inferiores. Subcutâneo escasso. Mucosas descoradas. Abdome plano, flácido, depressível, indolor. Fígado a 2,5 cm da reborda costal. Restante do exame físico sem alterações.

Evoluiu com regressão rápida dos vômitos, porém acentuou-se o edema dos membros inferiores e edemaciaram-se também o rosto e as mãos. A partir do 10º dia de internação passou a apresentar episódios de distensão abdominal, dispneia, e estertores subcrepitantes em ambos os pulmões. A radiografia de tórax era normal, e a do abdome mostrava acentuada distensão gasosa do estômago, intestinos delgado e grosso, sendo interpretada como sem sinais de processo obstrutivo. Assim permaneceu até o 13º dia, quando faleceu. No período de internação apresentava os seguintes exames subsidiários: Hemoglobina 9,0 g/100 ml de sangue; hematócrito 33%; plaquetas 135.000 por mm³; 9.800 leucócitos

tos/mm³ (20% de bastonetes, 45% de segmentados, 34% de linfócitos e 1% de monócitos). Parasitológico de fezes negativo. As proteínas totais estavam em 3,1 g/100 ml de plasma, sendo 1,8 g de albumina e 1,3 g. de globulinas, com relação A/G de 1,4. Colesterol 120 mg/100 ml de sangue.

A necrópsia, realizada 75 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase intestinal em forma hiperinfestante; 2) desnutrição edematosa; 3) broncopneumonia.

O exame externo do cadáver mostrou sinais aparentes de desnutrição e edema do subcutâneo. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações. Os pulmões pesavam 110 gramas o direito e 95 o esquerdo. Apresentavam áreas nodulares de consistência firme, cujos cortes eram de aspecto granuloso, de cor acinzentada e de consistência friável e por expressão forneciam líquido espesso amarelado. No restante eram congestos. O fígado, aumentado de volume, pesava 400 gramas e tinha colorido amarelado. O estômago, moderadamente distendido, continha material mucoso, e sua mucosa era edemaciada e congesta. O intestino delgado, especialmente o primeiro metro de jejuno, estava dilatado, continha material fecal semi-líquido amarelado. Sua mucosa estava bastante edemaciada e congesta, e no primeiro metro do jejuno era amarelada, granulosa, pouco elástica e com perda do pregueamento mucoso. Estava ocupada por múltiplas ulcerações rasas, com dimensões variáveis em torno de 0,5 cm, de fundo granuloso, avermelhado. Na mucosa do intestino grosso havia apenas moderado edema. Os linfonodos do mesentério estavam moderadamente aumentados de volume, sem outras particularidades.

Os demais órgãos não mostravam alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, que promovia enterite ulcerativa, com lesões semelhantes às descritas para o caso nº2, e colite de tipo catarral.

Nos pulmões havia focos de broncopneumonia. No fígado, intensa esteatose.

Nos demais órgãos não havia alterações histológicas.

CASO Nº 16: J.B., 31 a., masc., br., Martinópolis-SP, reg. 222.356 (HSPE).

19-04-69: Transferido de um hospital do interior, com fraqueza nas pernas há 3 meses, e alteração do comportamento, com idéias de suicídio há 2 meses. Há 15 dias entrou em estado de coma, assim permanecendo até o momento. Era etilista crônico, e com frequência se queixava de dor de cabeça e queimação no estômago.

Em estado de coma; pulso 96 bpm, rítmico, pressão arterial 150/110 mm de Hg; temperatura 36,49°C. Reage apenas aos estímulos dolorosos. Reflexos profundos vivos e simétricos nos membros inferiores, e não obtidos nos superiores.

Evoluiu em permanente estado de coma. No 15º dia apareceram lesões eritematosas, na pele, serpiginosas, algumas sobrelevadas, com dimensões de 0,5 a 0,2 cm. Clinicamente este quadro foi tido como farmacodermia. Durante 10 dias tomou dexametasona por via intramuscular, diariamente. Durante toda a internação teve diarreia. Os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 12,4 g/100 ml de sangue; hematócrito 42%; 12.800 leucócitos/mm³ (4% de bastonetes, 74% de segmentados, 2% de eosinófilos, 17% de linfócitos e 3% de monócitos). Eletroencefalograma com sinais de sofrimento e irritação cerebral à esquerda e no lobo temporal à direita. Líquido céfalo-raquidiano; radiografias do crânio e da coluna vertebral, e ecoencefalograma foram normais. Pneumoencefalografia com sinais de atrofia cerebral difusa e hidrocefalia. Proteínas totais 5,6 g/100 ml de plasma, sendo 2,8 g de albumina e 2,8 de globulinas, com relação A/G de 1,0. Fundo de olho normal.

O exame necroscópico, realizado 27 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) amolecimentos cerebrais, isquêmicos, múltiplos, em estádios variados de organização; 2) *strongyloidíase* em forma generalizada, comprometendo intestinos, e fígado; 3) broncopneumonia; 4) desnutrição.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de desnutrição; extensas escaras de decúbito nas regiões sacral e trocanterianas. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações. O pulmão direito pesava 600 e o esquerdo 400 gramas. Estavam congestionados e continham áreas focais de consistência firme, sem crepitação, cujos cortes exibiam aspecto granuloso, colorido acinzentado, consistência friável, e por expressão davam saída a líquido espesso amarelado. No lobo inferior esquerdo havia um abcesso com 2,5 cm de diâmetro. O estômago apresentava mucosa congesta. O intestino delgado estava homogeneamente dilatado, e o grosso tinha calibre normal. Continham material fecal semi-líquido, amarelado. Em toda extensão a mucosa era congesta e edemaciada e na porção superior do jejuno apresentava pontilhado avermelhado. O encéfalo pesava 1.250 gramas, estava edemaciado e continha múltiplas áreas de amolecimentos isquêmicos nos lobos frontais, temporais e no mesencéfalo. Todas as demais vísceras mostravam-se normais.

O exame histológico dos intestinos mostrou difuso comprometimento por *Strongyloides stercoralis*, que promovia enterocolite de tipo ulcerativo, com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº 2.

No fígado havia esteatose e larvas nos espaços portas, sendo o quadro geral idêntico ao descrito para o caso nº 1.

CASO Nº 17: O.T., 46 a., masc., br., Jaú-SP., reg. 178.377 (HSPE).

17-09-69: Cefaléia, náuseas, vômitos e perturbação do equilíbrio há 4 dias. Soluções rebeldes há 1 dia. Negou qualquer doença: até a presente data.

Bom estado geral, pulso 96 bpm, rítmico. Pressão arterial 130/70 mm de hg. Temperatura 36°C. Consciente, orientado no tempo e no espaço; soluçando continuamente. Dificuldade em manter os olhos em posição de lateralidade. Marcha e manutenção da posição ortostática possíveis apenas com alargamento da base de sustentação e controle visual. Prova calcâneo-jelhos mostrando assinergia dos dois lados. Babinski bilateral. Reflexos ósteo-tendinosos vivos e pilicinéuticos; cutâneo-abdominais abolidos. Aparentemente sem déficit motor. Restante do exame normal.

Medicado com monitol, dexametasona e glicose hipertônica. Melhorou e teve alta após 8 dias de internação, com diagnóstico de disritmia paroxística temporal. Nesse período, o líquido cefalo-raquidiano, a glicemia, o hemograma, a uréia no sangue e a urina estavam todos normais.

09-12-69: Reinternado com as mesmas queixas, a carotidoangiografia esquerda mostrou processo expansivo na região têmporo-parietal. Operado, encontrou-se tumor no lobo temporal esquerdo, histologicamente diagnosticado como astrocitoma maligno. Evoluiu mal, queixando-se freqüentemente de dor abdominal. Durante toda a internação foi tratado com corticoides. Entrou em estado de choque, evoluindo para óbito no 19º dia de internação.

A necrópsia, realizada 15 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) astrocitoma maligno do lobo temporal esquerdo; 2) estrongiloidíase intestinal em forma hiperinfestante, comprometendo intestinos delgado e grosso; 3) septicemia.

O exame externo do cadáver mostrava cicatriz cirúrgica recente de craneotomia à esquerda; traqueostomia e escaras de decúbito na região sacral. Cavidades pleurais e abdominal sem alterações. Os pulmões pesavam 1.000 gramas cada. Eram vermelho escuros, elásticos, com crepitação reduzida. Superfícies de cortes granulosas, com áreas extensas vermelho-acinzentadas friáveis, que por expressão forneciam líquido espesso amarelado. Estômago e intestinos de aspecto externo preservado. Do estômago se obteve material mucosa e dos intestinos material mucoso e material fecal amarelado semi-líquido. A mucosa ao longo de todo o tubo estava edemaciada e congesta, predominantemente no jejuno. Os rins pesavam 180 gramas cada. Estavam congestionados, edemaciados e aos cortes mostravam áreas amareladas, de limites geográficos, moles. Na mucosa da bexiga urinária havia esparso pontilhado vermelho vivo. O encéfalo pesou 1.600 gramas, estava intensamente edemaciado e aos cortes mostrou tumor ocupando o lobo temporal esquerdo.

O exame histológico dos intestinos mostrou difuso parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, provocando enterocolite catarral, com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº1, havendo, de particular, apenas focos extensos de necrose isquêmica da mucosa do intestino grosso.

No exame histológico dos demais órgãos, de importante, fo

ram encontrados focos extensos de broncopneumonia; pielonefrite aguda; cistite aguda hemorrágica; astrocitoma maligno. Não havia outras alterações histológicas.

CASO Nº 18: J.G.S., 63 a., masc., pardo., Itaquera-SP, reg. 92.825 (HSPE).

29-09-68: É alcoólatra crônico, e vem transferido de um hospital de psiquiatria com suspeita de pneumopatia aguda. Não tem condições de prestar informações.

Prostrado, confuso, pronunciando palavras sem sentido. Mucosas descoradas. Pulso 108 bpm, rítmico. Pressão arterial 130/80 mm de Hg. Pulmões com roncos e estertores finos subcrepitantes disseminados. Tremores finos de extremidades. O restante do exame físico era normal.

A radiografia do tórax mostrou processo parenquimatoso no terço médio do pulmão esquerdo.

Alta em boas condições após 30 dias de hospitalização. Nesse período os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 12,7 g/100 ml de sangue; hematócrito 39%; plaquetas normais; 10.500 leucócitos/mm³ (61% de segmentados, 9% de eosinófilos, 2% de basófilos, 22% de linfócitos e 6% de monócitos). Urina normal. Várias hemoculturas negativas. Teste de Mantoux na diluição de 1/1000 negativo. Proteínas totais no plasma 6,7 g/100 ml, sendo 3,4 g. de albumina e 3,3 g. de globulinas, com relação A/G de 1,0. Parasitológico de fezes com larvas de *Strongiloides stercoralis* e cistos de *Endolimax nana*. Glicemia e uréia no sangue - normais.

19-01-70: É trazido ao hospital em estado de coma, com a informação de estar em tratamento de tuberculose, e com febre alta há alguns dias e, desde esta manhã, inconsciente.

Estava em rigidez de nuca e hipertonia dos membros direitos. O líquido céfalo-raquidiano continha 9.800 células por mm³ (71% de linfócitos e 29% de neutrófilos), 308 mg de proteínas/100 ml e 167 mg de glicose/100 ml.; 660 mEq de cloretos. Foi positiva a pesquisa de BAAR no lavado gástrico. A radiografia do tórax mostrou densificações parenquimatosas nodulares bilateralmente e área cavitária no pulmão direito. Medicado com estreptomicina, hidrazida e corticóides, melhorou, saindo do estado de coma. A partir do 16º dia de internação começou a apresentar tosse e expectoração, picos febris e diarreia. Perde peso, entrando em estado de caquexia. Assim permaneceu até o 40º dia, vindo a falecer.

A necrópsia, realizada 12 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) tuberculose pulmonar fibro-úlcero-caseosa, tuberculose caseosa produtiva em linfonodos de mediastino; 2) estrongiloidíase generalizada comprometendo intestinos e linfonodos do mesentério; 3) alcoolismo crônico; 4) desnutrição; 5) cirrose hepática de tipo Laennec; 6) pancreatite crônica; 7) gastrite crônica; 8) enfisema vesicular dos pulmões; 9) arteriosclerose generalizada.

Ao exame externo o cadáver apresentava sinais aparentes de desnutrição. Nas cavidades pleurais, extensas aderências firmes bilaterais aderiam os folhetos visceral e parietal das pleuras. O pulmão direito pesava 780 g. e o esquerdo 480 g. Mostravam áreas nodular endurecidas, com superfícies de cortes de aspecto estriado, esbranquiçadas, entremeadas por pontos enegrecidos. Havia focos contendo material caseoso e cavernas de paredes espessas, duras, irregulares, com até 5, cm de diâmetro, sem qualquer conteúdo.

O coração pesava 300 g. e mostrava dilatação do ventrículo direito e arteriosclerose dos vasos coronarianos.

Havia difusa arteriosclerose da aorta e de seus ramos.

Cavidade peritoneal sem alterações. O fígado pesava 1.000 gramas, era castanho pálido e de aspecto uniformemente micronodular. O pâncreas, pesava 80 g., tinha consistência endurecida e cor esbranquiçada. Estômago e intestinos de aspectos preservados, externamente. Abertos, do estômago se obteve material mucoso e dos intestinos fezes líquidas amareladas. A mucosa ao longo de toda extensão estava edemaciada e congesta.

Os linfonodos do mesentério apenas aumentados de volume; os do mediastino, além de aumentados, exibiam superfícies de cortes esbranquiçadas, estriadas, firmes, ou então material caseoso.

O exame histológico dos intestinos mostrou difuso parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, promovendo enterocolite de tipo catarral, com lesões anatômicas semelhantes às descritas para o caso nº 1.

Nos linfonodos do mesentério o exame histológico mostrou larvas isoladas, íntegras, nunca envoltas por infiltrado inflamatório. Havia hiperplasia de células linfáticas e reticulares, escassa quantidade de plasmócitos e de eosinófilos.

CASO Nº 19: P.S.S., 2 a., masc., br., Capital-SP,, reg. 25.046 (HCV).

21-03-70: Edema progressivo há 20 dias, que se iniciou pelos membros inferiores propagando-se para abdome e face. Há 5 dias resfriado. Já teve sarampo.

Em estado geral regular, edema dos membros inferiores e das pálpebras. Pesava 12.000 gramas. Temperatura 36,5°C. Mucosas descoradas. Micropoliadenia generalizada. Restante do exame normal.

Internado com hipótese clínica de glomerulonefrite difusa aguda e síndrome nefótica. Evoluiu inalterado até o 10º dia de internação, havendo apenas agravamento do edema. A partir de então, iniciaram-se vômitos e diarreia. Até esta época, os exames subsidiários mostravam: Na e K no plasma, respectivamente de 130 e 4,0 mEq/l; Cloro no plasma 96 mEq/l. Uréia no sangue 20 mg/100 ml. Proteínas totais no plasma 2,3g/100 ml, sendo 1,2 g de albumina e 1,1 g de globulinas, com relação A/G

de 1,0. Colesterol 95 mg/100 ml de sangue. Exame de urina-normal. Hemoglobina 10,1 g/100 ml de sangue; hematócrito 35%; plaquetas 150.000/mm³; 20.300 leucócitos por mm³ (32% de bastonetes, 35% de segmentados, 1% de eosinófilos, 30% de linfócitos e 2% de monócitos). Parasitológico de fezes negativo.

A desnutrição acentuou-se na enfermidade. A temperatura sempre entre 36,8-37°C. A partir de 18º dia piorou a diarreia e dos vômitos, o abdome tornou-se distendido, com movimentos peristálticos visíveis e ruídos hidro-aéreos diminuídos. Pela sonda naso-gástrica fluía líquido amarelo claro. A radiografia do abdome mostrou distensão gasosa do estômago, dos intestinos delgado e grosso, com níveis hidro-aéreos e espessamento da parede das alças, sendo compatível com processo suboclusivo do delgado. A partir do 23º dia apresentou dificuldade respiratória e estertores subcrepitantes finos nas bases pulmonares, assim permanecendo até o 25º dia, quando faleceu. Durante toda a internação foi medicado com antibióticos, hidratação parenteral, obstipantes, plasma e gamaglobulina.

A necrópsia, realizada 27 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase intestinal em forma hiperinfestante; 2) desnutrição edematosa; 3) brôncopneumonia.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de desnutrição, e edema dos membros inferiores. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações macroscópicas. Os pulmões pesavam 130 gramas cada. Eram avermelhados, elásticos, congestionados e edemaciados, exceto em focos nodulares, firmes, cujos cortes mostravam aspecto granuloso, cor acinzentada, consistência friável, fornecendo, por expressão, líquido espesso amarelado. O fígado, aumentado de volume, pesava 450 gramas, era de colorido amarelado, sem outras particularidades. O estômago, parcialmente dilatado, preenchido por líquido esverdeado, apresentava mucosa normal. Os intestinos, especialmente duodeno e porção inicial do jejuno estavam dilatados. A este nível a serosa estava despolida, sendo no restante avermelhada. Abertos de ram saída a material fecal amarelado, líquido. Na mucosa do duodeno e do jejuno a mucosa mostrava pequenas ulcerações. Em todo o restante a mucosa estava edemaciada. Os linfonodos do mesentério estavam discretamente aumentados de volume, sem outras particularidades. Todas as demais vísceras tinham aspecto macroscópico normal.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, promovendo enterite de tipo ulcerativo com lesões anatômicas semelhantes às descritas para o caso nº 2, e colite de tipo catarral semelhante à descrita para o caso nº 1. Neste caso, de particular, havia apenas moderada fibrose da submucosa do duodeno e do jejuno.

Nos cortes histológicos dos pulmões foram encontrados focos de broncopneumonia, áreas microfocais de hemorragias alveolares e trombos hialinos nos capilares.

No fígado havia esteatose, congestão sinusoidal e raros trombos hialinos nos capilares.

Demais órgãos sem alterações histológicas.

CASO Nº 20: J.C.L, 6 meses, masc., br., Capital-SP, reg. 25.249 (MCV)

08-04-70: Diarréia há 3 dias e vômitos há 1 dia. A mãe do paciente negou qualquer antecedente mórbido até a presente data.

Estava em mau estado geral, desnutrido, pesava 5.800 gramas. Apático, desidratado em II grau; mucosas descoradas; subcutâneo escasso. Lábio leporino e desvio do septo nasal. Frequência cardíaca 100 bpm, rítmica, bulhas normofonéticas. Frequência respiratória 28 incursões por minuto. Temperatura 37°C. Restante do exame físico normal.

Evoluiu bem, tendo alta com regressão de toda sintomatologia após 2 dias de hospitalização.

Dois dias após, voltou por estar com tosse, febre e gemen de. Estava intensamente pálido, com lesões crostosas pruriginosas disseminada na pele. Estertores subcrepitantes finos em ambos os pulmões. Abdome normal. Fígado a 2,0 cm da reborda costal. A radiografia do tórax foi normal.

Evoluiu permanentemente com diarréia, vômitos aquosos esporádicos. A partir do 6º dia os vômitos tornaram-se frequentes, apareceram edema dos membros inferiores e áreas de hiperemia e cianose dos joelhos e nádegas. Desenvolveu choque tóxico-infeccioso, evoluindo para óbito no 8º dia de internação. Neste período os exames subsidiários mostravam; hemoglobina, 7,7 g/100 ml de sangue; hematócrito 28%; plaquetas normais; 15.400 leucócitos/mm³ (46% de bastonetes, 1% de eosinófilos, 52% de linfócitos e 1% de monócitos). Uma hemocultura com material colhido na véspera do óbito deu crescimento a E. coli e Salmonela do grupo B.

A necrópsia, realizada 65 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase em forma generalizada, comprometendo intestinos, fígado e linfonodos do mesentério; 2) desnutrição; 3) piodermite aguda supurativa ao nível da coxa direita; 4) lábio leporino.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de desnutrição; lábio leporino; coxa direita aumentada de volume e arroxeadada. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações macroscópicas. O estômago, moderadamente distendido, continha material mucoso e líquido castanho escuro. Sua mucosa estava edemaciada. Os intestinos, especialmente o jejuno, estavam dilatados, e após abertura deram saída a material fecal semi-líquido amarelado. A mucosa estava edemaciada, congesta, com áreas microfocais ulceradas no jejuno, e com pontilhado vermelho vivo no colo. Os linfonodos do mesentério estavam moderadamente aumentados de volume. O fígado, moderadamente aumentado

do de volume tinha colorido amarelado. Demais vísceras em alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, promovendo enterite ulcerativa com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº 2, e colite catarral, com lesões semelhantes às descritas para o caso nº 1.

Nos linfonodos do mesentério havia larvas íntegras, isoladas, sem suscitar resposta inflamatória. De modo geral havia hiperplasia linfática e reticular no linfonodo.

No fígado havia esteatose de tipo macrogoticular e nos espaços portas larvas degeneradas envoltas por linfócitos, histiócitos e eosinófilos.

CASO Nº 21: G.I.B.O., 6 a., fem., br., Capital-SP., reg. 66.625 (HSPE).

09-08-70: Há 6 meses internada num hospital para retardados mentais. Há 60 dias vem apresentando queda do estado geral e começaram a aparecer manchas e feridas na pele. Há 10 dias inchaço nas mãos e muita fraqueza. Refere vários episódios de diarreia, necessitando de internações.

Em péssimos estados geral e nutritivo. Pesava 12.500 gramas. Frequência cardíaca 100 bpm. Temperatura 38°C. Mucosas descoradas. Lesões pelagróides na pele das mãos e dos pés. Lesões ulceradas, arredondadas, em vários pontos da pele. Subcutâneo escasso. Edema das mãos. Fígado a 3 cm da reborda costal. Restante do exame físico normal.

Durante a internação o edema generalizou-se, o fígado cresceu para 7 cm. da reborda costal e o baço tornou-se palpável. Houve infecção supurativa das lesões cutâneas. A partir do 2º dia de internação apresentou diarreia. No 5º dia apareceram icterícia cutâneo-mucosa, roncospulmonares, o abdome tornou-se distendido, assim evoluindo para óbito. Neste período os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 10,2 g/100 ml de sangue; hematócrito 19%; plaquetas 2.200/mm³; 3.000 leucócitos/mm³ (8% de metamielócitos, 10% de bastonetes, 15% de segmentados, 5% de eosinófilos, 8% de basófilos, 51% de linfócitos e 11% de monócitos). Glicemia 77 mg%. Colesterol 200 mg para cada 100 ml de sangue. Parasitológico de fezes com larvas de *Strongyloides stercoralis*. Hemocultura negativa. Radiografia de tórax com densificação parenquimatosa no terço superior do pulmão direito. Proteínas totais no plasma 4,4 g/100 ml, sendo 1,2 g de albumina e 3,2 g de globulinas. Bilirrubina total no plasma 2,8 mg/100 ml, sendo 1,7 mg% da direta e 1,1 mg% indireta.

A necrópsia, realizada 12 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) desnutrição edematosa; 2) estrongiloidíase generalizada, comprometendo intestinos, coração, pulmões, cápsula do baço e das supra-renais; derma superficial; 3) Septicemia; 4) hipoplasia congênita do rim direito; 5) pie

lonefrite crônica no rim direito.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de desnutrição, pele seca e descamativa; com múltiplas áreas ulceradas purulentas; edema de mãos e pés, e parede abdominal anterior. Aberta a cavidade torácica encontrou-se escassa de posição de material fibrinoso nas pleuras. Cavidade peritoneal sem alterações. O pulmão direito pesava 250 gramas e o esquerdo 200. Eram avermelhados, elásticos, com crepitação reduzida. Das superfícies de cortes obtinha-se grande quantidade de sangue e nelas havia focos acinzentados, granuloso, friáveis que davam saída a líquido espesso amarelado à expressão. O coração pesava 60 gramas e era difusamente aumentado de volume. O fígado, aumentado de volume, pesava 900 gramas, e tinha colorido esverdeado. O rim direito era hipoplásico, com 2 cm de dimensão máxima. O esquerdo era normal. Estômago e intestinos apresentavam mucosa edemaciada e pálida. Na porção inicial do jejuno havia úlceras com dimensões máximas de 0,5cm. Os linfonodos do mesentério estavam moderadamente aumentados de volume. Demais vísceras sem alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou difuso comprometimento pelo *Strongyloides stercoralis*, promovendo enterite ulcerativa com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº 2, acrescidas de moderada fibrose na submucosa. Havia colite de tipo catarral, semelhante à descrita para o caso nº 1.

Nos pulmões havia larvas íntegras, isoladas de infiltrado inflamatório, todavia compreendidas em focos de hemorragias alveolares. Havia ainda, focos de broncopneumonia e de pleurite fibrinosa.

No coração havia larvas envoltas por linfócitos, histiócitos e granulomas de tipo corpo estranho, ocupando o interstício do miocárdio. Na periferia das larvas havia edema intersticial do miocárdio e necroses focais isquêmicas das fibras.

Na pele havia úlceras agudas, em correspondência às quais não havia larvas. Larvas foram encontradas no interstício do derma e do tecido celular subcutâneo, em áreas de epiderme normal. As larvas, íntegras, isoladas, desvinculadas de infiltrados inflamatórios. Este era discreto e restrito à periferia dos vasos.

Nas cápsulas do baço e das supra-renais havia larvas envoltas por linfócitos, histiócitos, sem eosinófilos ou granulomas.

CASO Nº 22: V.G.S., 7 a., fem., parda, Capital-SP., reg. 265.099 (HSPE).

24-12-70: Diarréia e febre há 4 dias. Edema dos membros inferiores, inapetência e sangramento pela boca há 1 dia. Vomitou uma única vez. Nega antecedentes mórbitos até a presente data.

Em estado geral precário, desnutrida, pálida, subcutâneo

escasso, edema dos membros inferiores. Dentes em péssimo estado de conservação. Na região malar esquerda há edema e área com flutuação supondô-se sera abscesso dentário ou osteomielite. Restante do exame físico normal.

Logo após a internação desenvolveu distensão abdominal e apareceram estertores subcrepitantes de finas bolhas esparsos nos pulmões. Eliminou *Ascaris lumbricoides* pelas fezes. Entrou em choque endotóxico, sofrendo parada cardíaca irreversível no segundo dia de internação. Durante a internação apresentou os seguintes exames subsidiários: hemoglobina 5,6 g/100 ml de sangue; hematócrito 22%; plaquetas normais; 12.300 leucócitos/mm³ (17% de bastonetes, 63% de segmentados, 1% de basófilos, 15% de linfócitos e 4% de monócitos). Proteínas totais no plasma 3,1 g/100 ml, sendo 1,9 g de albumina e 1,2 g de globulinas, com relação A/G de 1,5.

A necrópsia realizada 5 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase generalizada, comprometendo intestinos, linfonodos do mesentério e pulmões; 2) ascaridíase intestinal; 3) tricocefaliase intestinal; 4) cisticose cerebral; 5) septicemia; 6) desnutrição edematosa; 7) bronquite crônica com bronquiectasias focais nos lobos médio e inferior direitos.

O exame externo do cadáver mostrou evidências de desnutrição; edema dos membros inferiores; raiz do primeiro dente pré-molar esquerdo exposta e a gengiva substituída por tecido de aspecto necrótico. As cavidades pleurais e peritoneal contínham cerca de 50 ml de líquido amarelo citrino, cada uma. Os pulmões pesavam 200 gramas cada, eram avermelhados, elásticos, sem crepitação. Aos cortes mostravam superfícies congestionadas e focos nodulares acinzentados, friáveis, contendo material purulento. Nos lobos médio e inferior direitos os brônquios estavam bastante dilatados. O coração, globalmente dilatado, pesava 50 gramas. O fígado pesava 650 gramas e era de colorido amarelado. No estômago havia apenas edema e congestão da mucosa. Os intestinos, moderadamente dilatados, continham 35 formas adultas de *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus trichiurus* na mucosa do ceco e do colo ascendente. Tinham mucosa edemaciada e congesta, sem outras particularidades. Linfonodos aumentados de volume, especialmente os do mesentério. Demais visceras sem alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou enterocolite de tipo catarral por *Strongyloides stercoralis*, cujas lesões eram morfologicamente semelhantes às descritas para o caso nº 1.

Nos linfonodos do mesentério havia larvas ora íntegras e isoladas, ora degeneradas e envoltas por linfócitos, histiócitos, eosinófilos, raros plasmócitos e granulomas com células gigantes englobando restos de larvas. No geral havia hiperplasia de células linfáticas e reticulares.

Nos pulmões havia lesões por linfócitos, histiócitos e eosinófilos, e sempre compreendidas em áreas de hemorragias alveolares.

veolares. Havia, ainda, bronquiectasias cilíndricas infectadas.

Nos demais órgãos foram achados importantes: abscesso alveolar no primeiro dente pré-molar esquerdo; broncopneumonia; miocardite aguda focal; cistite aguda ulcerativa focal.

CASO Nº 23: M.A.A., 73 a., fem., br., Capital-SP., reg. 272.596 (HSPE).

31-03-71: Hematúria, polaciúria, nictúria e disúria há 3 dias.

Regular estado geral; pulso 86 bpm, rítmico; pressão arterial 110/80 mm de Hg.; temperatura 36,3°C. Cifose discreta à esquerda. Abdome abaulado, doloroso à palpação profunda. Edema mole, depressível dos membros inferiores. Agitada, pálida e desidratada. Sem outras alterações ao exame físico.

Internada, houve regressão dos sintomas urinários e melhora do estado geral. A partir do 7º dia iniciaram-se diarreia e vômitos aquosos, e diminuição do volume urinário. A partir do 11º dia tornou-se torporosa, com extremidades frias, sudorese e distensão progressiva do abdome. A respiração tornou-se difícil e estertorosa, assim permanecendo até o 13º dia, quando ocorreu o óbito. Nesse período, os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 10,4 g/100 ml de sangue; 6.900 leucócitos/mm³ (35% de bastonetes, 48% de segmentados, 3% de eosinófilos, 12% de linfócitos e 2% de monócitos). Uréia no sangue 46 mg/100 ml. Creatinina no sangue 2,83 mg%.

A necrópsia, realizada 5 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) pielonefrite crônica, com surto agudo e papilite necrotizante; 2) septicemia; 3) arteriosclerose generalizada, com miocardiosclerose e infarto cicatrizado no átrio direito; 4) estrengiloidíase intestinal em forma hiperinfestante; 5) tromboembolias em organização em vasos pulmonares de pequeno calibre.

O exame externo do cadáver mostrava distensão da parede anterior do abdome. Cavidades pleurais sem alterações. Cavidade peritoneal contendo 250 ml de líquido amarelo citrino. O coração pesava 400 gramas, mostrava arteriosclerose das coronárias, estrias esbranquiçadas no miocárdio e área de infarto cicatrizado no átrio direito. Aorta e seus ramos com intensa arteriosclerose. O pulmão direito pesava 650 g e o esquerdo 450 gramas. Eram avermelhados, elásticos, congestos, exceto nas bases, onde havia áreas firmes, sem crepitação, cujos cortes eram finamente granulados, acinzentados, friáveis, que forneciam líquido espesso amarelado à expressão. O fígado pesava 1.250 gramas, era congesto com aspecto de noz moscada. O rim direito pesava 135 g e o esquerdo 65 g. Eram congestos. Em suas superfícies de cortes havia múltiplas áreas amareladas, e a extremidade das papilas eram vermelho escuras, granulosa, friável. A mucosa do estômago estava congesta e tinha múltiplas úlceras arredondadas, esparsas, de dimensões variadas desde

puntiformes, até 1,0 cm de diâmetro. A mucosa dos intestinos estava congesta e edemaciada, com segmentos extensos vermelho escuros, granulados, de consistência friável. Demais órgãos sem alterações macroscópicas.

Os cortes histológicos do intestino grosso mostravam larvas de *Strongyloides stercoralis* envoltas por linfócitos, histiócitos e eosinófilos. Não havia granulomas. As larvas se localizavam apenas na submucosa e no interstício das camadas musculares. Na mucosa havia focos extensos de necrose isquêmica superficial. No restante dos intestinos havia edema e congestão da submucosa.

CASO Nº 24: V.F.B., 46 a., masc., preto, Itaquera-SP, reg. 98.329 (HSPE)

24-03-72: Há 6 meses edema generalizado progressivo, que se iniciou pelos membros inferiores. Atualmente está em anasarca. Concomitantemente, dispnéia progressiva até ortopnéia. Há alguns dias está com diarreia e dor abdominal em cólica localizada no hipocôndrio direito. A dor piora após a alimentação. Emagreceu 10 quilos nos últimos seis meses. Tem picos febris vespertinos, urina sanguinolenta, disúria, polaciúria e nictúria nos últimos 3 dias. Sabe ser hipertenso há 5 anos. É alcoólatra crônico e tabagista.

Em péssimo estado geral, mucosas descoradas, desnutrido. Pressão arterial 6,5/4,5 mm de Hg. Temperatura 36,5°C. Pulso 96 bpm, rítmico, regular. Estase jugular. Abdomen difusamente doloroso à palpação e com sinais de ascite. Edema dos membros inferiores. Restante do exame físico era normal.

Tratado com obstipantes e hidratação parenteral. Piorou rapidamente, tornando-se torporoso e reagindo apenas a estímulos dolorosos. Apareceram rigidez de nuca, sinais de Kernig e Brudzinski. Líquido céfalo-raquidiano turvo contendo 66 leucócitos/mm³ (83% linfócitos, 14% monócitos e 3% de neutrófilos), 82% de proteínas; 44 mg% de glicose e 640 mg% de cloretos. Iniciada terapêutica específica para meningite tuberculosa, sendo associados corticóides. Piorou seu estado de consciência, evoluindo para coma, assim permanecendo até o 7º dia de internação, vindo a falecer. Nesse período, os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 9,0 g/100 ml de sangue; hematócrito 31%; plaquetas normais; 6.900 leucócitos/mm³ (26% de bastonetes, 67% de segmentados, 4% de linfócitos e 3% de monócitos). Colesterol no sangue 44 mg/100 ml. Para sitológico de fezes positivo para larvas de *Strongyloides stercoralis*. Proteínas totais no plasma 4,2 g/100 ml, sendo 1,5 g de albumina e 2,7 g de globulinas, com relação A/G de 0,5.

A necrópsia, realizada 2 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase generalizada, com prometendo intestinos, estômago, linfonodos, fígado, pulmões e coração; 2) desnutrição; 3) septicemia; 4) enfisema vesicular dos pulmões; 5) arteriosclerose generalizada.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de desnutrição. Membros inferiores edemaciados. Cavidades pleurais e pericárdica contendo 70 ml de líquido amarelo citrino. Cavidade peritoneal contendo 1.700 ml de líquido com características idênticas. Havia úlceras focais na mucosa da traquéia, laringe e faringe. Arteriosclerose generalizada da aorta e seus ramos. Os pulmões pesavam 700 gramas cada. Tinham aspecto enfisematoso e áreas vermelho escuras, cujas superfícies de cortes eram granulosas e por expressão forneciam apenas sangue. Vasos e brônquios tinham paredes espessadas e na mucosa dos brônquios havia focos de ulceração. O fígado pesava 1.500 gramas, estava congesto e de colorido castanho amarelado. O estômago, dilatado e parcialmente preenchido por líquido esverdeado. Sua mucosa era pregueada, congesta, edemaciada. Dos intestinos houve saída de material fecal semi-líquido, amarelado. A mucosa do delgado e do grosso mostravam áreas puntiformes avermelhadas, deprimidas. Os linfonodos do mesentério, bastante aumentados de volume, sem outras particularidades. O encéfalo pesava 1.300 gramas, estava edemaciado e na leptomeninge havia deposição de material purulento.

O exame histológico dos intestinos mostrou difuso comprometimento pelo *Strongyloides stercoralis*, promovendo enterocolite ulcerativa, com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº 2.

No estômago havia larvas com localização restrita à mucosa, quer isoladas, quer envoltas por linfócitos e histiócitos.

Nos linfonodos do mesentério havia larvas, e as alterações morfológicas eram idênticas às descritas para o caso nº 1.

O fígado mostrava intensa esteatose; larvas nos espaços portas, onde as alterações morfológicas eram idênticas às descritas para o caso nº 1.

Nos pulmões havia larvas em meio a extensos focos de hemorragias alveolares. Ocasionalmente eram envoltas por linfócitos, histiócitos, sendo supreendido apenas um granuloma.

No interstício do tecido gorduroso do subepicárdio havia larvas íntegras, isoladas, nunca envoltas por infiltrados celulares.

CASO Nº 25: A.F.J., 80 a., fem., br., Capital-SP., reg. 2.022 (HSPE-SD).

01-04-72: Febre, fraqueza e dor em pontada no hemitórax esquerdo há 1 mês. Tosse e expectoração amarelada há alguns dias. Refere ser diabética; há 3 anos gastrectomizada por úlcera péptica crônica. Negou outros antecedentes morbidos.

Péssimo estado geral, caquética, desidratada, mucosas intensamente descoradas; pulso 120 bpm, rítmico. Pressão arterial 110/70 mm de Hg. Temperatura 37°C. Dispneia objetiva. Roncos generalizados e estertores subcrepitantes nas bases

pulmonares. Abdome escavado, flácido, indolor e com cicatriz mediana supra-umbilical. Fígado a 2 cm. da reborda costal. O restante do exame físico era normal.

A radiografia de tórax mostrou velamento broncopneumônico do lobo médio. Hemoglobina 10,4 g/100 ml de sangue; hematócrito 33%, plaquetas diminuídas; 18.500 leucócitos/mm³ (31% de bastonetes, 57% de segmentados, 2% de eosinófilos, 6,5% de linfócitos e 3,5% de monócitos). Hemocultura negativa.

Evoluiu com persistência da dispnéia e aumento da dor torácica. No 6º dia de internação a glicosúria e a cetonúria estavam em ++++; a pressão arterial caiu progressivamente até níveis de 7,0/4,0 mm de Hg, assim permanecendo até o 8º dia, quando ocorreu o óbito.

A necrópsia, realizada 8 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1º) septicemia; 2) desnutrição; 3) diabetes mellitus; 4) arteriosclerose generalizada; 5) gastrectomia sub-total progressa; 6) *strongyloidíase* intestinal em forma localizada; 7) bôcio colóide multinodular.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de desnutrição. Havia cicatriz cirúrgica antiga na parede anterior do abdome. Havia úlceras múltiplas na mucosa da laringe, faringe e traquéia. A tireóide, multinodular, aumentada de volume, pesava 60 gramas. Nas cavidades pleurais encontravam-se aderências fibrosas firmes entre os folhetos visceral e parietal, e deposição focal de fibrina. O coração mostrava intensa miocardiosclerose, e pesava 220 gramas. Aorta e seus ramos com intensa arteriosclerose. Os pulmões pesavam 1.200 gramas cada. Eram avermelhados, firmes, sem crepitação. Nas superfícies de cortes mostravam focos extensos de aspecto acinardado, contendo material purulento. No lobo médio havia abscesso recente medindo 4,0 cm de diâmetro. Aberta a cavidade peritoneal encontrou-se ausência cirúrgica parcial do estômago, sendo o trânsito reconstituído por gastro-enteroanastomose. A mucosa gástrica era pregueada, congesta. Os intestinos, com dimensões preservadas, continham material fecal semi-sólido, amarelado. A mucosa tinha alguns focos de aspecto granuloso, cor vermelho escura, friável e moderadamente edemaciada. De mais vísceras sem alterações macroscópicas.

O exame histológico do intestino delgado mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, promovendo enterite de tipo catarral, com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº1, todavia, localizadas no duodeno e jejuno proximal. Na mucosa do delgado e do grosso havia reflexos de colapso tóxico-infeccioso traduzido por necroses focais isquêmicas, bem como tumefação do citoplasma e necroses focais isquêmicas das células nervosas dos plexos submucoso e mientérico.

CASO Nº 26: S.A.T., 32 a., masc., br., Presidente Prudente-SP., reg. 290.395 (HSPE)

08-11-71: Vômitos pós-prandiais, cefaléia, epistaxes e edema generalizado há 20 dias. Concomitantemente, dispnéia aos esforços. Nos antecedentes refere episódio de hematúria macroscópica há 1 ano.

Em mau estado geral, dispnéico, mucosas descoradas, edema generalizado. Pulso 88 bpm, rítmico. Pressão arterial 230/130 mm de Hg. Temperatura 36,6°C. Estase jugular, estertores raros, finos em ambas as bases pulmonares; hiperfoneses da 2a. bulha no foco ôrtico; sopro sistólico no foco mitral. Sinais de ascite. Fígado a 10 cm da reborda costal, doloroso; refluxo hêpto-jugular.

Evoluiu com agravamento da insuficiência cardíaca, tendo edema agudo de pulmão.

Foi submetido a várias diálises peritoniais. Em 19/12/71 foi introduzida hemodiálise, permanecendo neste programa até 20-01-72, sendo então submetido a transplante renal. Nos dois dias anteriores recebeu imunossupressão com 400 mg de azotiaprina e 200 mg de prednisona.

A evolução mediata foi boa. No 49 dia de pós-operatório teve a primeira crise de rejeição que foi facilmente superada com elevação das doses dos imunossupressores e acréscimo de heparina. Teve alta após 90 dias de hospitalização, em cujo período sofreu várias crises de rejeição. Nesse período um exame parasitológico de fezes mostrou larvas de *Strongyloides stercoralis*. Adequadamente tratado, negatizou-se o exame de fezes. Nunca teve eosinofilias altas. Teve queda do número de leucócitos, na vigência das imunossupressões, chegando a atingir 2.700/mm³.

12-5-72: Re-internado por piora da função renal, sendo então aumentadas as doses de imunossupressores. No 59 dia queixou-se de dor abdominal. O abdome tornou-se doloroso à palpação, com descompressão brusca dolorosa, distendeu e apareceram ruídos hidro-aéreos metálicos. Indicada laparotomia exploradora, encontrou-se 4.000 ml de líquido sero sanguinolento na cavidade. Os 6 cms iniciais do jejuno estavam dilatados, hipotônicos, sendo interpretados como enterite regional, e interrompia a cirurgia. O paciente desenvolveu dispnéia progressiva, cianose, apareceram roncos e estertores de finas bolhas nas bases pulmonares. Entrou em estado de coma, evoluindo para óbito a 25/5/72.

A necrópsia, realizada 4 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) glomerulonefrite crônica; 2) hipertensão arterial secundária; 3) transplante renal; 4) síndrome de rejeição a rim transplantado; 5) trombose venosa organizada no rim transplantado; 6) alterações secundárias à terapêutica imunossupressora, com atrofia generalizada do tecido linfóide; atrofia das supra-renais; 7) *strongiloidíase* generalizada; 8) desnutrição.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de

desnutrição, distensão da parede abdominal anterior, onde havia incisão cirúrgica recente e cicatriz antiga. Havia grande quantidade de muco na traquéia, cuja mucosa estava edemaciada e congesta. Micro-ulcerações na mucosa do esôfago. Cavidades pleurais sem alterações. O coração, globalmente dilatado e com hipertrofia do ventrículo esquerdo, pesava 400 gramas. Os pulmões pesavam 1.000 gramas cada; eram vermelho escuros, elásticos, com crepitação diminuída. Estavam edemaciados e congestos. Na cavidade peritoneal havia 2.000 ml de líquido sero hemorrágico, e encontrava-se terceiro rim transplantado ao nível da fossa ilíaca direita. Os rins de cada um pesavam 30 gramas cada, eram uniformemente granulados e atrofizados. No rim transplantado havia áreas branco amareladas, esparsas, contendo material purulento. O fígado, pesava 2.000 gramas, estava congesto, sem outras particularidades. A mucosa do estômago mostrava áreas avermelhadas, lisas de dimensões variadas. O intestino delgado, e especialmente o primeiro metro do jejuno estava bastante dilatado. A serosa era opaca, salpicada por pontos vermelho vivos. Após abertura mostrou parede espessada, mucosa edemaciada e congesta contendo múltiplos focos avermelhados, com aparente ausência de revestimento. No intestino grosso havia apenas moderado edema e congestão da mucosa. Os linfonodos em geral mostravam preservação das suas características. As demais vísceras eram normais.

O exame histológico dos intestinos mostrou parasitismo pelo *Strongyloides stercoralis*, promovendo enterocolite de tipo ulcerativo semelhante à descrita para o caso nº 2, excessão feita à linfoplasia dos folículos linfóides da submucosa.

No estômago havia larvas ocupando a parede das glândulas, envoltas por linfócitos, histiócitos e eosinófilos.

Nos linfonodos do mesentério, havia larvas com distribuição difusa, sempre íntegras, sem suscitar resposta inflamatória. Havia moderada e difusa redução das células linfáticas no linfonodo.

Nos pulmões havia larvas, quer livres, quer envoltas por infiltrado celular, todavia, sempre compreendidas em focos de hemorragias alveolares.

No cório da traquéia havia larvas envoltas por linfócitos, histiócitos e eosinófilos. Eram intensos o edema intersticial e a congestão vascular no cório. A mucosa suprajacente mostrava áreas de microefrações, e células intensamente vacuolizadas.

Larvas foram encontradas ainda nas seguintes localizações: rim transplantado; vesícula biliar; interstício do tecido gorduroso do mesentério. Estavam ora íntegras e isoladas, ora degeneradas envoltas por linfócitos, histiócitos e eosinófilos. Em nenhuma localização foram encontrados granulomas.

CASO Nº 27: M.S.R., 7 a., fem., parda, Capital-SP, reg. 40.406 (HCV)

09-08-72: Diarréia, vômitos e tosse. Não foi possível obter outras informações, além de que o paciente teve contato com casos de sarampo há 20 dias.

Em mau estado geral, apática, desnutrida, desidratada em II grau, febril, Pesava 14.000 gramas. Hiperemia do cavo e das amígdalas. Pulso 128 bpm, rítmico. Estertores subcrepitantes médios e roncos disseminados em ambos os pulmões. Abdome plano, depressível, indolor. Fígado e baço não palpáveis.

Instituída hidratação parenteral, houve regressão rápida da diarréia. Os vômitos persistiram, e a semiologia pulmonar manteve-se inalterada durante toda a internação. Apareceram, lesões eritematosas nas faces, palidez intensa e edema dos membros inferiores. O abdome tornou-se distendido, globoso, difusamente doloroso à palpação, com descompressão brusca dolorosa. Os ruídos hidro-aéreos foram inconstantes, ora presentes, ora ausentes. Pela sonda naso-gástrica drenava entre 300 e 750 ml de líquido verde escuro por dia. Por várias ocasiões teve picos febris de 37,5°C. Assim permaneceu sem outras intercorrências, até o 7º dia de internação, vindo a falecer. Durante esse período a radiografia de tórax mostrava opacidade tênue no terço inferior do pulmão direito, e a do abdome mostrava distensão gasosa dos intestinos delgado e grosso, sem sinais de oclusão total.

A necrópsia, realizada 44 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase generalizada, com prometendo intestinos, linfonodos, fígado, pulmões, tecido gorduroso do mesentério e da periferia das supra-renais, se rosa das trompas uterinas e da bexiga urinária; 2) ascaridíase intestinal; 3) tricocefaliase intestinal; 4) broncopneumonia; 5) desnutrição grave.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de desnutrição e edema dos membros inferiores. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações. Os pulmões pesavam 220 gramas cada. Eram vermelho escuros, elásticos, com crepitação reduzida. Aos cortes mostravam-se congestos e continham diminutos focos acinzentados que davam saída a material purulento. O fígado, aumentado de volume pesava 620 gramas e era de colorido amarelado. A mucosa gástrica estava moderadamente demaciada. O intestino delgado estava moderadamente dilatado especialmente na porção inicial do jejuno e continha grande quantidade de formas adultas de *Ascaris lumbricoides* e fezes amareladas de consistência pastosa. A mucosa estava edemaciada e congesta e com múltiplas ulcerações de forma geográfica, bordas planas, rasas, com fundo granuloso, Ocasionalmente elas eram confluentes. No intestino grosso a mucosa estava edemaciada e continha úlceras semelhantes às do delgado. Havia numerosos *Trichocephalus trichiurus* na mucosa do ceco. Os lin

fonodos do mesentério estavam aumentados de volume, sem outras particularidades. Demais vísceras sem alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou enterocolite ulcerativa por *Strongyloides stercoralis*, com características semelhantes às descritas para o caso nº 2, exceto a discreta fibrose da submucosa do jejuno.

No fígado, havia esteatose e larvas nos espaços portas, em tudo com morfologia semelhante às encontradas no caso nº 1, exceção feita à ausência de granulomas.

Nos pulmões havia larvas em meio a extensos focos de hemorragias alveolares. Ao lado destes elementos encontravam-se focos de broncopneumonia.

Nos linfonodos mesenteriais havia larvas, e no geral o quadro histológico era semelhante ao descrito para o caso nº 1.

Foram encontradas larvas no interstício do tecido gorduroso do mesentério, da periferia das supra-renais, na subserosa das trompas uterinas e da bexiga urinária, em cujas localizações estavam sempre envoltas por infiltrado linfocitotiocitário.

CASO Nº 28: M.C.S., 1 a., fem., preta., Capital-SP, reg. 40.553 (HCV).

16-08-72: Diarréia, vômitos, febre e cansaço. Não foi possível obter outras informações.

Em mau estado geral e nutritivo. Pesava 5.600 gramas. Temperatura 38°C. Hipoativa, hidratada, pele com lesões descamativas na região perineal. Mucosas descoradas. Edema dos membros inferiores. Cavo hiperemiado. Frequência cardíaca: 120, bulhas rítmicas, normofonéticas. Submacieez e diminuição do murmúrio vesicular na base do pulmão direito. Estertores subcrepitantes médios, difusos bilateralmente. Abdome globoso, simétrico, flácido, indolor. Fígado a 1,5 cm da borda costal. Baço não palpável.

Evoluiu com persistência da diarréia e dos vômitos, e com semilogia pulmonar inalterada. Picos febris diários de 38°C. No 5º dia apresentou melena, queda do estado geral, parada cardíaca irreversível. Nesse período a radiografia do tórax foi normal. Os demais exames mostravam: hemoglobina 4,4g/100 ml. de sangue; hematócrito 16%; plaquetas normais; 12.500 leucócitos/mm³ (6% de bastonetes, 36% de segmentados, 3% de eosinófilos, 54% de linfócitos e 1% de monócitos). Exame parasitológico de fezes negativo. Exame de urina normal.

A necrópsia, realizada 30 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) estrongiloidíase generalizada comprometendo intestinos, linfonodos, fígado e pulmões; 2) desnutrição.

O exame externo do cadáver mostrava sinais aparentes de desnutrição e edema dos membros inferiores. Havia restos alimentares na luz do esôfago e da traquéia. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações. Os pulmões pesavam 30 gramas cada. Tinham aspecto hiperinflado, consistência frouxa e crepitação conservada. Aos cortes, suas superfícies mostravam-se apenas edemaciadas. O fígado, aumentado de volume, pesava 280 gramas. Era de colorido amarelado, sem outras particularidades. Estômago sem alterações. Os intestinos, de calibre normal, continham fezes semi líquidas. A mucosa estava edemaciada em toda extensão. Linfonodos do mesentério aumentados de volume, sem outras particularidades. Demais vísceras em alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou enterocolite por *Strongyloides stercoralis*. As lesões morfológicas eram semelhantes às descritas para o caso nº 1, havendo de particular moderada fibrose da submucosa do duodeno.

Nos linfonodos do mesentério havia larvas, e as lesões morfológicas eram semelhantes às descritas para o caso nº 1.

No fígado e nos pulmões havia larvas, e as alterações nestas sedes eram semelhantes às descritas para suas correspondentes no caso nº 1.

CASO Nº 29: J.N.S. 60 a., masc., br., Capital-SP., reg. 2.363(HSPE-SD).

23-11-72: Vômitos frequentes e dor epigástrica há 1 ano e meio, que pioram após a alimentação. Emagreceu 25 quilos em seis meses.

Em mau estado geral, emagrecido, desidratado, pulso 60bpm rítmico, pressão arterial 90/60 mm de Hg. Afebril. Abdomen plano, flácido, doloroso à palpação do epigástrico. Restante do exame físico sem alterações.

Os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 13,8 g/100 ml de sangue; hematócrito 44%; plaquetas normais; 7.700 leucócitos/mm³ (6% de bastonetes, 67% de segmentados, 2% de eosinófilos, 23% de linfócitos e 2% de monócitos). Glicemia 80 mg%. Uréia no sangue 90 mg/100 ml. Sódio, potássio e cloreto no soro, normais. E.C.G. mostrando extrasístoles supra-ventriculares, bloqueio completo do ramo direito e hemibloqueio do ramo esquerdo. Reação de Machado Guerreiro negativa. Radiografias do esôfago, estômago e duodeno, normais.

Durante toda a internação foi constante a queixa de dor epigástrica. Apareceu edema nos membros inferiores. A partir do 42º dia ficou prostrado, hipotenso, e o abdome tornou-se distendido e com diminuição dos ruídos hidro-aéreos. Dentre a medicação, tomou 200 mg de hidrocortisona por dia, via venosa, durante 10 dias. Nesse período os exames subsidiários mostravam: hemoglobina 11,5 g/100 ml de sangue; hematócrito 37%; plaquetas normais; 10.000 leucócitos/mm³ (70% de seg

mentados, 10% de eosinófilos, 15% de linfócitos e 5% de monócitos). Proteínas totais 4,2 g/100 ml de plasma, sendo: 1,1 g de albumina e 3,1 g. de globulinas, com relação A/G de 0,3. A partir do 50º dia apareceram estertores crepitantes e diminuição do murmúrio vesicular nas bases pulmonares, e temperaturas de 38,5°C. No 55º dia apareceu icterícia cutâneo-mucosa com bilirrubinas totais de 8,7 mg/100 ml, sendo 6,4 mg da fração direta e 2,3 mg da indireta. Assim permaneceu até o 62º dia, quando faleceu.

A necrópsia, realizada 3 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) *strongyloidíase* generalizada, comprometendo intestinos, estômago, linfonodos, pulmões e traquéia; 2) arteriosclerose generalizada; 3) enfisema vesicular dos pulmões; 4) broncopneumonia; 5) pielonefrite aguda focal; 6) bócio coloide multinodular.

O exame externo do cadáver mostrava abertura cervical de traqueostomia. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações. O coração pesava 320 gramas, mostrava intensa arteriosclerose coronariana e área de infarto cicatrizado no ventrículo esquerdo. Aorta e seus ramos com intensa arteriosclerose. O pulmão direito pesava 660 gramas e o esquerdo 500. Tinham aspecto enfisematoso, e áreas nodulares firmes, esparsas, cujos cortes davam saída a material purulento. O fígado, aumentado de volume, pesava 1.600 gramas e estava congesto. Os rins pesavam 180 gramas cada, estavam congestos, e nas superfícies de cortes mostravam áreas amareladas, granulosas, friáveis. O estômago, de dimensões normais, continha líquido esverdeado. Sua mucosa estava edemaciada e congesta. Os intestinos apresentavam edema e congestão da mucosa, e no jejuno e colo ascendente havia úlceras diminutas. Os linfonodos do mesentério e do mediastino estavam aumentados, sem outras particularidades. Demais vísceras sem alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou enterocolite ulcerativa por *Strongyloides stercoralis*, com lesões morfológicas semelhantes às descritas para o caso nº 2, excessão feita à fibrose da submucosa do jejuno. No estômago, larvas envoltas por linfócitos, histiócitos e eosinófilos ocupavam a mucosa e a submucosa. Nos linfonodos do mesentério havia larvas, sendo o quadro morfológico semelhante ao descrito para o caso nº 1. Nos pulmões encontravam-se larvas íntegras em meio a extensas hemorragias alveolares; focos de broncopneumonia e difuso enfisema vesicular. Na mucosa da traquéia havia úlceras e exsudato de polimorfonucleares, e no cório correspondente larvas no interstício ou na luz de vênulas, quer isoladas, quer envoltas por linfócitos e histiócitos. Eram intensos o edema e a congestão intersticial do cório.

CASO Nº 30: C.R., 40 an., masc., br., Capital-SP., reg. 21.568 (HSPE).

24-12-73: Diarréia e vômitos há 15 dias, febre há 10 dias. Emagreceu 6 quilos neste período. Tem antecedentes de dores epigástricas desde 1962, sendo tratado por médico, com suspeita de gastrite crônica. Desde 1967 sabe ser portador de Doença de Chagas. Há 1 ano, na vigência de quadro diarreico, o exame parasitológico de fezes mostrou larvas de *Strongyloides stercoralis*.

Mau estado geral, emagrecido, mucosas descoradas, abdome doloroso à palpação dos flancos e do epigástrico. Resultado do exame físico, normal.

Evoluiu com persistência da diarréia, dos vômitos e febre. Tratado especificamente, nunca se conseguiu negação do exame de fezes. Piorou, com perda acentuada de peso. No 239 dia de internação entrou em estado de coma, hipotensão, sofrendo parada cardíaca irreversível. Os exames subsidiários nesse período mostravam: hemoglobina 13,8 g/100 ml; hematócrito 42%; plaquetas normais; 16.00 leucócitos/mm³ (14% de bastonetes, 49% de segmentados, 1% de eosinófilos, 31% de linfócitos e 5% de monócitos). Coprocultura negativa. Reação de Machado Guerreiro positiva. Reação de Mantoux na diluição de 1/100 negativa. Uréia no sangue 52 mg%. Glicemia 140 mg%. Líquido céfalo-raquidiano contendo 534 cel/mm³ (4% de linfomononucleares e 96% de polimorfonucleares), glicose 100 mg%, proteínas 33mg%, cloretos 626 mg%.

A necrópsia, realizada 4 horas após o óbito, permitiu os seguintes diagnósticos: 1) *estrongiloidíase* em forma generalizada comprometendo intestinos, estômago, linfonodos, pulmão, traquéia, vesícula biliar e tecido gorduroso da periferia das supra-renais; 2) desnutrição; 3) divertículo do jejuno proximal; 4) doença de Chagas; 5) cisticercose calcificada no lobo temporal direito do cérebro; 6) rotura iatrogênica do lobo direito do fígado.

O exame externo do cadáver mostrava sinais de desnutrição. Cavidades pleurais e peritoneal sem alterações macroscópicas. Traquéia e laringe com mucosa edemaciada e pertúitos esparsos. O coração, pesando 250 gramas, mostrava dilatação discreta dos ventrículos. Os pulmões pesavam 1.100 gramas cada, estavam intensamente congestos e edemaciados. O fígado, aumentado de volume, pesava 2.000 gramas, e nas suas superfícies de cortes havia focos de hemorragias recentes. O estômago, distendido, estava ocupado por líquido enegrecido, e em sua mucosa havia pontos vermelhos vivos. O intestino delgado, bastante dilatado, aberto deu saída a fezes líquidas. Sua mucosa estava edemaciada. A 3 cm do piloro havia divertículo com 2 cms de diâmetro. O intestino grosso mostrava apenas edema da mucosa. Linfonodos do mesentério aumentados de volume, chegando a medir até 2,0 cm de diâmetro. O encéfalo, pesava 1.400 g. estava edemaciado, e nas superfícies de cortes mostrava um

cisticerco no lobo parietal direito. As demais vísceras não mostravam alterações macroscópicas.

O exame histológico dos intestinos mostrou enterocolite de tipo catarral por *Strongyloides stercoralis*. As lesões morfológicas eram semelhantes às descritas para o caso nº1, exceções feitas à fibrose intersticial da submucosa do jejuno e infiltrado focal de células linfomononucleadas na periferia dos plexos nervosos mentéricos, aqui presentes. No estômago havia larvas na mucosa, onde raramente encontravam-se degeneradas envoltas por linfócitos e histiócitos. Larvas íntegras, sem suscitar qualquer reação inflamatória foram vistas no interstício das musculares do esôfago, onde havia também infiltrado linfocitário na periferia dos plexos nervosos. Nos linfonodos do mesentério havia larvas e as alterações morfológicas eram semelhantes às descritas para o caso nº1. Nos pulmões havia larvas íntegras em meio a extensos focos de hemorragias alveolares. Larvas íntegras, sem suscitar resposta inflamatória ocupavam o cório da traqueia ou o interior de vasos linfáticos. A mucosa suprajacente mostrava descamação superficial. Foram encontradas larvas íntegras, também no tecido gorduroso da periferia das supra-renais e nos vasos linfáticos da subserosa da vesícula biliar.

IX. ILUSTRAÇÕES FOTOGRÁFICAS



FIGURA 1. Caso nº 8: Duodenite ulcerativa caracterizada por ulcerações rasas e de fundo granuloso (seta).



FIGURA 2. Caso nº 24: Enterite ulcerativa: minúsculas ulcerações indicadas por setas.

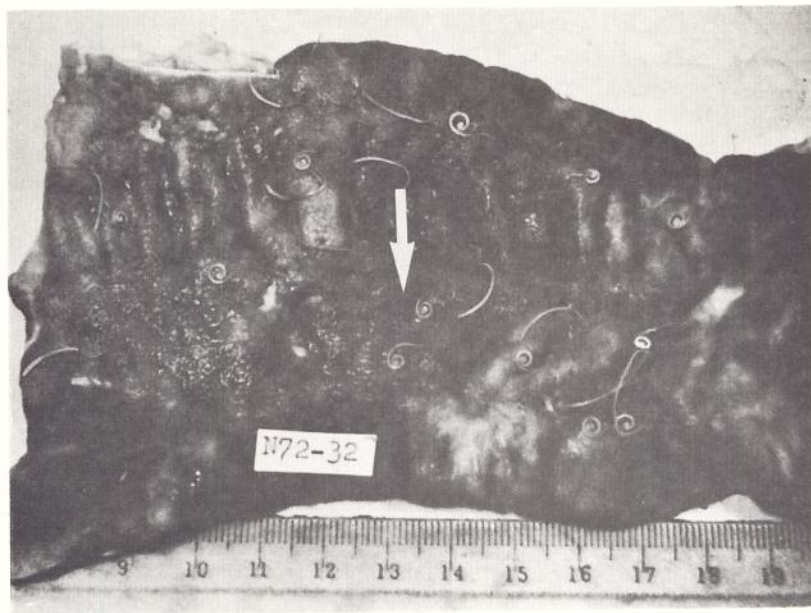


FIGURA 3. Caso nº 27: Colo com ulcerações diminutas e superficiais (seta). Associação com tricocéfaliase.



FIGURA 4. Caso nº 37: Intestino Delgado: larvas na mucosa e principalmente submucosa. Nesta última todos os pontos negros (setas) são larvas cortadas em vários sentidos.
Col. H.E. - 120 X.

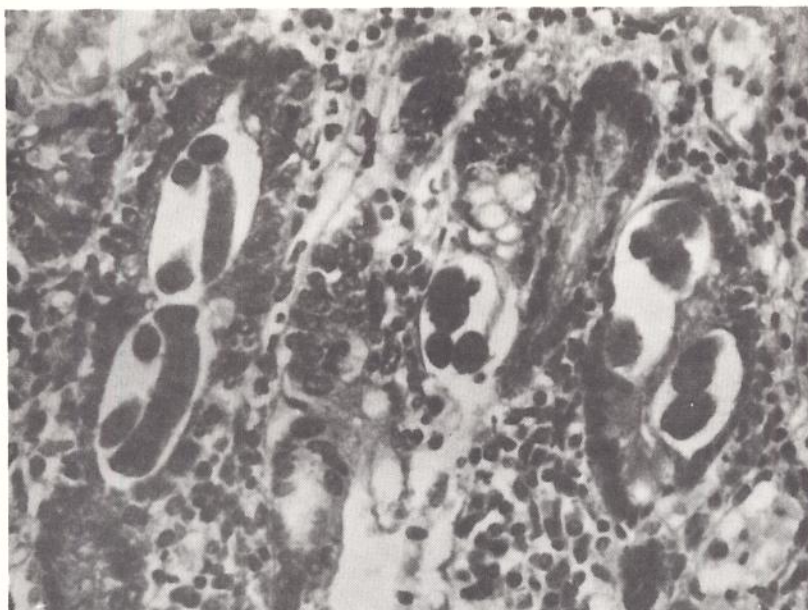


FIGURA 5. Caso nº 24: Intestino Delgado: Ovos e larvas na mucosa.
Col. H.E. - 760 X.

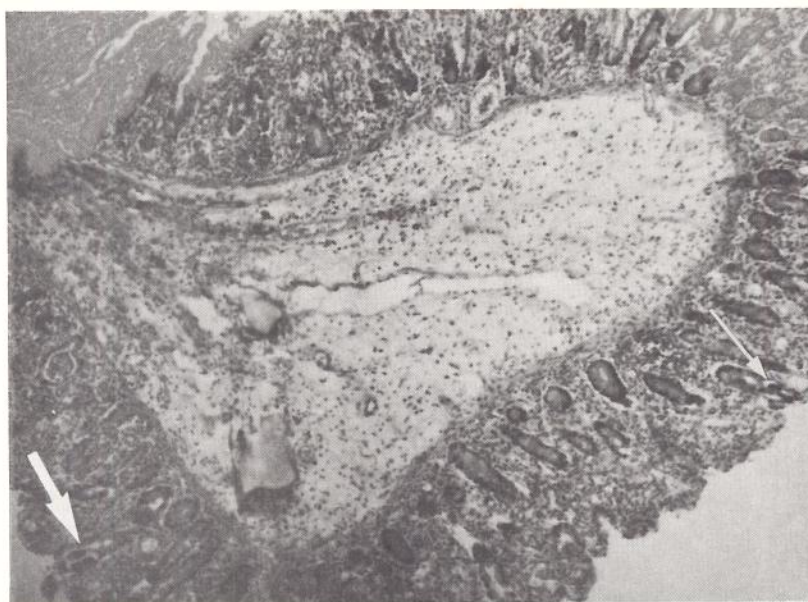


FIGURA 6. Caso nº 24: Intestino Delgado: Ovos na mucosa (setas): edema da mucosa e da submucosa.
Col. H.E. - 120 X.

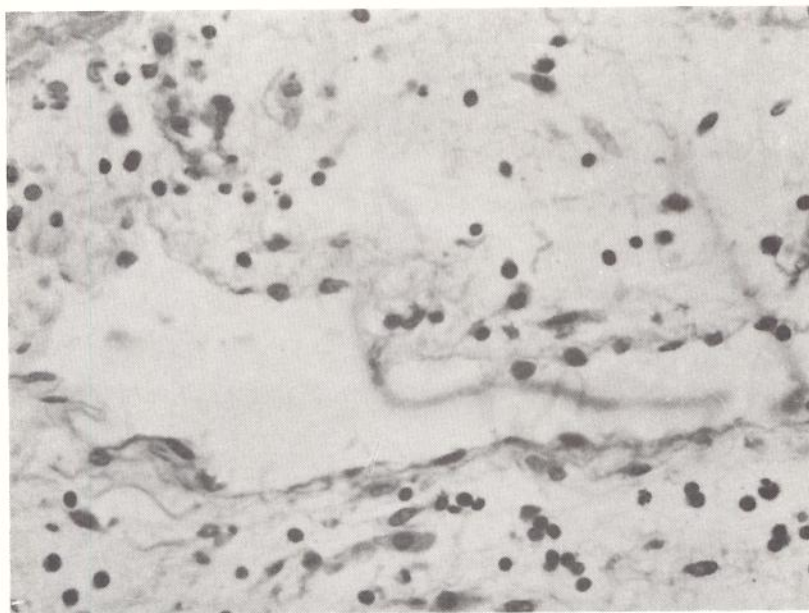


FIGURA 7. Caso nº 24: Pormenor da figura nº 6 com intenso edema da submucosa e vaso linfático dilatado.
Col. H.E. - 760 X.



FIGURA 8. Caso nº 24: Intestino Delgado com processo ulcerativo da mucosa causado pelo *Strongyloides stercoralis*. No interior de vasos vem-se larvas (seta).
Col. H.E. - 120 X.

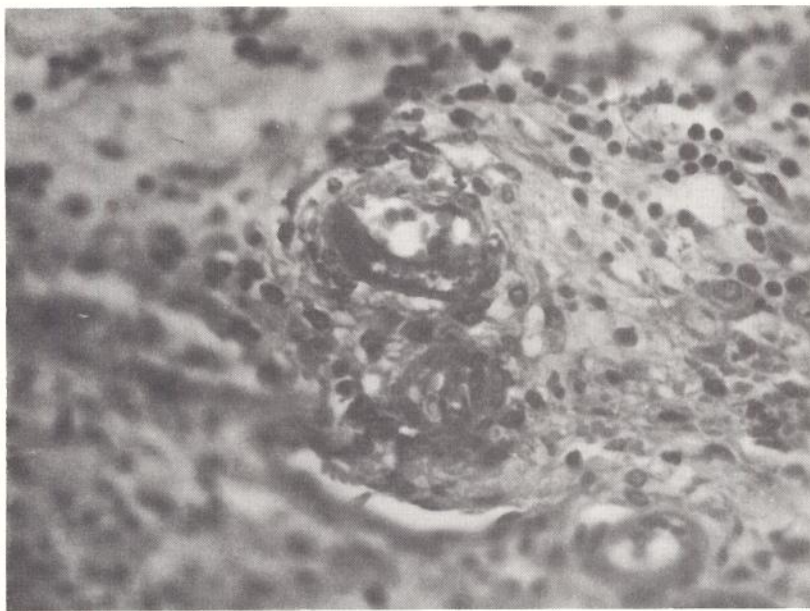


FIGURA 9. Caso nº 24: Pormenor da figura nº 8 mostrando
larvas no interior de vênulas.
Col. H.E. - 760 X.

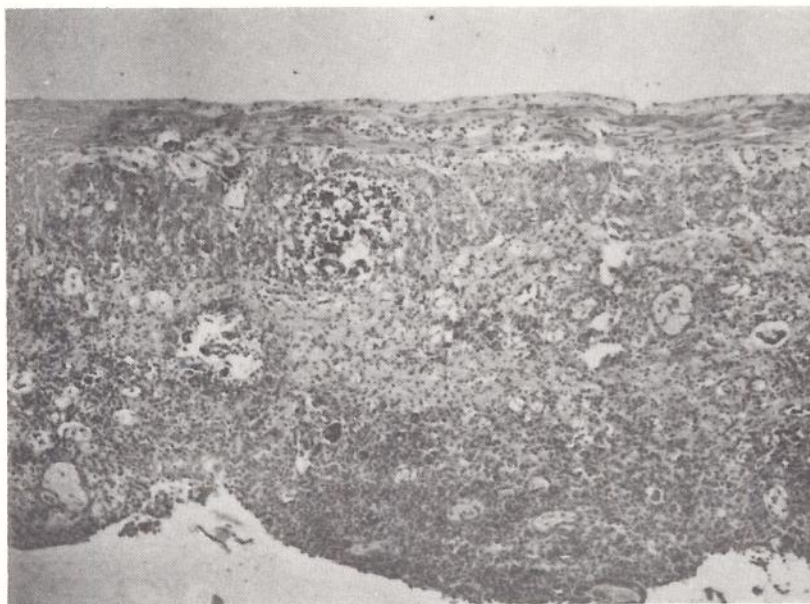


FIGURA 10. Caso nº 15: Intestino Delgado: Granuloma na cama
da muscular própria, causado por larvas.
Col. H.E. - 120 X.

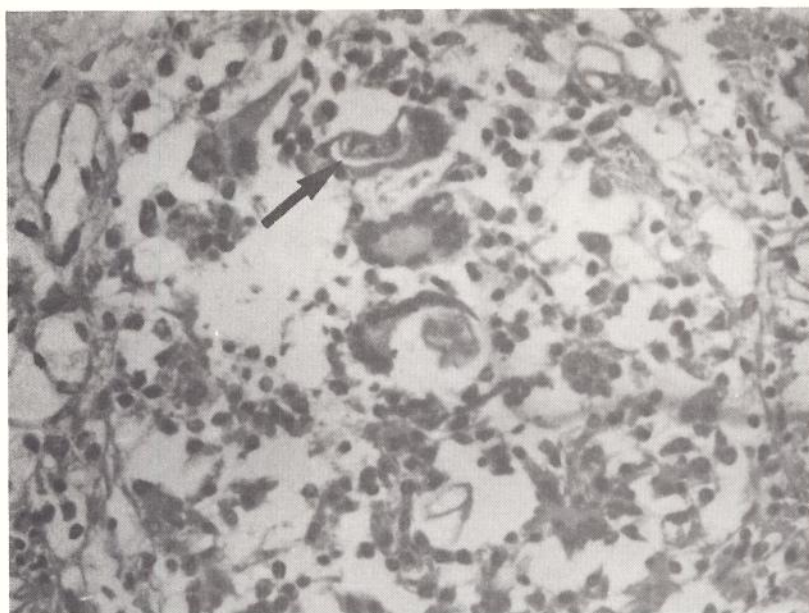


FIGURA 11. Caso nº 15: Pormenor da figura anterior mostrando do larvas no meio do granuloma (seta).
Col. H.E. - 760 X.

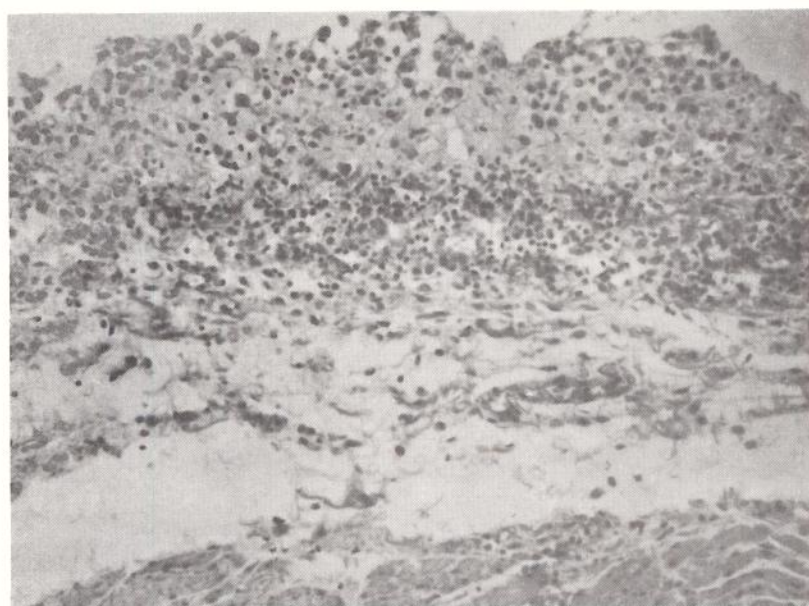


FIGURA 12. Caso nº 24: Reação inflamatória na subserosa do intestino delgado.
Col. H.E. - 300 X.



FIGURA 13. Caso nº 29: Intestino Grosso com colite ulcerativa por *Strongyloides stercoralis*.
Notar a larva indicada pela seta.
Col. H.E. - 120 X.



FIGURA 14. Caso nº 30. Intestino Grosso com colite crônica e fibrose na submucosa por *Strongyloides stercoralis*. Larvas indicadas pelas setas.
Col. H.E. - 300 X.

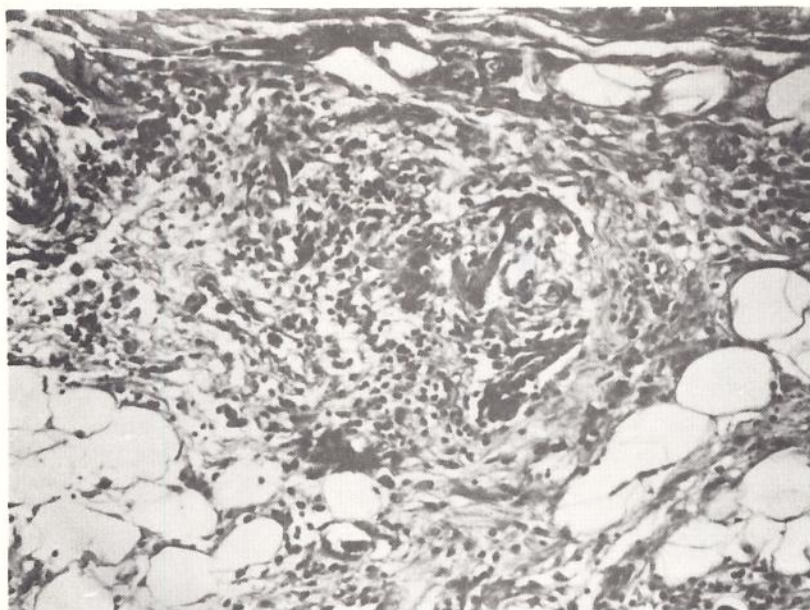


FIGURA 15. Caso nº 14: Intestino Grosso com reação granulomatosa na submucosa causada por larvas.
Col. H. E. - 760 X.

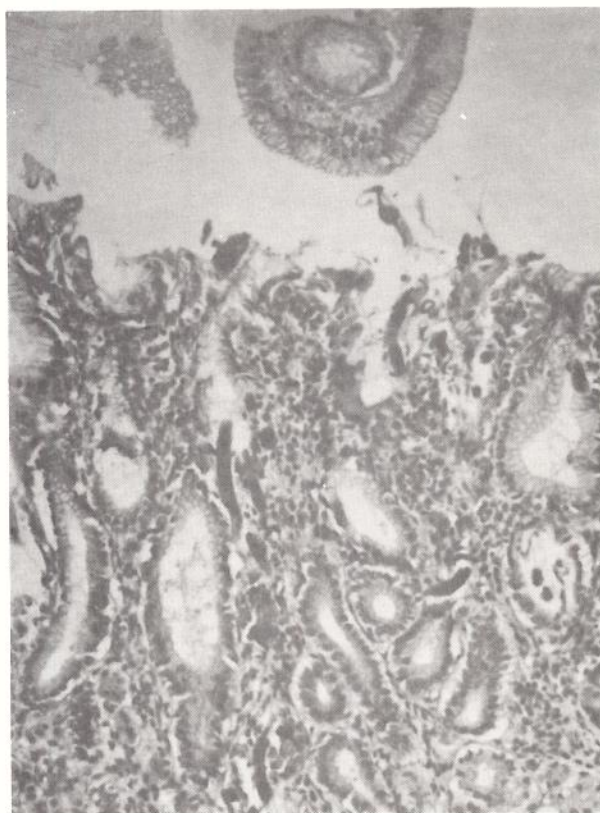


FIGURA 16. Caso nº 24: Estômago com larvas na mucosa.
Col. H.E. - 300 X.



FIGURA 17. Caso nº 30: Pulmão; cor escura difusa do órgão, conseqüente à hemorragia intra-alveolar.



FIGURA 18. Caso nº 1: Pulmão com área de hemorragia alveolar, tendo no meio larvas.
Col. H.E. - 760 X.

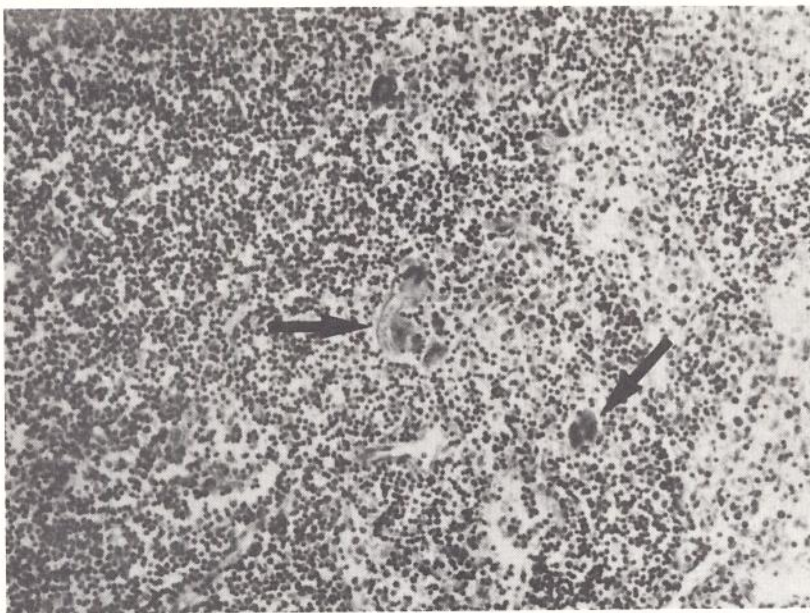


FIGURA 19. Caso nº 1: Linfonodo: reação inflamatória granulomatosa causada por larvas (setas).
Col. H.E. - 300 X.

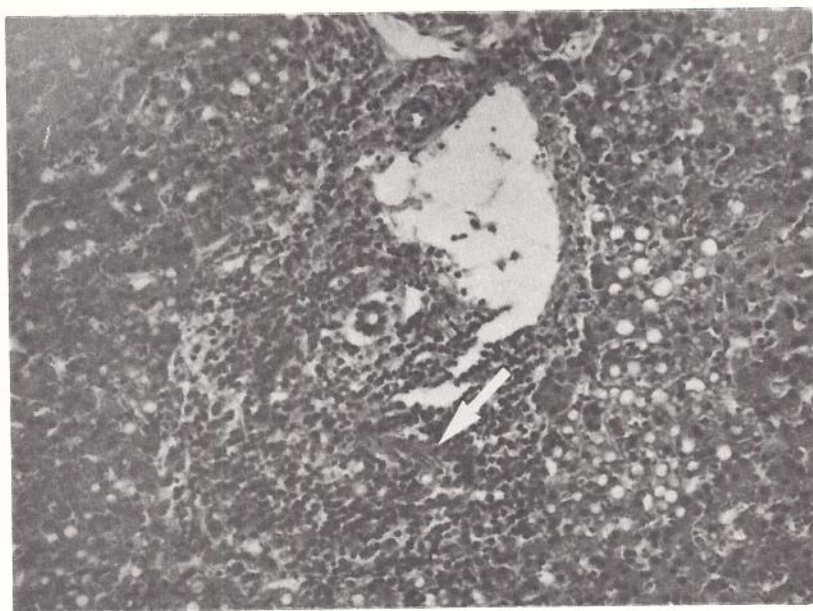


FIGURA 20. Caso nº 16: Fígado: reação inflamatória no espaço portal, causada por larva de *Strongyloides stercoralis* (seta).
Col. H.E. - 300 X.

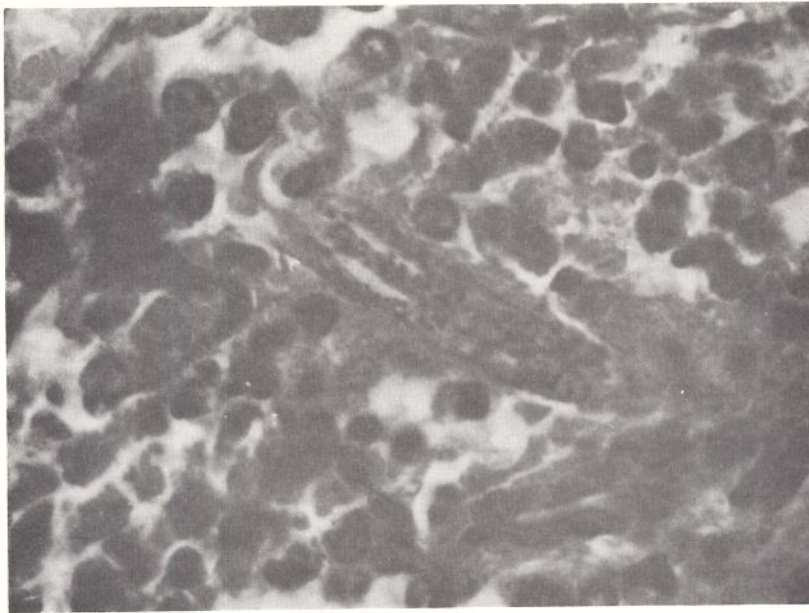


FIGURA 21. Caso nº 16: Pormenor da figura anterior: larva margeada pelas células inflamatórias, principalmente macrófagos. Col. H.E. - 1920 X.

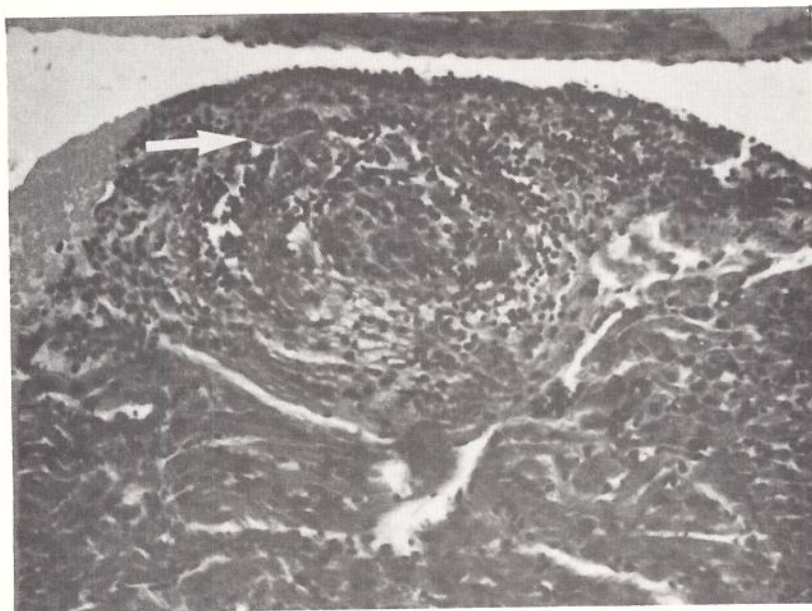


FIGURA 22. Caso nº 1: Coração: granuloma no subendocárdio causado por larvas (seta); compressão do miocárdio adjacente. Col. H.E. - 300 X.

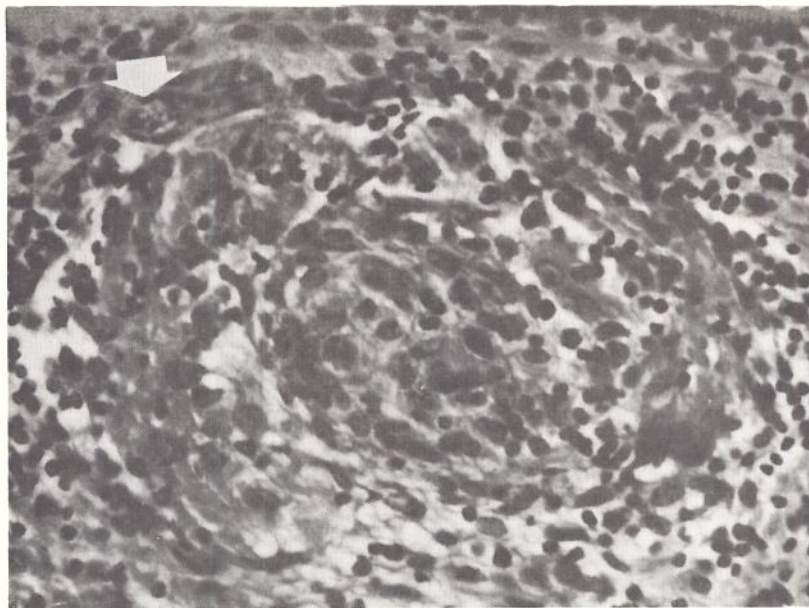


FIGURA 23. Caso nº 1: Pormenor do granuloma da figura anterior; a larva é vista em cima e à esquerda (seta).
Col. H.E. - 1920 X.

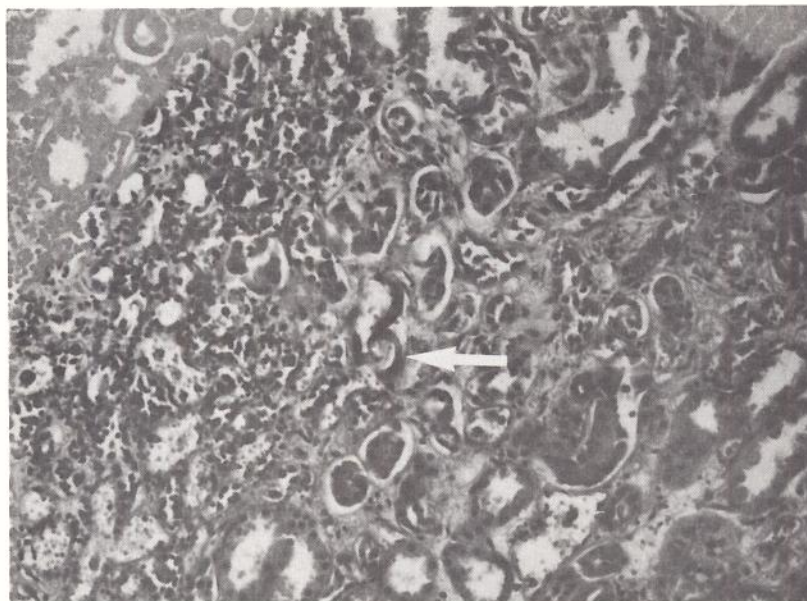


FIGURA 24. Caso nº 26: Rim: reação inflamatória causada por larvas (seta).
Col. H.E. - 300 X.

X. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABADIE, S.H. -The life cycle of *Strongyloides ratti*. *J. Parasit.*, 49:241-248, 1963.
2. ADAM, M.; MORGAN, O.; PERSAUD, C. & GIBBS, W. - Hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis* in malignant lymphoma. *Brit. med. J.*, 1:264-266, 1973.
3. AGOSTINI, A.-Estrongiloidose fatal no Brasil: novo caso. *Hospital* (Rio de J.), 78:929-933, 1970.
4. ALCORN, M.O. & KOTCHER, E. - Secondary malabsorption syndrome produced by chronic strongyloidiasis. *Sth. med. J.*, 54:193-197, 1961.
5. ANDRADE, Z.A. & GOMES, M.C. - Pathology of fatal strongyloidiasis. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 6:28-34, 1964.
6. ARANTES-PEREIRA, O.; COSTA, A.F.; AMORIM, E. & BARRETTO-NETTO, M. - Obstrução duodenal por *Strongyloides stercoralis*. *Rev. brasil. Gastroenter*, 8: 345-356, 1956.
7. ARANTES-PEREIRA, O.; PASSARELLI, N.; OLIVEIRA, A. & BARRETTO-NETTO, M. - Caso de estrongiloidiase fatal. Aspectos clínicos, radiológicos e anátomo-patológicos. *Rev. brasil. Gastroenter*, 13:25-54, 1961.
8. ARANTES-PEREIRA, O.; TEIXEIRA, D.; GOUVEIA, O.F.; VENDEMIATTI, E. & BARRETTO-NETTO, M. - Valor da microscopia direta do material de biópsia do delgado no diagnóstico da estrongiloidose. *Hospital* (Rio de J.), 63:129-146, 1963.
9. BAVAY, A. - Sur l'anguillule estercorale. *C. R. Acad. Sci. (Paris)*, 83:694, 1876.
10. BÉNEX, J.; LAMY, L. & LAMY, H. - Cycle biologique de *Strongyloides stercoralis*. Étude cinematographique des différentes phases. *Bull. Soc. Path. exot.*, 54: 19-21, 1961.
11. BRAS, G.; RICHARDS, R.C; IRVINE, R.A. & MILNER, P.F.A.- Infection with *Strongyloides stercoralis* in Jamaica. *Lancet*, 2:1257-1260, 1964.
12. BROWN, H.W. & PERNA, V.P. - An overwhelming strongiloides infection. *J. Amer. med. Ass.*, 168:1648-1651, 1958.
13. BRUMPT, L.C. & SANG, H.T. - Larva currens: seul signe pathognomonique de la strongyloidose. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 48:319-328, 1973.
14. BUSS, D.H.- *Strongyloides stercoralis* infection complicating granulocytic leukemia. *N. C. med. J.*, 32:269-274, 1971.
15. BWIBO, N.O. - Clinical significance of strongyloides in African Children. *J. trop. Med. Hyg.*, 74:79-81, 1971.
16. CARDOSO, R.A. - Estrongiloidíase na infância. Estudo anátomo-patológico de cinco casos. *J. Pediat.* (Rio de J.), 24:383-417, 1959
17. CARNEIRO, J.F. - Doença de Löffler recidivante e anaeosinofílica em paciente com estrongiloidíase e aplasia do setor eosinofílico. *Arch. bras. Med.*, 47:1-6, 1957.

18. CATTAN. R.; FRUMUSAN, P.; CHENDEROVITCH, Y. & LIBESKIND, M.- Anguillulose intestinale. Syndrome de Loeffler. Hématuries. *Bull. Soc. Med. Hop. (Paris)*, 70:1.199-1.206, 1954.
19. CELSI, T.H. & TREVISAN, A.B. - Dos casos de *Strongyloides stercoralis* diagnosticados por el sondeo duodenal. *Pren. méd. argent.*, 46:2.289-2.292, 1959.
20. CHAIA, G. - Alguns aspectos epidemiológicos da estrongiloidose. *Hospital (Rio de J.)*, 62:591-597, 1962.
21. CIVANTOS. R. & ROBINSON, M.J. - Fatal strongyloidiasis following corticosteroide therapy. *Am. J. dig. Dis.*, 14:643-651, 1969.
22. COOKSON, J.B.; MONTGOMERY, R.D.; MORGAN, H.V. & TUDOR, R.W.- Fatal paralytic ileus due to strongyloidiasis. *Brit. med. J.*, 4:771-772, 1972.
23. COUTINHO, J.O.; CROCE, J.; CAMPOS, R. & AMATO NETO, V. - Contribuição para o estudo do diagnóstico de laboratório da estrongiloidose. *Hospital (Rio de J.)*, 41: 11-20, 1952.
24. CRAVEN, J.L.; CANTRELL, E.G. & LEWIS, M.G. - *Strongyloides stercoralis* infection presenting as necrotizing jejunitis. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 65:532-533, 1971.
25. CROLL, N.A. & KILLICK-KENDRICK, R. - Epidemiological significance of strongyloides in sputum. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 65:688-689, 1971.
26. CRUZ, T.; REBOUÇAS, G. & ROCHA, H. - Fatal strongyloidiasis in patients receiving corticosteroids. *New. Eng. J. Med.*, 275: 1093-1096, 1966.
27. DA COSTA, L.R. - Small-intestinal cell turnover in patients with parasitic infection. *Brit. med. J.*, 3:281-283, 1971.
28. DE PAOLA, D. - Patologia da estrongiloidíase. *Bol. Cent. Estud. Hosp. Serv. Estado*, 14:3-98, 1962.
29. DESCHIENS, R. & BÉNEX, J. - Hypéresinophilie liée a une im passe parasitaire expérimentale de *Strongyloides fulleborni* chez le cobaye. *Bull. Soc. Path. exot.*, 49:285-292, 1956.
30. DIAS, G.L. - Fatal infection by *Strongyloides stercoralis*. *Gastroenterology*, 38:255-258, 1960.
31. DOEGLAS, H.M.G. & TEN BERG, J.A.G. - Larva currens (migrans) caused by *Strongyloides stercoralis*. *Dermatologica*, 144: 350-352, 1972.
32. DONALDSON, A.W. & OTTO, G.F. - Effects of protein-deficient diets on immunity to a nematode (*Nippostrongylus muris*) in in fection. *Am. J. Hyg.*, 44:384-399, 1946.
33. DUVERNE, J. & COURTIEU, A.L. - Manifestation d'allergie cu tanée tardives et tenaces en relation avec parasitoses intestinales (strongyloidoses et lamblíases). *J. Méd. Lyon*, 46 : 1403-1407, 1965.

34. FAGUNDES, L.A.; BUSATO, O. & BRENTANO, L. - Strongyloidiasis: fatal complication of renal transplantation. *Lancet*, 2: 439-440, 1971.
35. FAUST, E.C. - Experimental studies on human and primate species of Strongyloides. IV. The pathology of strongyloides infection. *Arch. Path.*, 19:769-806, 1935.
36. FAUST, E.C. & DE GROAT, A. - Internal autoinfection in human strongyloidiasis. *Amer. J. Trop. Med.*, 20:359-370, 1940.
37. FLEURY, C.J. - Sobre um caso fatal de estrogiloidíase. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 4:207- 1944.
38. FONSECA, L.C.; CROCE, J.; AMATO NETO, V.; COUTINHO, J.C. CAMPOS, R. & BEHMER, O.A. - Aspectos clínicos e radiológicos de dois casos fatais de estrogiloidíase humana. *Hospital* (Rio de J.), 47:1-24, 1955.
39. FOSTER, A.O. - A relationship in equines between age and number of strongylid parasites. *Amer. J. Hyg.*, 25:66-75, 1937.
40. FROES, H.P. - Contribuição ao estudo da biologia do *Strongyloides stercoralis*. Salvador, 1930 (Tese - Fac. Med. Univ. Fed. da Bahia).
41. FÜLLEBORN, F. - Hautquaddeln un "Autoinfektion" bei Strongyloides trägern. *Arch. F. Schiffs-u. tropen-hyg.*, 30:721-732, 1926.
42. GAGE, J. - A case of strongyloides intestinalis with larvae in the sputum. *Arch. intern. Med.*, 7:561-579, 1915.
43. GALLIARD, H. & BERDONNEAU, R. - Strongyloidose experimentale chez le chien. Effects de la cortisone. Resultats du test de Thorn à l'hormone corticotrope (ACTH). *Ann. Parasit. hum.comp.* 28:163-171, 1953.
44. GIESE, W.; DEY-HAZRA, A. & ENIG, J. - Enteric loss of plasma-proteins in strongyloides-infection of pigs. *Int. J. Parasitol.*, 3:631-639, 1973.
45. GOLDBERG, W.M. & LYMBURNER, M.D. - Strongyloidiasis with gross ascites. *Canad. med. Ass. J.*, 65:152-153, 1951.
46. HARLEY, J.P. & GALLICCHIO, V. - Effect of cortisone on the establishment of *Nippostrongylus brasiliensis* in the rabbit. *J. Parasit.*, 56:271-276, 1970.
47. HUCHTON, P. & HORN, R. - Strongyloidiasis. *J. Pediat.*, 55: 602-608, 1959.
48. JONES, C.A. - Clinical studies in human strongyloidiasis. *Gastroenterology*, 16:743-756, 1950.
49. KENNEY, M. & WEBBER, C.A. - Diagnosis of strongyloidiasis in Papanicolaou stained sputum smears. *Acta cytol.* (Baltimore), 18:270-273, 1974.

50. KOTCHER, E. - Intestinal- malabsorption and helminthic and protozoan infections of the small intestine. *Gastroenterology*, 78:270-273, 1974.
51. KURBAN, S.; LORENZO, J.; BRITO, T. & FERREIRA, A.; F9 - Enterite ulcerativa estenosante por *Strongyloides stercoralis*. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo*, 10:128-133, 1955.
52. LAUDANNA, A. A.; POLACK, M.; BETARELLO, A. & KIEFFER, J. - Evidence of protein-losing enteropathy in strongyloidiasis. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 15:222-226, 1973.
53. LAWLER, H.J. - The relationship of vitamin A to immunity to strongyloides infection. *Amer. J. Hyg.*, 34:65-72, 1941.
54. LEUCKART, R. - Ueber die lebensgeschichte der sogenannten A. stercoralis und deren beziehungen zu der sog A. intestinalis. *Beitr. Verhand Kaiser saechs. Gesselsch. Wissensch. Math.-physz. Klasse Leipzig*, 34: 85, 1882.
55. LEWERT, R.M. & LEE, C.L. - The collagenase-like enzymes of skin-penetrating helminths. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 6:473-479, 1957.
56. LOOSS, A. - Die wanderung der ancylostomum strongyloides larven von der haut nach dem dar. *Comp. R. VI. Cong. Inter.Zool.* Genève, p 225, 1905.
57. MARINHO, S.D.- Estrongiloidose fatal com verificação anátomo-patológica do parasita no cérebro. *Hospital (Rio de J.)*, 64: 615-623, 1963.
58. MARQUES, J.C. & OGAWA, K.M.- Estrongiloidíase na criança. *Matern. Inf. (S.Paulo)*, 26:405-412, 1968.
59. MCCracken, J.P. - Strongyloidiasis with probable cardiac involvement. *N. C. Med. J.*; 18:186-190, 1957.
60. MILLER, H.R.P. - Immuno-reaction in mucous membranes. III. The discharge of intestinal mast cells during helminth expulsion in the rat. *Lab. Invest.* 24:348-354, 1971.
61. MILNER, P.F.; IRVINE, R.A.; BARTON, C.J.; BRAS, G. & RICHARDS, R. Intestinal malabsorption in *Strongyloides stercoralis* infestation. *Gut*, 6:574-581, 1965.
62. MONTESTRUC, E. & BERDONNEAU, R. L'anguillulose dans les grandes éosinophilies dites "tropicales" ou encore des "pays chauds". *Bull. Soc. Path. exot.*, 48:663-669, 1955.
63. MURRAY, M.; MILLER, H.R.P.; SANDFOR, J. & JARRET, W. F. H. - 5-hydroxytryptamine in intestinal immunological reaction. Its relationship to mast cell activity and worm expulsion in rats infected with *Nippostrongylus brasiliensis*. *Int. Arch. Allergy*, 40:236-247, 1971.
64. NEEFE, L.I.; PINILA, O.; GARAGUSI, V. F. & BAUER, H. -Disseminated strongyloidiasis with cerebral involvement. *Am. J. Med.*, 55:832-838, 1971.

65. NISHIGORI, M. - The factor which influence the external development of *Strongyloides stercoralis* and on autoinfection with this parasite. *J. Formosan Med. Assn.*, 27:1, 1928.
66. NITZULESCO, V. - Sur un cas de Strongyloidose a dermatite linéaire. *Bull. Soc. Path. exot.*, 60:563-568, 1967.
67. NOLETO, P.A. & FERREIRA, C.S. - Estrongiloidose. Consideração a propósito de dois casos fatais. *Rev. bras. Med.*, 17: 325-329, 1960.
68. NORMAND, A. - Sur la maladie dite diarrhée de Cochinchine. *C. R. Acad. Sci. (Paris)*, 83:316-318, 1876.
69. NWOKOLO, C. & IMOHIOSEN, E.A.E. - Strongyloidiasis of respiratory tract presenting as "Asthma". *Brit. med. J.*, 2:153-154, 1973.
70. OLURIN, E.O. - Strongyloidiasis causing fatal peritonitis. *W. Afr. med. J.*, 19:102-104, 1970.
71. OPHÜLS, W. - A fatal case of strongyloidiasis in man with autopsy. *Arch. Path.*, 8: 1-8, 1929.
72. PAMPIGLIONE, S. & RICCIARDI, M.L. - Présence de *Strongyloides fulleborni* chez l'homme en Afrique tropicale. Nouvelles recherches épidémiologiques. Infection humaine expérimentale. *Bull. Soc. Path. exot.*, 65:112-119, 1972.
73. PATERSON, D.E. - Strongyloides infestation of the jejunum. *Brit. J. Radiol.*, 31:102-103, 1958.
74. PESSÔA, S.B. & MARTINS, A.V. - *Parasitologia médica*, 9a. ed., Rio de Janeiro, Ed. Guanabara-Koogan, 1974, p.589-601.
75. PETTERSSON, T.; STENSTROM, R. & KYRONSEPPA, H. - Disseminated lung opacities and cavitation associated with *Strongyloides stercoralis* and *Schistosoma mansoni* infection. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 23:158-162, 1974.
76. PINHEIRO, G.C.; PINHEIRO, R.M.V.R.C. & DACORSO, P. - Strongyloidíase como causa de suboclusão intestinal letal. *Med. Cirurg. Farm.*, 280:311-330, 1959.
77. POLTERA, A.A. - Pulmonary strongyloidiasis. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 66:520, 1972.
78. POLTERA, A.A. - Fatal strongyloidiasis in Uganda. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 68:81-90, 1974.
79. PURTILO, D. T.; MEYERS, W.M. & CONNOR, D.H. - Fatal strongyloidiasis in immunosuppressed patients. *Am. J. Med.*, 56:488-493, 1974.
80. RIFAAT, M.A. - A case of genito urinary strongyloidiasis. *Trans. roy. soc. trop. Med. Hyg.*, 67: 722-723, 1973.
81. RIOU, M.V. - Hyperéosinophilie et urticaire linéaire au cours de certaines anguilluloses. *Bull. Soc. Path. exot.*, 55: 716-722, 1962.

82. RIVERA, E.; MALDONADO, N.; VÉLEZ-GARCIA, E.; GRILLO, A.J. & MALARET, G. - Hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis*. *Ann. intern. Med.*, 72:199-204, 1970.
83. ROGERS, W.A. & NELSON, B. - Strongyloidiasis and malignant lymphoma. Opportunistic infection by a nematode. *J. Amer. med. Ass.*, 195:685-687, 1966.
84. ROMAN, E. - Specificité parasitaire de *Strongyloides rati*, du Surmulot. Effets de la cortisone sur l'infestation d'autres rongeurs par ce nematode. *Ann. Parasit.* (Paris), 81:552-571, 1956.
85. ROYLE, G.; FRAZER-MOODIE, A. & WANSBROUGH JONES, M. - Hyperinfection with *Strongyloides stercoralis* in Great Britain. *Brit. J. Surg.*, 61:498-500, 1974.
86. SAN-JUAN, F. - Aspêctos anátomo-clínicos da estrongiloidíase. *Portugal méd.*, 42:556-573, 1958.
87. SAN-JUAN, F.; DE PAOLA, D.; TREIGER, M.; PEÇANHA, L.C. & MADI, K. - Gastro-duodeno-jejunité ulcerada por *Strongyloides stercoralis*. *Hospital* (Rio de J.), 65: 917-933, 1964.
88. SANDERSON, B. E. - Cholinesterase activity in some species of strongyloides and oxyuroidea(nematoda). *Comp. gen. Pharmac.* 2:469-472, 1971.
89. SANDGROUND, J.H. - Some studies on susceptibility, resistance and acquired immunity to infection with some *Strongyloides stercoralis* (nematoda) in dogs and cats. *Amer. J. Hyg.*, 8: 507-538, 1928.
90. SHELDON, A: J. - Specificity of artificial acquired immunity to *Strongyloides ratti*. *Amer. J. Hyg.*, 29:47-50, 1939.
91. SILVA, R. M. - Estrongiloidose. *Rev. bras. Malar. (sup.)*, 161-238, 1966.
92. SOERENSEN, B.; CORRÊA, H.C.S; FREITAS, J.P.A. & BANDIERA, D. C. - A estrongiloidíase simulando tumores gastrintestinais ou associada a processos neoplásicos. Seu tratamento pelo thiabendazol. *Rev. bras. Cirurg.*, 47:159-165, 1964.
93. STEMMERMANN, G.N. & NAKASONE, N. *Strongyloides stercoralis* infestation. Malabsorption defect with reaction to dithiazanine iodide. *J. Amer. med. Ass.*, 174:1250-1253, 1960.
94. STEMMERMANN, G. N. -Eosinophilic granuloma of the appendix. *Amer. J. Clin. Path.*, 36:524-531, 1961.
95. STEMMERMANN, G. N. - Strongyloidiasis in migrants. *Pathological and clinical considerations. Gastroenterology*, 53:59-70, 1967.
96. STEWART, T. B.; HALE, O. M. & JOHNSON, J.C. - Failure of parasitized gilt and barrow pigs on different planes of nutrition to respond alike to a superimposed infection with *Strongyloides ransomi*. *J. Parasit.*, 55:1055-1062, 1969.

97. TAKAGI, M.; ISHIGAWA, G. & HORI, E. - An autopsy case of pemphigus vulgaris complicating a fatal strongyloidiasis. *Acta. path. Jap.*, 23:173-181, 1973.
98. TOLOSA, E.M.C.- Aspectos imuno-patológicos da estrongiloidíse. Estudo experimental em camundongos. São Paulo, 1969 (tese - Faculdade de Medicina da U.S.P.)
99. TORRES, C.M. & AZEVEDO, A. P. - Lesões produzidas no homem por Strongyloides. Sobre a "hyperinfection". In livro jubilar do prof Lauro Travassos. Rio de Janeiro, Inst. Oswaldo Cruz, 1938, p.475-487.
100. URQUHART, G.M.; MULLIGAN, W.; EADIE, R.M. & JENNINGS, F.W.- Immunological studies on *Nippostrongylus brasiliensis* infection in the rat: the role of local anaphylaxis. *Exp. Parasit.* 17:210-217, 1965.
101. WALKER-SMITH, J.A.; McMILLAN, B.; MIDDLETON, A.W. & ROBERTSON, S. - Strongyloidiasis causing small-bowel obstruction in a aboriginal infant. *Med. J. Aust.*, 2:1263-1265, 1969.
102. WILLIS, A.J.P. & NWOKOLO, C. - Steroid therapy and strongyloidiasis. *Lancet*, 1:1396-1398, 1966.
103. WILSON, S. & THOMPSON, A.E. - A fatal case of strongyloidiasis. *J. Path. Bact.*, 87:169-176, 1964.
104. YIM, Y.; KIKKAWA, Y.; TANOWITZ, H. & WITTNER, M. - Fatal strongyloidiasis in Hodgkin's disease after immunosuppressive therapy. *J. trop. Med. Hyg.*, 73:245-249, 1970.
105. YOELI, M.; MOST, H.; BERMAN, H.H. & SCHEINERSON, G.P. - The clinical picture and pathologic of a massive strongyloides infection in a child. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 57:346-352, 1963.