

ESTRONGILOIDÓSE ASSOCIADA À SCHISTOSOMÓSE E À SÍFILE

PROF. J. COELHO DOS SANTOS

(Catedrático interino de Anatomia Patológica)

Os nossos casos hospitalares enviados à mesa de necropsia, em sua maioria apresentam lesões múltiplas, de patogenia completamente diferente, o que dificulta, por vêzes, a sua interpretação e equiparação às doenças descritas nos tratados. Certamente não nos esquecemos de considerar as alterações finais e as agônicas que modificam, com frequência, os quadros patológicos. O caso que vamos relatar pertence ao primeiro tipo.

Necropsia em 29-X-45. N.º 124 do serviço de anatomia patológica do hospital Santa Isabel.

A. A. S., preto, 25 anos, solteiro, operário, residente ao Ramos de Queiroz, n.º 215. Falecido às 5 horas, necropsiado às 11 horas. Pêso, 54 quilos. Altura, 1m,74.

Inspeção externa — Desnutrido, lábios violáceos com espuma rósea. Abdome distendido com descamação da epiderme no flanco esquerdo. Gânglios inguinais hipertrofiados. Edema da coxa esquerda. Edema da mão esquerda. Escaras do sacro e dos trocânteres.

Inspeção Interna — Hipóstase. Coluna ossea e medula, normais. Occipital, saliente com sutura irregular. Aderências da duramater à cisura frontoparietal e às meninges moles, a 2,5 cms. da linha médio-frontal, e a 4 centímetros do polo

anterior do hemisfério cerebral direito, com um pequeno núcleo de calcificação. Estase e edema subaracnoidiano, biparietooccipital. Placas de ateroma na carótida interna. Derrame abdominal, amarelo alaranjado, no volume de 9500 cc. Edema do tecido celular subcutâneo do pescoço. Pleuras normais. Fericárdio com 30 cc. de líquido turvo. Pigmentação hemorrágica na face anterior do ventrículo esquerdo. Manchas leitosas. Coração arredondado. Gânglios mediastinais antracoados. Peritônio parietal pigmentado à direita. Epiplon retraído, formando nódulos em sua borda livre (foto n.º 1).

Exame dos órgãos — Medula congesta. Espessamento pouco pronunciado da duramater em sua face ventral. Escasas placas de ateroma na medula torácica. Substância medular de aspecto normal. Encéfalo, 1215 grs., estase venosa. Aderência no polo frontal direito de um vaso à duramater, com calcificação. Congestão mais pronunciada e pigmentação hemorrágica dos polos frontais. À secção, vê-se ampla zona de desintegração subcortical que vai do polo frontal direito (ápice) até o lóbo parietal, medindo 9,5 cms. de comprimento, e em largura desbordando para o hemisfério oposto; aí, tôdas as estruturas estão atingidas. O processo apresenta núcleos centrais necrobióticos, branco amarelados, envoltos por ampla orla esponjosa, côr de vinho, circundada de pigmentação hemorrágica, violácea. Traquéia e esôfago, congestos. Pulmão esquerdo, 310 grs., superfície lisa, polída, brilhante, violácea, com discreta antracose. Corta com facilidade, e à secção apresenta nos lobos superior e inferior, estase e serosidade arejada. Crepita bem. Bolhas enfisematosas no vértice do lobo superior. Artérias pulmonares de calibre reduzido. Veias pulmonares normais. Grandes brônquios violáceos. Pulmão direito, 400 grs., superfície lisa, polída, brilhante, violácea com discreta antracose, bolhas de enfisema na borda anterior do lobo inferior e vértice do lobo superior. Corta facilmente. Lobo superior com discreta estase e edema. Lobo médio em

sua borda anterior com áreas massiças, vermelho violáceas, exatamente onde o ramo da artéria pulmonar está mais estreito. Lobo inferior com discreta estase, edema e zona de massicez vermelho violácea, na borda anterior. Artérias pulmonares de calibre reduzido. Veias pulmonares normais. Grandes brônquios violáceos. Coração, com 609 grs. Espessura do ventrículo esquerdo, 1,9 cms., a do ventrículo direito, 0,7 cms., e a do infundíbulo pulmonar 0,7 cms. Forma arredondada. Todas as cavidades estão dilatadas, especialmente as esquerdas, com desvio do septo para a direita. Miocárdio flácido, castanho, resistente à pressão, apresentando na face interna do ventrículo esquerdo uma área de espessamento dos músculos papilares, extensiva à musculatura parietal; em caráter menos acentuado, espessamento de todo o ventrículo esquerdo. Endocárdio, nas outras cavidades, liso, polido e brilhante. Circunferência da mitral, 11,7 cms., implantação, superfície e bordas livres das válvulas, normais. Circunferência da aorta, 6,6 cms.; implantação, comissuras, seios e bordas livres normais, com fenestração da sigmóide direita. Orifícios das coronárias permeáveis, orlados de estrias amarelas. Aorta suprasigmóide com estrias amareladas. Circunferência da pulmonar, 7,4 cms.; implantação, comissuras, seios e bordas livres normais, com fenestração da válvula anterior. Artéria pulmonar lisa, polida, nacarada. Circunferência da tricúspide, 13,5 centímetros; implantação, superfície e bordas livres, normais. Aorta torácica, com discreto ateroma. Fígado, com 1600 grs. Mede 23,7 por 14, por 6,1 cms. Superfície polida, granulosa, branco acizentada. Bordas arredondadas. Vias biliares permeáveis. Corta com resistência, e à secção é granulosa, irregular, com esclerose difusa. Baço com 125 grs. Mede: 10,9 por 7,5, por 2,3 cms. Cápsula lisa, polida, brilhante, com estrias acizentadas difusas, e placas branco amareladas de raias vermelho violáceas nas bordas anterior e posterior. Consistência

diminuída. Corta fácilmente, e à secção o parenquima pouco difluente, apresenta estáse; enfartes mistos nas bordas anterior e posterior. Corpúsculos de Malpighi dificilmente percebidos e pronunciada estáse dos seios subcorticais. Rim direito, com 200 grs., mede: 10,6 por 6,4 por 3,2 cms. Descapsula com dificuldade. Cápsula espessa com focos violáceos na face anterior. Superfície congesta, tendo na metade da face anterior focos amarelos, orlados de estrias violáceas. Cortical com 6 mms., nítida no polo superior, de limites esmaecidos no polo inferior; pontilhado vermelho na cortical. Enfartes na metade inferior. Medular com estrias violáceas. Cálices e bacinetes, levemente congestos. Pús no uretério. Artéria renal com um dos seus ramos trombosado. Veias sem alterações. Rim esquerdo com 159 grs., mede: 10,2 por 7,2, por 3,5 cms. Descapsula mal. Cápsula espessa violácea. Superfície violácea com traços de lobulação e pontos deprimidos. Corta fácilmente. Cortical com 6 mms., de limites nítidos, com pontilhado vermelho violáceo. Na metade inferior da face anterior, há um enfarte cortical. Medular vermelho violáceo. Calices e bacinetes, congestos. Pús no uretério. Artéria renal de paredes um pouco espessas. Veias normais. Bexiga de paredes flácidas, e mucosa lisa brilhante. Próstata com focos amarelo-esverdeados de infecção crônica. Estômago: mucosa com dobras hipertrofiadas e ecmóticas no corpo, atrofiadas no antro e piloro, onde aparecem placas violáceas. Musculosa sem alterações. Serosa lisa, polida e brilhante. Espessamento e aderências do meso na grande curvatura. Duodeno com numerosas dobras de cor violácea. Intestino delgado: apresenta no jejuno placas hemorrágicas (fotos 2 e 3), pigmentação hemorrágica difusa e nódulos submucosos (foto 4) aqui e ali; no ileum, edema, e acentuada congestão. Dos nódulos, um se acha a 70 cms. da válvula ileocecal, e o outro, a 2 metros e 43 cms. desta última válvula. Grosso intestino: paredes espessas, ligeiramente congesto em sua parte terminal.

Diagnóstico anatômico — Amolecimento cerebral, edema e estase dos pulmões com enfarte no direito, miocardite com hipertrofia e dilatação cardíaca, cirrose hepática, baço de estase, enfartes e estase dos rins, prostatite, estase e enterite nodular e hemorrágica, sigmoidorectite.

* * *

A lesão que macroscopicamente mais nos chamou a atenção foi a do intestino delgado pela sua situação e aspecto. Praticados os cortes histológicos, após certo estudo, concluímos tratar-se de strongiloidose. Ainda na dúvida, porque nunca tínhamos encontrado essa lesão, consultámos o Dr. Alexandre Leal Costa, um dos nossos parasitologistas, que a confirmou, e consultámos, também, o tribunal de instância superior, no assunto, o Prof. Lauro Travassos, do Instituto Oswaldo Cruz, do Rio de Janeiro, que nos forneceu o seguinte laudo: "Material a examinar: cortes de intestino delgado. Lâmina 124 Hc 124 Hf. Natureza do exame: diagnóstico do helminto. Resultado: cortes e ovos de strongilóides em 124 Hc; e cortes de strongilóides e ovos e um corte do segmento anterior de schistosomatidae em 124 Hf. Manguinhos, em 21 de fevereiro de 1946". A estes profissionais confessamo-nos grato pela gentileza e obsequiosidade com que nos atenderam.

* * *

A biologia do strongilóide *stercoralis*, conquanto assente, apresenta, ainda, quanto a sua patogenia, fatos dignos de estudo.

As lesões comuns, provocadas por êsse helminto na parede intestinal, de acôrdo com os trabalhos experimentais e as verificações necroscópicas (Normand, Golgi, Monti e Aska-

nazy, von Kurlow, Gage, Blacklock e Adler, Fulleborn, Hung-See-Lee e Hoeppi (*) já eram conhecidas.

Foi, porém, após o trabalho de Oudendal, (1) para a maioria dos autores fundamental, que se alicerçaram os conhecimentos das lesões provocadas pelo verme.

Sofre o intestino, mórmente no seu segmento duodeno jejunal, (Olphüs — 1929, (2) P. Goinard e R. Courrier — (1929, (3) H. Fróes — 1930, (4) Brumpt — 1936 (5) e também, às vêzes, circunstancialmente, outras partes são atingidas (Teissier-sangue, pulmão e esputo; Riva-mucosa do coecum; von Kurlow-cólon; Gage-pulmões, esputo; Darling — grosso intestino; Fulleborn — traquéia e pulmões; Blacklock e Adler-pulmões, com hemorragias múltiplas nos brônquios, pericárdio, baço e ventrículo direito; Olphüs-grosso intestino e gânglios mesentéricos; H. Fróes-pleuras).

As lesões intestinais resumem-se em congestão, disposição irregular das glândulas, alterações das células epiteliais das glândulas de Liberkühn, (desordem, descamação e achatamento) presença de ovos ou larvas, ou ambos, nos tubos glandulares, dilatando-os, nas chamadas câmaras de ovos (Eikaemern, cavité vermineuse), infiltração de linfócitos, eosinófilos e neutrófilos. Esta infiltração celular é referida por Olphüs e Oudendal e atribuída por êsse último a infecção ulterior, “não há sinal de inflamação aguda”. Quando as larvas deixam os recessos glandulares, atravessam, de um modo geral, o epitélio, a membrana própria, frequentemente, na opinião de Askanasy e Oudendal, raramente, diz Olphüs, em caminho para a luz do intestino.

A maioria dos autores afirma a inexistência de alterações da muscularis mucosae e Oudendal declara que os vermes se

(*) Estes trabalhos não tivemos a felicidade de compulsar; encontrá-los, é um tanto difícil em nosso meio. Mencionamo-los por justiça, sabendo as opiniões dos citados autores atravez os autores consultados.

desenvolvem ou se movem na vizinhança imediata dos vasos sanguíneos ou linfáticos, sem atingi-los. Refere, contudo, Olphüs larvas na muscularis mucosae e nos glânglios mesentéricos, e Gage, nos espaços linfáticos do duodeno e jejuno. O aspecto macroscópico das lesões é pouco acentuado, visto como só existe menção à coloração vermelho escura, e ao embaciado da superfície mucosa.

Dos trabalhos consultados, ressaltamos os seguintes fatos, que confrontamos com o observado em nosso caso:

- 1) Frequência de formas anómalas
- 2) Alterações da submucosa
- 3) Penetração além da muscularis mucosae
- 4) Aspecto macroscópico.

O estudo histológico do intestino delgado foi realizado nas áreas hemorrágicas (fotos 2 e 3) e nos nódulos da submucosa. Eis como se apresentam:

Intestino delgado — jejuno — íleum — área hemorrágica.

Mucosa — não se observa mais epitélio de revestimento. As glândulas de Liberkühn, amputadas, estão bastante alteradas e entremeadas de eixos conjuntivos, flexíveis, que se orientam irregularmente na luz intestinal. As alterações glandulares, nos seus principais aspectos são: estreitamento dos tubos glandulares, amputados a variável altura, afastamento, dissociação e descamação celulares, às vèzes, amontoamento dêsses elementos semelhando plasmódios. Os eixos conjuntivos conservam, por vèzes, sua vitalidade, outras vèzes degenerados, simples massas roséas, lembram fiapos apensos à luz intestinal (microfoto 5). A lâmina própria mais frouxa que o normal, de capilares dilatados, apresenta um infiltrado de células redondas, plasmócitos, raros polinucleares neutrófilos e alguns ovos de schistosoma *Mansoni* (microfoto 6). Um ou outro folículo linfóide surge como simples amontoado de células desorganizadas.

Muscularis mucosae — aparentemente íntegra, contudo a leitura de certos seriados demonstra a sua rutura, em exíguos trechos, sempre junto aos vasos, contendo ovos de schistosoma *Mansoni*.

Entre esta camada e a muscular, na extensão de uma válvula de Kerkring, vê-se intensa área hemorrágica (foto 7) mascarando em grande parte as estruturas conjuntivas, aqui e ali percebidas, com a forma de faixas e ilhas, geralmente vasos, de endotélio túmido e paredes edemaciadas; no seio do lençol hemorrágico ressaltam, em número apreciável, ovos e larvas de strongilóides *stercoralis*, em várias fases de evolução (microfoto 8). A leitura demorada de cortes seriados evidencia: estarem quasi sempre os ovos e larvas rodeados de células brancas do sangue, alguns bem próximos à muscular; originar-se a hemorragia nos vasos venosos; em alguns preparados, formações alongadas, côncavas ou anulares, constituídas de camadas acelulares concêntricas, (microfoto 9), de extremidades afiladas, separadas por hemácias e rodeadas de ovos de strongilóides, lembrando, pela sua morfologia, secções de vermes ou vasos degenerados.

Musculosa — circular, segmentada pela ampliação dos trajetos vasculares, com dilatação e congestão dos vasos, edema intersticial e lesões alterativas. Plexo mientérico com evidentes lesões degenerativas. Musculosa longitudinal com discreto edema, células hipertrofiadas, e áreas com fibras dissociadas.

Serosa — espessada, congesta, edemaciada, com células túmidas e denso infiltrado de plasmócitos e histiócitos; com frequência surgem grandes gotas hialinas. Nas margens desta área hemorrágica, a parede intestinal é mais delgada, sem, contudo, atingir proporções normais. As lesões da mucosa e da lâmina própria são um pouco mais acentuadas, as vilosidades irregularmente dispostas, às vezes deitam-se e até se ajustam à submucosa, dando ao observador a impressão de pe-

netrarem nesta. A submucosa ligeiramente espessada, com vasos dilatados, vasios, tem fibras afastadas, células túmidas e vasos, sobretudo os venosos, de paredes alteradas, contendo um deles, dos de maior calibre, um exemplar de schistosoma *Mansoni*; ovos de schistosoma surgem aqui e ali, mórmente nas proximidades da muscularis mucosae, sempre dentro dos vasos, envoltos alguns por pequena reação de células linfóides, plasmócitos e histiócitos. O estudo de cortes seriados mostra algumas veias de médio calibre, junto à musculosa, com paredes totalmente alteradas, e um esboço de organização de trombos. Existe, pois, em certos vasos, mais que uma endotelite, a completa desorganização da parede venosa. Aliás, esta mesma lesão se verifica em muitos dos vasos de menor calibre. Na musculosa, em suas duas camadas, existem lesões alterativas e edema. No plexo mientérico persistem os fenômenos degenerativos. Na serosa, as mesmas modificações de caráter mais brando.

Intestino delgado — jejuno — nódulo submucoso.

Mucosa — sem epitélio de revestimento. Glândulas de *Liberkühn* não só mais reduzidas em tamanho e número, como com alterações do mesmo feitio, porém mais acentuada que na área hemorrágica. Os eixos conjuntivos são mais raros que na zona de hemorragia, alguns em desintegração, e todos diversamente orientados, contendo raros ovos schistosoma *Mansoni*. Lâmina própria desorganizada infiltrada de células redondas, fibroblastos, histiócitos, raros neutrófilos e algumas células epiteliais desgarradas. Em suma, alterações de caráter mais intenso do que na área hemorrágica.

Muscularis mucosae — adelgada, íntegra, por vêzes um pouco modificada em virtude da proximidade dos processos mucosos e submucosos.

Entre esta e a musculosa observa-se um grande espessamento exudativo-produtivo, bem vascularizado, com 3 a 4 mi-

tes seriados parecem continuar-se uns com os outros. Os micro-abcessos são ricos em polinucleares degenerados, contêm vários ovos de *estrongilóides stercoralis* em diferentes fases de evolução. As suas paredes são formadas de camadas, nem sempre bem visíveis, concêntricas, no meio das quais vêem-se, não raro hemácias. Coram-se mal pelo hemalum-eosina, permitindo, contudo, identificarem-se fibrocélulas de aparência muscular lisa, de vasos. Praticada a coloração pelo vanGieson não nos foi possível o diagnóstico, tal o estado de degeneração em que se acham. Em torno aos micro abcessos, existe um tecido conjuntivo rico em vasos, e mais afastado, um tecido conjuntivo de carácter fibroso. Os vasos mencionados são, em maioria, capilares venosos, dilatados, com algumas hemácias, endotélio túmido e paredes, às vèzes, desfeitas. Entre os vasos, ora na trama conjuntiva (microfoto 11) ou em espaços de morfologia irregular, talvez linfáticos, há um denso infiltrado de plasmócitos, monócitos, histiócitos, raros polinucleares neutrófilos e escasas células gigantes de corpos estranhos (microfoto 12) Nas partes onde é mais denso o tecido conjuntivo, as próximas à à muscular, a *muscularis mucosae*, e as paredes dos micro-abcessos, vêem-se, em geral, pequenos espaços (microfoto 13), nos quais se alojam ovos de *estrongilóides stercoralis* em desintegração e reabsorção que, cortados em várias incidências, apresentam diferentes aspectos de células gigantes. As células gigantes não têm reacção celular em volta delas; envolvem-nas células dos espaços linfáticos ou sanguíneos, onde se formam, ou simples massa de fibrilas anucleadas (microfoto 14).

Musculosa — com fibras um pouco afastadas e capilares ligeiramente dilatados. O plexo mientérico mantém as lesões já assinaladas.

Serosa — espessa, com capilares dilatados, endotélio hipertrofiado, infiltrada de plasmócitos e histiócitos (microfoto 15).

Nas adjacências do nódulo, continuam as mesmas lesões mucosas. Submucosa mais delgada, congesta; algumas veias de médio calibre com paredes alteradas ou endotélio proliferado. Musculosa e serosa com idênticas reações.

Intestino delgado — jejuno — nódulo mucoso-submucoso.

As lesões da mucosa neste segmento semelham às já descritas, diferindo, porém, na existência de uma parte destruída, na qual, em alguns cortes seriados, há rotura da muscularis mucosae. Existe, pois, uma ulceração pela qual saem da submucosa ovos de *estrongilóides stercoralis* e polinucleares degenerados (microfoto 16).

A submucosa espessa contém os micro-abcessos já estudados, que se abrem na cavidade intestinal, têm as paredes desorganizadas, frouxas, em continuidade com um tecido conjuntivo de amplas malhas infiltrado de células redondas, histiócitos, neutrófilos e vasos de paredes bastante lesadas até à necrose.

Na musculosa e serosa as modificações já relatadas. Dos lados deste nódulo continuam as alterações vistas nos outros segmentos, na mesma situação.

Ovos de estrongilóides stercoralis — nos nódulos eles são encontrados desde o estado de 4 blastômeros (microfoto 17) até o esboço de larvas, com forma elipsóide, quasi sempre modificada pelas ações do meio. Imersas na submucosa e envolvidos de abundantes polinucleares neutrófilos, sofrem diversas alterações: ora acidofilia, degeneração granulosa, degeneração vacuolar (microfoto 18), ora desintegração pelo ataque de polinucleares neutrófilos (microfotos 19), ou simples dissociação das células (microfoto 20), necrobiose, e, por fim, desintegração e absorção, originando os aspectos mais esquisitos de células gigantes (microfotos 12, 13 e 14). Às vêzes, ainda, conservam dobradas de diversas maneiras a cápsula quitinosa e sempre existe em tórno dêles, separando-os do meio envol-

vente, um espaço claro, espécie de camara isoladora (microfotos 13, 17, 18 e 19). Observa-se um como antagonismo na distribuição entre os ovos e larvas de *estrongilóides stercoralis* e os ovos de *schistosoma Mansoni*; nunca os vimos em conjunto. Enquanto os ovos de *schistosoma* afloram facilmente à luz do intestino por via vascular, os de *estrongilóides*, em nosso caso, ocupam a submucosa, e, raramente, são vistos na mucosa. Para atingi-la fazem-no através a rotura do micro-abcesso (microfoto 16).

Na área hemorrágica são frequentes os estados de ovos e larvas (microfoto 21). Mais cêdo sofrem os processos de desintegração, já descritos e mais fácil é a dissociação dos blastômeros; si por um lado fenecem alguns ovos nos primeiros momentos de evolução, a maioria atinge a forma de larva. Aquí não vimos sequer uma célula gigante.

Reto — Mucosa sem revestimento epitelial. Glândulas de Lieberkühn alteradas, com células dissociadas, às vêzes, desfeitas, e lâmina própria com discreto infiltrado de plasmócitos. Muscularis mucosae íntegra, com fibras afastadas. Sub-mucosa um pouco espessa. O seu conjuntivo tem malhas frouxas e acentuado infiltrado de plasmócitos, miócitos, neutrófilos, envolvendo os vasos que contêm ovos de *schistosoma Mansoni*, isolados, ou em colônias, e restos de ovos, representados pelas cascas ou células gigantes. Não existe, aquí, a vascularite proliferante. Musculosa sem alterações apreciáveis. (Convém declarado que a má fixação dêsse segmento, prejudicou, em parte, o seu estudo). No tecido peri-retal vêem-se alguns ovos, ora reunidos ora isolados, aparentemente nos espaços tecidulares, porém, na verdade, em capilares de paredes desfeitas envoltos de plasmócitos e neutrófilos.

Fígado — Espessamento da cápsula de Glisson com infiltração difusa de células redondas. Parenquima subdividido por amplas faixas de conjuntivo fibroso, em cujo seio vêem-se

ilhotas de células hepáticas em atrofia, capilares biliares desorganizados, veias cheias de sangue e capilares de paredes alteradas, às vezes, destruídos por ovos de schistosoma Mansoní, em várias fases de evolução, envoltos os mais recentes de um infiltrado de células redondas e histiócitos e os mais evolvidos, não raro, são marginados de pigmento marrom escuro. Dessas faixas conjuntivas saem septos delgados mais ou menos celulares que retalham o parenquima e ostentam capilares dilatados ou obstruídos por ovos de schistosoma. O parenquima assim enfaixado apresenta, em tôda a extensão dos lóbulos, células de Kupffer impregnadas de pigmento marron, traves de células hepáticas comprimidas e células hepáticas em atrofia, degeneração e desintegração granulosas. Curioso é que as células hepáticas menos atingidas sejam as mais próximas aos capilares enfartados por ovos de schistosoma. Como conclusão, cirrose atrófica de tipo Laennec, congestão passiva e schistosomose.

Epíploon — a orla do epíploon com o aspecto macroscópico da foto 1, resulta da deposição de uma quantidade incrível de ovos de schistosoma Mansoní, na maioria cascas sem embrião, que ocupam em número de um, dois, três, e, às vezes, mais, os pequenos vasos e capilares venosos. As reações resultantes são: a elementar necrose, excepcionalmente vista; a proliferação endotelial formando nódulos túmidos que, depois, passam à fibrose, e raras células gigantes, de tipo sincicial ou Langhans. Envolvendo os nódulos mais recentes, existe um denso e amplo infiltrado, de plasmócitos, linfócitos, histiócitos, cuja orientação é ditada pela vascularização e deposição de ovos. Seguindo os vasos, transformados numa câmara fibrosa, encistante, difunde-se às partes convizinhas e tecido fibroso, de onde um transtôrno da arquitetura e de estrutura do epíploon que de vâsculo adiposo se transforma em

vásculo fibroso ou fibroso puro, com escassas vesículas gordas na sua trama.

Baço — vêem-se extensas zonas de enfarte. Distensão dos seios venosos com discreta estáse e espessamento dos cordões de Billroth. Endarterite e hialinização das arteríolas.

Rins — existem amplas áreas necrobióticas (enfartes) resultantes de lesão própria das artérias lobares que mostram intensa endarterite proliferante. Os vasos de menor calibre estão hialinizados.

Pulmão direito — examinámos todos os lobos em diferentes partes. Nas zonas mais atingidas (bordas anteriores dos lobos médio e inferior) vêem-se: áreas de necrose de coagulação com vasos ainda reconhecíveis, distendidos, cheios de sangue em desintegração, formando massas amorfas, pigmentadas, organizando-se, por vêzes, em trombos que evoluem para a hialinização; nas margens dessas áreas encontram-se faixas parenquimatosas, ora com alveolite hemorrágica de caráter apoplético, ora com alveolite edematosa. Ressaltam, nesse meio, necrobiótico e congestivo, os ramos da artéria pulmonar, modificados em tôdas as suas túnicas, porém com mais frequência na interna — endarterite vegetante, que marcha para a oclusão. O endotélio forma um rendilhado que preenche quasi a luz vascular. Pesquisando o agente dessa proliferação, só deparámos de quando em vez, com ovos de schistosoma Mansonii, alguns com sinais de vitalidade, os demais mortos, ou simples cascas, obstruindo os capilares septais ou alojados nos ramos das artérias pulmonares. Noutras partes do pulmão, alternam-se áreas de alvéolos distendidos, às vêzes, enfisematosos, áreas de estáse e faixas perivasculares necrobióticas. Em qualquer delas surgem, aqui e alí, nos capilares dos septos alveolares ou nos pequenos ramos arteriais, ovos de schistosoma Mansonii. Note-se que desaparece nesses pontos a endarterite. A reação dos tecidos é variável, com aspectos um tanto sur-

preendentes (**). Resumem-se em nódulos que se organizam nos septos ou nas arteríolas, nódulos fibrosados e septos com ovos sem reação em torno dêles. Em suma coexistem no pulmão direito dois tipos de lesões: as dependentes de um desequilíbrio circulatório geral e as circulatórias, de caráter segmentar, schistosomóticas ou de outra natureza.

Pulmão esquerdo — distensão e enfisema alveolares alternados com estáse sanguínea, septos espessos por fibrose e pela distensão dos capilares infartados pelos ovos de schistosoma Mansonii. Reaparece a endarterite, em grau menos acentuado que no pulmão direito.

Miocárdio — fibras musculares com alterações nucleares, mioplásmicas, estáse venosa, infiltrado perivascular difuso de células redondas, histiócitos e raros neutrófilos. Aquí e ali deparam-se fibras musculares destruídas e envolvidas pelo infiltrado. Há, pois, miocardite difusa.

Cérebro — na zona de amolecimento cerebral, as artérias mostram as paredes hialinizadas envoltas por um manguito de células adventícias proliferadas e plasmócitos. Tais lesões se estendem de um modo difuso aos vasos de menor calibre. Sífile vascular.

Comentários — Como acentuamos de início, a concomitância de várias causas patogênicas, claras no relatório microscópico — estrongiloidose intestinal, schistosomose dos intestinos grosso e delgado, fígado, pulmões e um processo vascular geral, que ataca o cérebro, os intestinos, os rins, o baço e os pulmões, possivelmente sífilítico, ou de outra natureza — em um homem de 25 anos, surpreenderia, si não fôsse o comum em nosso meio. Grande número de nossos casos hospitalares são assim.

(**) Deixámos, propositadamente, de descrever com mais detalhes as lesões de schistosomose, por duas razões: 1.º — estar para vir à publicidade trabalho inédito do Prof. Leóncio Pinto que não deseíamos preceder; 2.º — não ser a finalidade dêste trabalho estudar a schistosomose.

Indagando a razão dêste modo de ser, lembramo-nos estar numa região tropical, e refletimos sobre o conceito de doenças tropicais. Si não podemos, de um lado, negar de todo a influência mesológica e regional (schistosomose, por exemplo), de outro lado temos que levar em alta consideração as várias causas patológicas e o seu entrelaçamento, na gênese dêsses aspectos de nossa patologia. E do apurado não podemos silenciar que o maior fator, nas chamadas doenças tropicais, cabe a deficiente profilaxia e saneamento desta zona. As doenças tropicais são antes falhas dos nossos recursos de saúde pública que doenças próprias aos tropicos. Consistem numa associação patológica na qual sobressaem uma ou mais das causas mórbidas, em relação com as deficiências orgânicas, congênitas, ou adquiridas. Aliás não pensa de outro modo Afrânio Peixoto (6) desde 1907, quando, ao se referir às doenças tropicais, disse: "Não há doenças tropicais — se impõe, substituindo velhas crenças por essa outra científica, pela observação e pela experiência: existem, apenas, doenças evitáveis, contra as quais a higiene tem meios seguros de defesa e reação".

Descrevemos, microscopicamente, uma lesão vascular. sífilítica, ou de outra natureza. Em verdade, a nossa primeira impressão ao vê-la, em partes orgânicas parasitadas pelo schistosoma *Mansoni* foi que estivesse na dependência desta verminose. Contudo, vimo-la nos pulmões, só em certas partes, enquanto outras partes, igualmente parasitadas, não nas apresentava. Achamo-la nos rins, que não apresentaram, até agora, lesões provocadas pela schistosomose de *Mansoni*, e também no baço, onde não são vistas lesões que possam ser, com justeza, chamadas de schistosomóticas. Além disso, existe no cérebro uma grande zona de amolecimento, com lesões vasculares, arteriais, iguais às da sífile, e em áreas pulmonares, as artérias de calibre me-

diano e o parenquima de em tórno, constituem faixas de necrobiose, que não podem ser explicadas pela schistosomose. Vêem-se, porém, nessas zonas, artérias brônquicas, de musculatura bem desenvolvida, — *Sperrarterien* —, *artères d'arrêt* — (7), de luz quasi fechada, a indicarem um estado de contração, de regulação da mecânica circulatória ou de irritação patológica. No reto, onde existe abundância de ovos, não encontramos a vascularite proliferante.

Considerando êsses fatos, julgamos as alterações vasculares de ordem geral, e, quanto a sua etiologia, inclinamo-nos mais para a sífile. A modificação do aspecto histológico, em alguns órgãos, compreende-se bem, levando em conta as suas respectivas particularidades estruturais, transformadas por lesões outras concomitantes, e o seu papel funcional.

Quadro histológico de alguma semelhança é descrito na periarterite nodosa, dependente, talvez, de virus filtráveis, ou de uma forma de hipersensibilidade vascular (8). Não são, porém, idênticas as lesões nem tão pouco aparece, obrigatoriamente, a polinucleose que acompanha a periarterite nodosa. São, contudo, atingidos, mais ou menos, os mesmos órgãos que sofrem nessa doença. É possível que exista hipersensibilidade vascular, alergia, fenômenos hoje comuns a qualquer doença; nesse caso, poderiam ser explicadas de outro modo. Com efeito, já Koppisch (9), E. Villela (10), M. Torres e C. Pinto (11), entre os consultados, falam de sensibilidade dos tecidos e reações alérgicas na schistosomose, e J. T. Culbertson (12), de imunidade, citando as pesquisas de S. Miyaji e B. Imay, M. Ozawa, N. H. Failey. Uma outra doença e que pela ação infecciosa ou alérgica também poderia dar a endarterite, é o reumatismo. Não encontramos, todavia, nos principais órgãos alterados neste caso, base suficiente para levá-la em maior aprêço.

A cirrose hepática de etiologia schistosomótica é admi-

tida pela maioria dos autores. Já em 1926, em conferência, Leôncio Pinto (13) afirmou a sua existência; em 1927, Armando Sampaio Tavares (14), estudando, funcionalmente, o fígado dos schistosomóticos, encontrou-os insuficientes, e relacionou a insuficiência a esta helmintose; E. Villela (10) em 1943, admite a ação cirrogênica, embora afirme se tratar de cirrose circunscrita; Koppisch (9) em 1937, também acredita na ação cirrogênica; Jaffé, na Venezuela, desde 1929, afirma o poder cirrogênico da schistosomose, e Howard T. Karssner (15), em 1943, numa revisão das formas de cirrose, coloca as lesões da schistosomose sob a denominação de zoo-parasitárias, em geral atróficas, semelhantes à de Laennec. Julga a cirrose fator a ser evidenciado a escola de Recife, chefiada pelos professores Ageu Magalhães, Bezerra Coutinho e Barros Coelho (16).

O fígado que estudámos, apresenta cirrose atrófica, semelhante à de Laennec, num portador de schistosomose estrogiloidose e sífile. Longe de nós afirmar que a schistosomose seja causa única da cirrose. Vale lembrar que somos de um modo geral desnutridos, e relembrar o que já dissemos a respeito das doenças tropicais. Analizando os fatores mórbidos existentes no caso relatado, temos a dizer que as lesões hepáticas não são semelhantes às da sífile no fígado, e tão pouco o reumatismo pode ser o agente das lesões hepáticas. Restam, portanto, a considerar diretamente a schistosomose, e indiretamente a estrogiloidose, pelas lesões do intestino. Complica a cirrose hepática uma estase retrógrada, dependente da miocardite e de sofrimento pulmonar, que se estende e é acentuada no intestino delgado. Nesse segmento digestivo, desenvolvem-se as lesões focalizadas nesse trabalho — pelo aspecto anômalo que apresentam: penetração da submucosa além da muscularis mucosae, formação de microabcessos decorrentes da existência de ovos na submucosa, áreas submucosas hemorrá-

gicas onde estão ovos e larvas de estrombilóides, rotura da muscularis mucosae e destruição da mucosa com derramamento de ovos na luz intestinal. Ora, como foi visto no resumo dos trabalhos que consultámos sobre esta helmintose, a séde submucosa de vermes adultos ou embrionados é fato inédito em patologia humana. A via pela qual as larvas e os ovos chegaram a submucosa é discutível. Teria sido através a submucosa, rompendo-a? Talvez. Podemos, porém, afirmar, após o estudo de lâminas seriadas de várias partes do delgado não ter encontrado vestígios de ovos, larvas ou vermes na mucosa ou no trajeto da mucosa para a submucosa. Ter-se-iam as vilosidades invaginado na submucosa, alterada e congesta, e desfazendo-se dado a impressão de ser submucosa? É um caso a considerar. Creio que, si tivesse sido assim, os cortes seriados nos dariam mais que suspeita, a confirmação. Não, não é mucosa, é, realmente, submucosa (Microfotos 8, 10, 13, 16; fotos 3, 4, 7). Teriam chegado por via linfática, ou sanguínea; quanto às vias linfática e venosa, não em virtude do sentido da circulação local; para alcançarem a submucosa só poderiam fazê-lo seguindo a circulação arterial. Sem podermos de todo negar essa possibilidade, é de estranhar que se não vissem, em múltiplos cortes examinados, sinais evidentes do trajeto na via arterial. Poderiam, porém, da mucosa digestiva alcançar a submucosa, já alterada pela schistosomóse, pela estase intestinal, e ocupar os vasos sanguíneos e linfáticos (Olphüs—colo, linfáticos; Gage — mucosa do colo, sangue, reinfestação; Fulleborn — mucosa do auns, sangue; Darling — nos cortes, espaços linfáticos profundos do duodeno e jejuno). O afrouxamento dos tecidos poderia até facilitar a penetração dos ovos e larvas no interstício dos mesmos. A hipertensão venosa portal deteria os vermes e as larvas na submucosa, originando o quadro que relatamos.

No intestino delgado e no grosso vimos um fato que merece especial atenção pela sua significação funcional na

schistosomóse, nas verminoses em geral, nos estados de carência nutritiva, e em todos os processos mórbidos que provocam prolongada estase intestinal. Quero me referir às alterações degenerativas do plexo mientérico de Auerbach, entrevistadas por Hernández Morales e G. Ruiz Cestero (17) na schistosomose, inspirados nos trabalhos de Sussman e Watchel e de Coldon. Em nosso caso não sabemos a qual das doenças atribuir essa lesão.

SUMÁRIO

O Autor estuda uma observação necroscópica completa, na qual releva o aspecto macroscópico da estrongiloidose intestinal associada à sífile vascular do cérebro, edema e estase dos pulmões com enfarte no direito, miocardite com hipertrofia e dilatação cardíacas, cirrose hepática atrófica tipo Laennec, baço de estase, enfartes e estase dos rins, sigmóide-retite.

Estuda, microscopicamente, em suas minudências as lesões intestinais da estrongiloidose. Verifica, também, a existência de schistosomóse dos intestinos, fígado e pulmões, e uma endarterite proliferante nos pulmões, rins, baço e intestino delgado. Procura estabelecer o laço etiológico entre as diversas lesões, e focaliza o quadro anômalo da estrongiloidose, acentuando o ineditismo das alterações: *penetração da submucosa além da muscularis mucosae, formação de micro abscessos decorrentes da existência de ovos de estrongilóides, rotura da muscularis mucosae e da mucosa, com escoamento dos ovos e das larvas na luz do intestino*. Acentua, ainda, como fator a ser pesquisado, as lesões do plexo mientérico de Auerbach, que encontrou, e não pôde explicar, devido aos múltiplos fatores patogênicos.

SUMMARY

The Author studies a complete necroscopic examination in which the macroscopic aspect of intestinal strongyloidosis associated with vascular syphilis of the brain, edema and stasis of the lungs with infarction in the right one, myocarditis with hypertrophy and dilatation, atrophic liver cirrhosis of Laennec, spleen of stasis, infarction and stasis of the kidneys, sigmoidorectitis, is emphasized.

The intestinal lesions of the strongyloidosis are studied microscopically in detail. Schistosomosis of the bowels, liver and lungs and proliferative endarteritis in lungs, kidneys, spleen, and small intestine are verified. He tries to establish the etiologic link between the various lesions and emphasizes the abnormal picture of strongyloidosis. He calls attention to the followings unrefereed changes in this case of strongyloidosis: *Penetration of the submucosa beyond the muscularis mucosae; formation of microabscess due to the eggs; rupture of the muscularis mucosae and mucosa, with passage of the eggs and larvae into the intestinal light.* The lesions of the mienteric plexus of Auerbach, which were found and could not be explained due to the multiple pathogenic factors, should be studied.

DESCRIÇÃO DAS FIGURAS

Fôlha 1

FOTO N.º 1 — Cérca de quatro diâmetros. Epiploon. Nódulos na borda livre.

About 4 diameters. Epiploon. Nodules on free border.

FIG. 2 — Cérca de dois diâmetros. Jejuno — placas hemorrágicas submucosas.

About 2 diameters. Jejunum submucosal hemorrhagic plaques.



Foto n.º 1



Fig. 2

Fôlha I I

FOTO N.º 3 — Cêrca de dois diâmetros. Secção longitudinal no je-
juno de uma placa hemorrágica.

About 2 diameters. Longitudinal section of hemorrhagic pla-
que in jejunum.

FOTO N.º 4 — Cêrca de dois diâmetros. Jejuno; nódulo submucoso
ulcerado; secção longitudinal.

About 2 diameters jejunum: ulcerated submucosal nodule;
longitudinal section.



Foto n.º 3

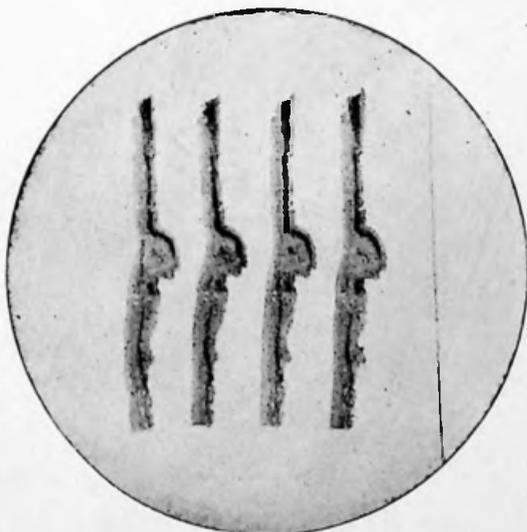


Foto n.º 4

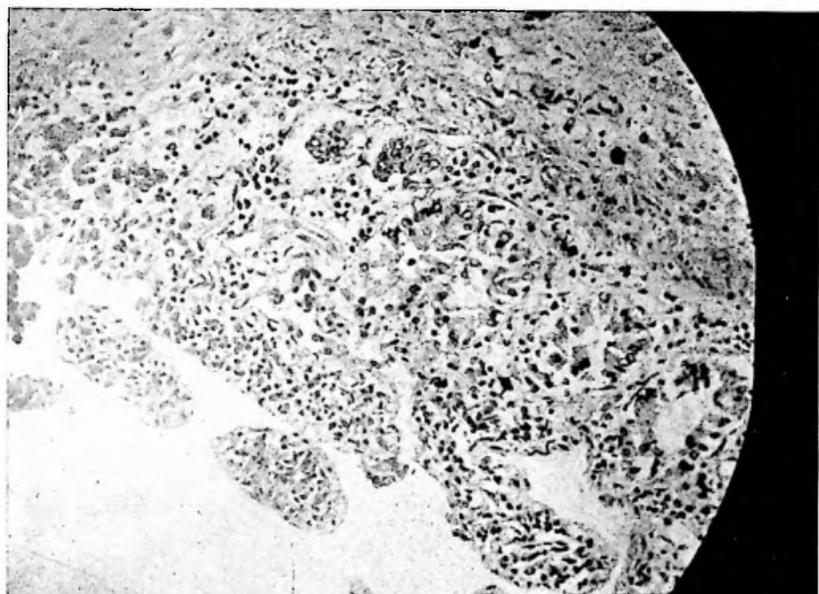
Fôlha III

MICROFOTO N.º 5 — Cêrca de 95 diâmetros. Vêem-se as células glandulares dissociadas amontoadas e os eixos conjuntivos irregularmente dispostos.

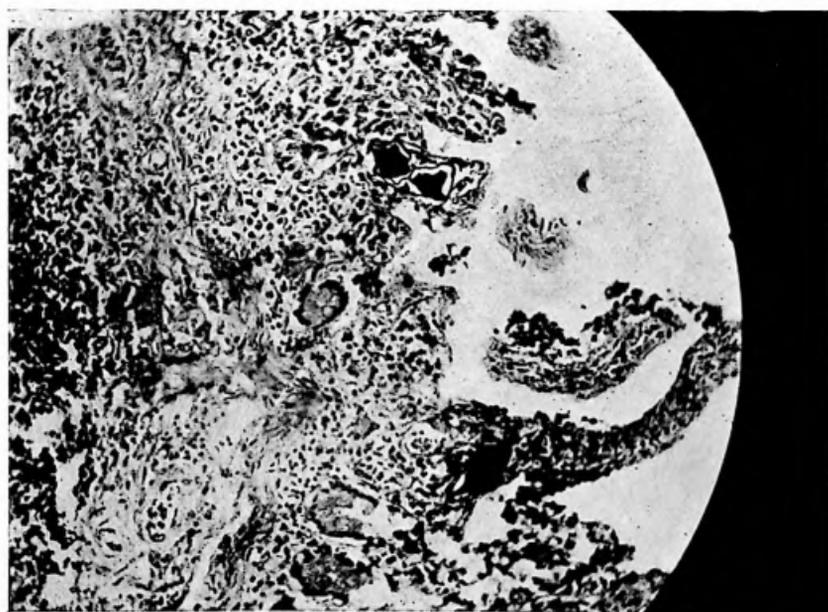
Photomicrograph — About 95 diameters. The gland cells are seen dissociated and crowded. The connective bundles present an irregular pattern.

MICROFOTO N.º 6 — Cêrca de 95 diâmetros. Lâmina própria contendo ovos de schistosoma mansoni.

Photomicrograph — About 95 diameters. Lamina propria with eggs of *Schistosoma mansoni*.



Microfoto n.º 5



Microfoto n.º 6

Fôlha IV

FOTO N.º 7 — Cêrca de dois diâmetros. Área de hemorragia submucosa

About 2 diameters. Area of submucosal hemorrhage.

MCROFOTO N.º 8 — Cêrca de 14 diâmetros. Área hemorrágica submucosa com ovos e larvas de strongyloides.

About 14 diameters. Submucosal hemorrhagic area with eggs and larvae of strongyloides.

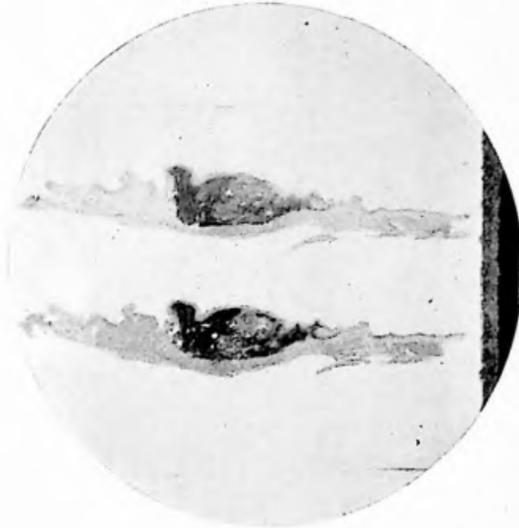


Foto n.º 7



Microfoto n.º 8

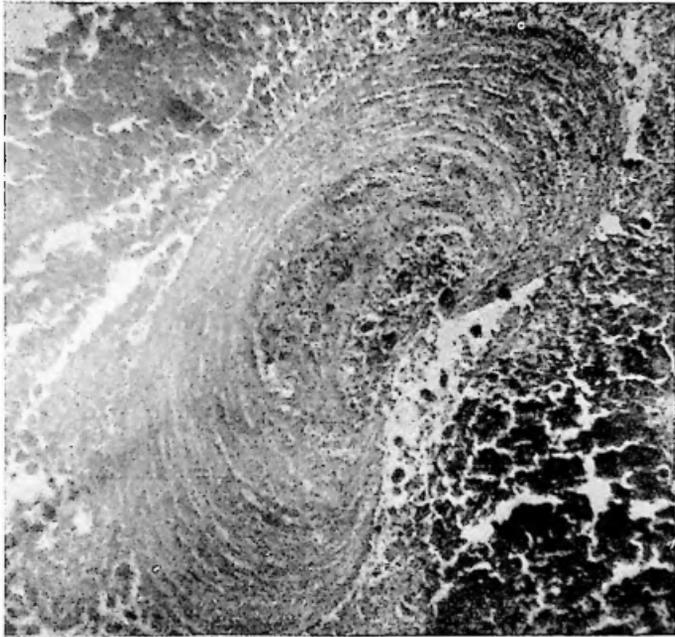
Fôlha V

MICROFOTO N.º 9 — Cêrca de 150 diâmetros. Formações alongadas côncavas ou anulares lembrando vermes ou vasos degenerados.

Photomicrograph — About 150 diameters. Long, concave or ringlike formations resembling worms or degenerated vessels.

MICROFOTO N.º 10 — Cêrca de 14 diâmetros. Na submucosa vêem-se três microabcessos.

About 14 diameters. In submucosa three microabcesses are seen.



Microfoto n.º 9

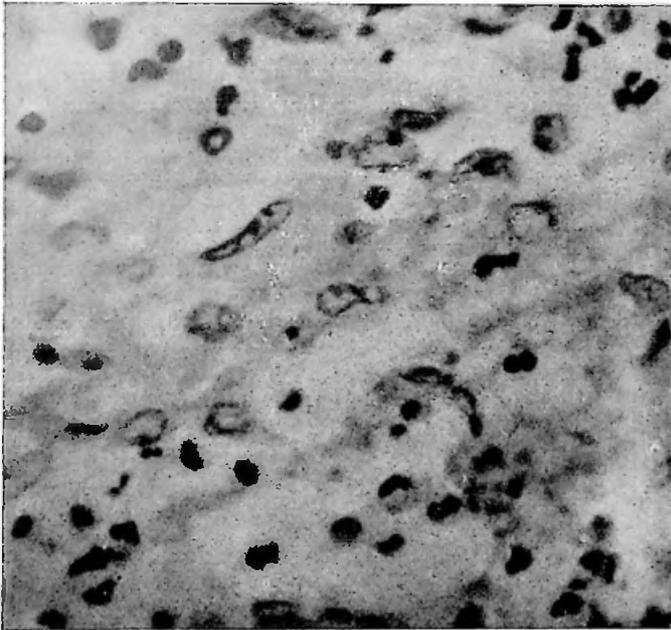


Microfoto n.º 10

Fôlha V I

MICROFOTO N.º 11 — Cêrca de 330 diâmetros. Trama conjuntiva infiltrada de plasmócitos, histiócitos, monócitos e raros polinucleares.

Photomicrograph — About 330 diameters. Connective magma infiltrated with plasma cells, histiocytes, monocytes and rare polymorphonuclear.



Microfoto n.º 11

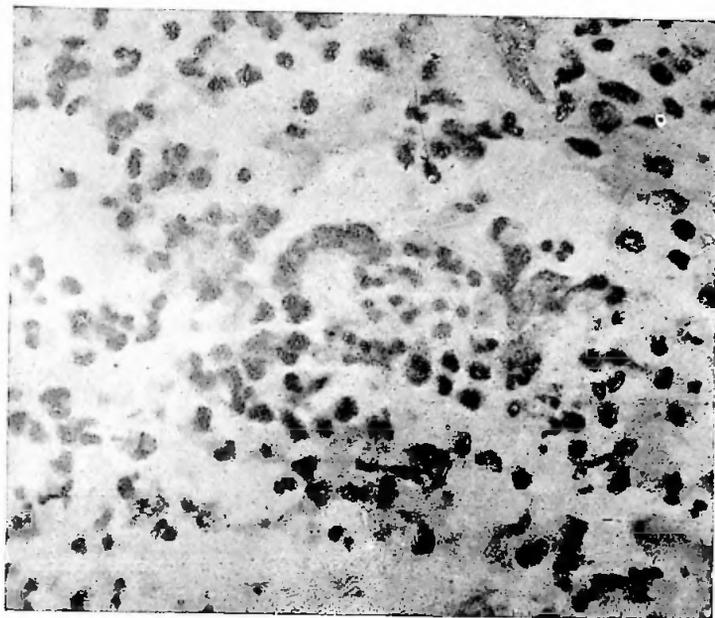
Fôlha VII

MICROFOTO N.º 12 — Cêrca de 250 diâmetros. Infiltrado conjuntivo contendo um ovo de strongyloide em destruição e uma célula gigante num dos polos do ovo.

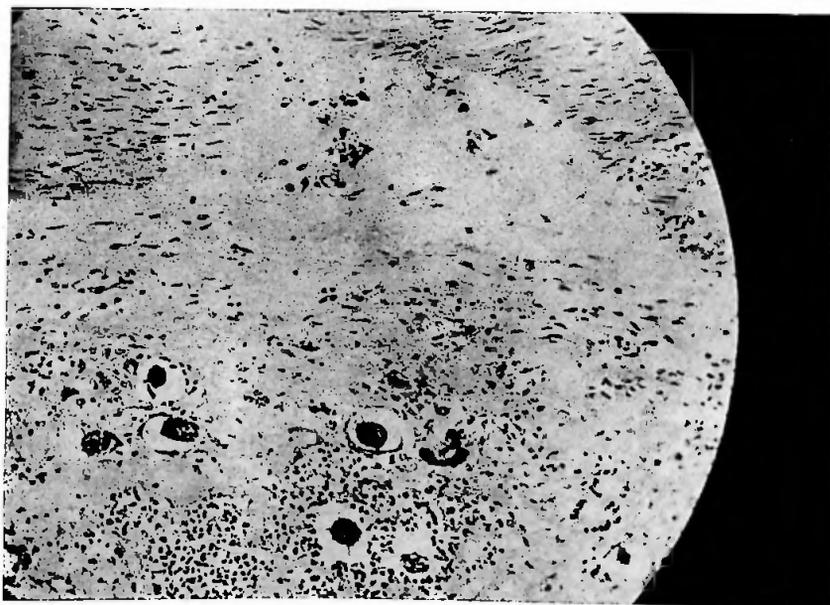
Photomicrograph — About 250 diameters. Connective infiltrat containing one egg of strongyloides in destruction and a giant cell at one of the egg poles.

MICROFOTO N.º 13 — Cêrca de 250 diâmetros. Próxima à musculosa vêem-se pequenos espaços onde se alojam ovos de strongyloides stercoralis.

Photomicrograph — About 250 diameters. Near the musculosa little spaces with eggs of strongyloides stercoralis are seen.



Microfoto n.º 12



Microfoto n.º 13

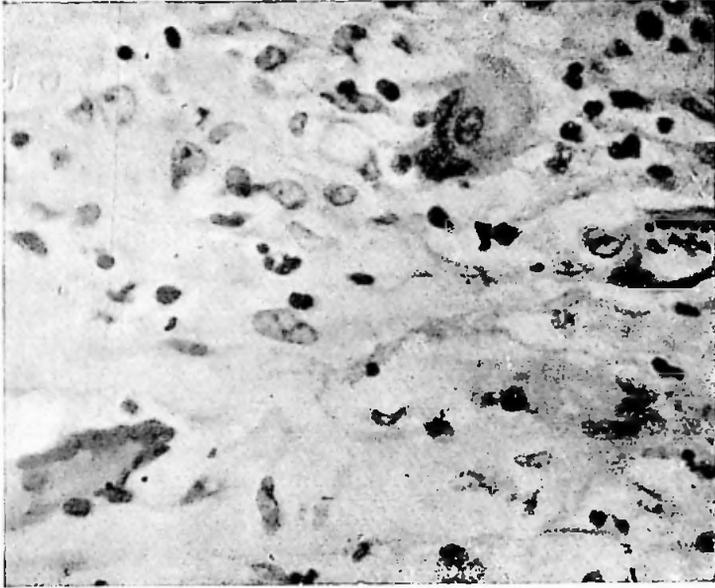
Folha VIII

MICROFOTO N.º 14 — Cêrca de 250 diâmetros. Conjuntivo denso com células gigantes.

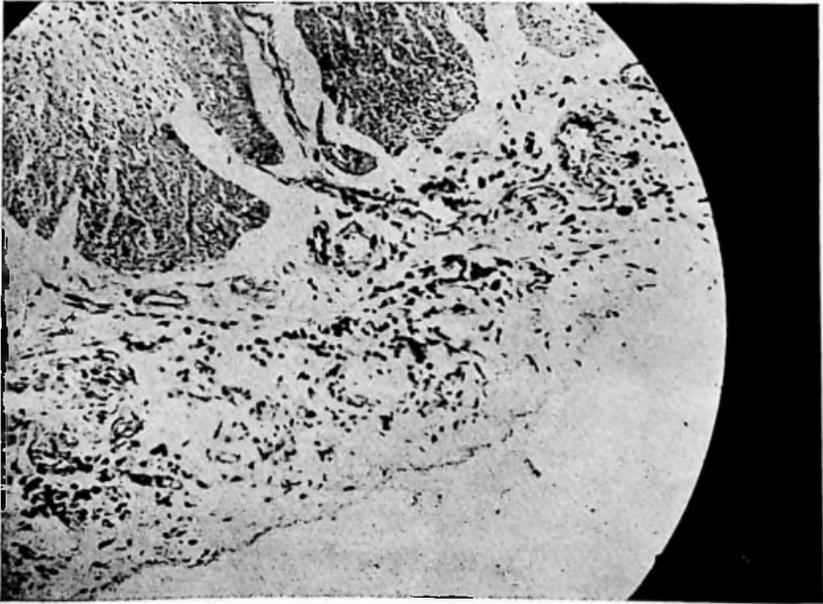
Photomicrograph — About 250 diameters. Dense connective tissue with giant cells.

MICROFOTO N.º 15 — Cêrca de 95 diâmetros. Serosa espessa com vasos dilatados infiltrada de plasmócitos e histiócitos.

Photomicrograph — About 95 diameters. Thick serous membrane with dilated vessels, infiltrated with plasma cells and histiocytes.



Microfoto n.º 14



Microfoto n.º 15

J. Coelho dos Santos

Estrongiloidose — Schistosomose — Sífilis

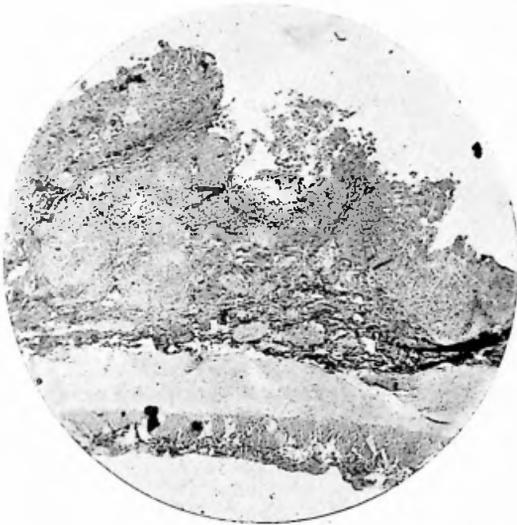
Fôlha IX

MICROFOTO N.º 16 — Cêrca de 14 diâmetros. Microabcesso aberto na luz do intestino por onde saem ovos de strongyloides stercorals.

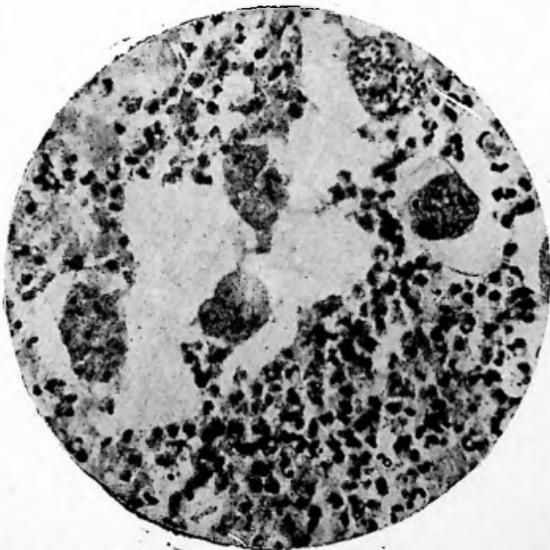
Photomicrograph — About 14 diameters. Microabscess open into intestinal lumen through where the eggs of *S. stercoralis* get out.

MICROFOTO N.º 17 — Cêrca de 250 diâmetros. Ovos de strongyloides no microabcesso com quatro e mais blastômeros.

Photomicrograph — About 250. Eggss of *Strongyloides* in the microabcess with four or mores blastomeres.



Microfoto n.º 16



Microfoto n.º 17

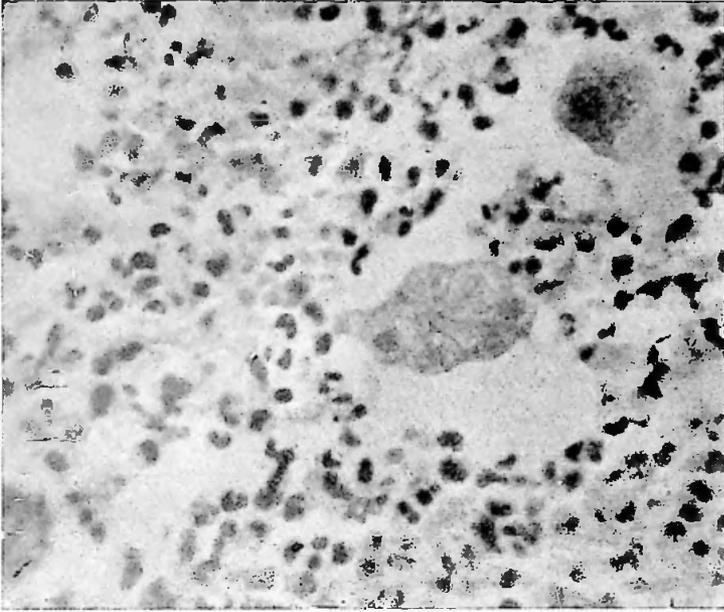
Fôlha X

MICROFOTO N.º 18 — Cêrca de 250 diâmetros. Ovos de strongyloides stercoralis rodeados de polinucleares em deg. granulosa e vacuolar.

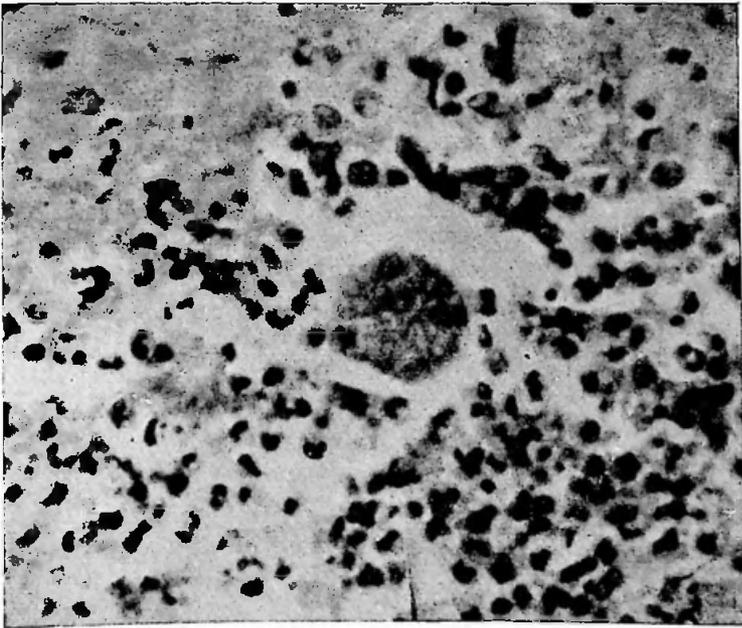
Photomicrograph — About X 250 — Eggs of Strongyloides stercoralis surrounded by polymorphonuclear in granular and vacuolar degenerations.

MICROFOTO N.º 19 — Cêrca de 250 diâmetros. Ovo de strongyloide alcançado em um dos polos por um neutrófilo.

Photomicrograph — About X 250 — Egg of Strongyloides reached at one of its poles by a neutrophil.



Microfoto n.º 18



Microfoto n.º 19

J. Coelho dos Santos

Estrongiloidese — Schistosomose — Sífilis

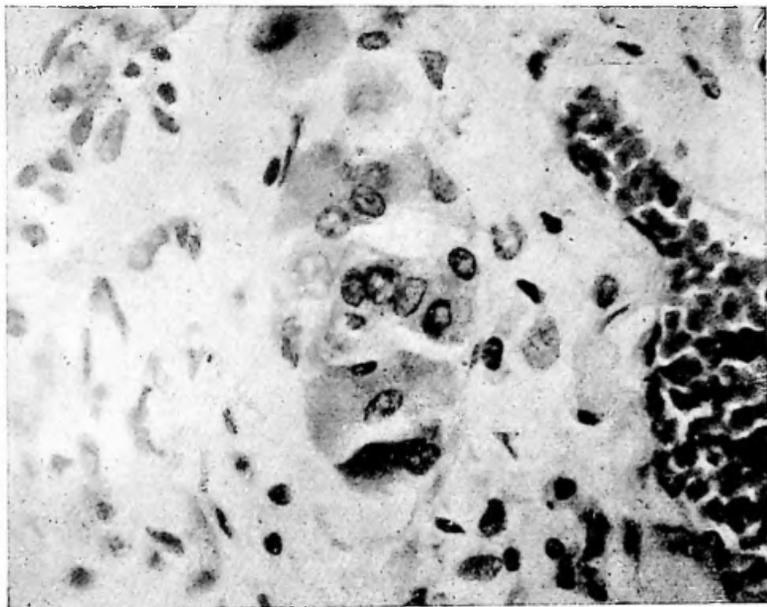
Fólia XI

MICROFOTO N.º 20 — Cêrca de 500 diâmetros. Ovos de strongyloide cujas células dissociadas sofrem necrobiose.

Photomicrograph — About X 500 — Eggs of Strongyloides the dissociated cells of wich undergo necrobiosis.

MICROFOTO N.º 21 — Cêrca de 250 diâmetros. Área hemorrágica submucosa com ovos e larvas de strongyloides.

Photomicrograph — About X 250 — Submucosal hemorrhagic area with eggs and larvae of Strongyloides.



Microfoto n.º 20



Microfoto n.º 21

J. Coelho dos Santos

Strongiloidose — Schistosomose — Sífilis

BIBLIOGRAFIA

- 1 — OUDENDAL, A. J. F. — Die Darmwand bei Angi-liassis intestinalis. Arch. fuer Schiffs und Tropenhyg. Bd. 50 (9), 510-520 (1926).
- 2 — OPHÜLS, W. — A fatal case of strongyloidoses in man with autopsy. Arch. of pathology, 8, 1-8 (1929).
- 3 — GOINARD, P. e COURRIER, R. — Sur la constatation de parasites dans des diverticules multiples du jejunum. Ann. anat. pathol. 4, 189-196 (1929).
- 4 — FRÓES, H. — Contribuição ao estudo da biologia do "strongyloides stercoralis". Tése de concurso. 1930. Bahia.
- 5 — BRUMPT, E. — Précis de parasitologie. Tomo 1.º, 1936. Masson et Cie.
- 6 — PEIXOTO, A. — Clima e saúde., col. bras. 129, 153 (1938).
- 7 — POLLICARD, A. e GALY, P. — Les bronches. 1945. Masson et Cie.
- 8 — BOYD, W. — The pathology of internal diseases, 1945. Leo e Fibiger.
- 9 — KOPPISCH, E. — Studies on schistosomiasis mansoni in Puerto Rico. The P. R. Jour. of P. H. and trop. Med. 13, 1-54 (1937).
- 10 — VILLELA, E. — Contribuição ao estudo histopatológico do fígado na schistosomose mansoni humana. O hospital, 23, 345-359 (1943).

- 11 — TORRES, M. E PINTO C. — Lesões produzidas pelo schistosoma mansoni no tatú, mecanismo de eliminação dos ovos e sensibilidade da espécie animal nas infestações experimentais M. I. Oswaldo Cruz. 43, 301-343 (1945).
 - 12 — CULBERTSON, J. T. — Immunity against animal parasites. 1941. Columbia University press.
 - 13 — PINTO, L. — Conf. na soc. med. dos hospitais. Bahia. 14 Nov. 1926.
 - 14 — SAMPAIO TAVARES, A. — Em tórno da exploração funcional do fígado na doença de Manson-Pirajá da Silva. Tése de concurso. 1927. Bahia.
 - 15 — KARSSNER, H. T. — Morphology and pathogenesis of hepatic cirrhosis Am. J. of. Cl. Path. 13, 569-603 (1943).
 - 16 — MAGALHÃES, A., BEZERRA COUTINHO E BARROS COELHO — Anais da Fac. Med. de Recife. 1941 e M. I. Oswaldo Cruz. 35, 205-283 (1940).
 - 17 — HERNÁNDEZ MORALES, F. E RUIZ COSTERO, G. — Alteraciones radioscopicas del intestino delgado en la esquistosomosis de Manson. The P. R. Jour. of P. H. and Trop. Med. 20, 511-514 (1945).
-