

## DISTÚRBIOS DA ABSORÇÃO INTESTINAL NA ESTRONGILOIDOSE \*

Clementino Fraga Filho, \*\* Dejana T. Sobral \*\*\* e Milton R. Arantes \*\*\*\*

*O objetivo do presente trabalho foi estudar as manifestações disabsortivas produzidas por infecção pelo Strongyloides stercoralis.*

*Foram selecionados dois grupos de indivíduos, o primeiro de 40 doentes, com evidência de infecção pela demonstração do parasito nas fezes ou no suco duodenal centrifugado e o segundo de 15 indivíduos normais, que serviram como testemunhas.*

*Os pacientes e os testemunhas foram estudados sob o aspecto clínico (distúrbios de ritmo intestinal, dispepsia, intolerância alimentar, dor epigástrica e emagrecimento), laboratorial (gordura fecal em 120 horas, taxa de excreção de d-xilose, carotenemia, prova de sobrecarga com lactose, etc.), radiológico (velocidade de trânsito presença ou não de hipersecreção, fenômenos de floculação, cera ou segmentação) e histopatológico (presença ou não de congestão, edema, alargamento, ou diminuição de altura das vilosidades).*

*De posse desses dados, foram os pacientes separados em subgrupos, na tentativa de se correlacionarem os quadros clínicos e laboratoriais com as alterações radiológicas e histológicas na estrongiloidose intestinal.*

*Em 25% dos pacientes as manifestações datavam de mais de dois anos, em 20% menos que 6 meses, tendo sido, no entanto, impossível detectar em todos os pacientes o início da infecção pelo helminto.*

*Quanto à avaliação laboratorial, os indivíduos normais excretaram, em média, 3,1 gramas de gordura fecal nas 24 horas, situando-se o grupo doente em níveis médios superiores a 5,5 g e tendo 10 pacientes perdido mais de 10 g nas 24 horas. Vale ressaltar a coexistência de excreção de gordura fecal alta e alterações morfológicas do intestino delgado. A determinação de gordura fecal, excretada em 24 horas, mostrou-se a prova mais fiel na avaliação de disabsorção intestinal secundária ao Strongyloides stercoralis.*

*As demais provas laboratoriais não foram significativas nos vários subgrupos considerados. Tanto a histopatologia, como a radiologia do delgado mostraram-se modificadas nos pacientes com esteatorréia, variando desde alterações mínimas até as mais intensas.*

\* Trabalho realizado na 1ª Clínica Médica da Faculdade de Medicina da U.F.R.J., com auxílio do Conselho Nacional de Pesquisas.

\*\* Professor titular.

\*\*\* Professor assistente.

\*\*\*\* Auxiliar de ensino.

Na literatura médica existem várias referências à síndrome disabsortiva em pacientes com infecção por *Strongyloides stercoralis*. A grande maioria dos casos relatados é constituída por formas clínicas muito graves da parasitose (1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 30, 32, 33, 34).

Em virtude da alta prevalência dessa verminose nas comunidades brasileiras (5, 28, 29), é de interesse pesquisar a frequência do distúrbio da absorção intestinal nas formas clínicas mais comuns, caracterizar suas manifestações e estabelecer sua correlação com possíveis alterações morfológicas da mucosa do delgado.

## MATERIAL E MÉTODOS

### 1. Seleção dos pacientes

A triagem inicial foi realizada em 1000 (mil) casos consecutivos de adultos masculinos, de nível sócio-econômico similar, provenientes dos ambulatórios da 1ª Clínica Médica (F.M. — U.F.R.J.). Obteve-se evidência de infecção por *Strongyloides stercoralis* em 81 pacientes, pela demonstração do helminto em material biológico, ou intradermo-reação com antígeno de *S. ratti* (4, 11).

Esses 81 pacientes foram submetidos a estudo clínico-laboratorial sistemático, vindo a excluir-se aqueles em que se revelaram doenças neoplásicas, degenerativas, metabólicas ou infectuosas. Dessa avaliação inicial resultou um grupo de 40 pacientes, constituído de indivíduos com evidência de infecção por *Strongyloides stercoralis*, pela demonstração do parasito nas fezes ou no suco duodenal centrifugado, e que aceitaram o período de investigação em condições padronizadas de dieta e repouso na enfermaria. Um grupo controle de 15 indivíduos, foi formado por critérios semelhantes. Estes, repetidos exames de fezes por técnicas múltiplas (Faust, Hoffman, Baermann), não evidenciaram infecção parasitária intestinal corrente. Ainda assim, nos que apresentavam eosinofilia fez-se terapêutica com Tiabendazol (20 mg/Kg de peso corporal), por 3 dias, antes da admissão no programa (35).

A grande maioria de pacientes e testemunhas provinha das regiões leste e nordeste do País. A idade dos pacientes variava de 20 a 60 anos, havendo 65% com

menos de 40 anos, dando ao grupo a média de 36 anos. Entre as testemunhas, a média correspondente era de 33 anos. A percentagem de pardos no grupo com strongiloidose e no controle era de 50% e 53,3%, respectivamente.

### 2. Métodos

No período de investigação, os pacientes e testemunhas foram mantidos em dieta branda padronizada, contendo leite e oferecendo cerca de 40 cal. por Kg por dia, com 55 g de gordura, enquanto os exames eram feitos em seqüência ordenada. Anotaram-se nessa fase as queixas digestivas e computou-se a frequência de evacuações, em período de 120 horas.

Foram os seguintes os testes realizados, em todos os indivíduos:

- a) carotenemia, método de Pett e Le Page;
- b) eletroforese de proteínas no sangue;
- c) absorção da d-xilose, realizado com 5 g de pentose, ingerida com 500 ml de água e mais 1 litro nos trinta minutos seguintes. O volume da urina e a taxa de excreção da xilose foram determinados em material eliminado em cinco horas (31);
- d) determinação da taxa de gordura, em fezes colhidas durante 4 dias;
- e) biópsia de jejuno, à altura do ângulo de Treitz, com sonda de Crosby (14), sendo o fragmento submetido a estudo histológico pelo patologista do Serviço;
- f) curvas glicêmicas, após sobrecarga de 100 g de lactose e 1,75 g. de glicose por kg de peso;
- g) prova da água, com sobrecarga de 1 e meio litro e determinação da excreção urinária em cinco horas;
- h) exame radiológico (trânsito do delgado).

Todos os indivíduos foram submetidos a inquérito de consumo alimentar e a outros testes laboratoriais, para afastar outras patologias, conforme mencionado (dosagem de uréia, creatinina e glicose no sangue, hemograma e hemossedimentação, exame de urina, hepatograma, reações sorológicas da lues, radiografia dos campos pleuro-pulmonares, retosigmoidoscopia).

Os laudos radiológicos e histopatológicos foram dados por especialistas, após revi-

são do grupo total de pacientes e testemunhas, mas sem prévia identificação.

De acordo com a presença e combinação das alterações (do calibre jejuno-ileal, padrão mucoso, velocidade de trânsito, fenômenos de cera, floculação, segmentação e hipersecreção) foram estabelecidos, arbitrariamente, 4 padrões radiológicos: grau 0 (normal); grau 1 (com presença isolada de fenômenos como hipersecreção, floculação, cera e segmentação); grau 2 (com associação discreta dessas anormalidades) e grau 3 (apresentando combinação mais acentuada dessas alterações).

Da mesma maneira, estabeleceram-se 4 graus de padrões histológicos para a biópsia jejunal: grau 0 (normal); grau 1 (apresentando deformação mínima de vilosidades, congestão e edema); grau 2 (com alargamento de vilosidades) e grau 3 (quando havia nítida redução de altura das vilosidades).

### 3. Critérios de estudo

Procuramos classificar os pacientes em 3 sub-grupos nosológicos, levando em consideração dois dados fundamentais: excreção de gordura fecal e presença ou não de alterações morfológicas do intestino delgado. Desta maneira, foram obtidas informações a respeito da existência de disabsorção (revelada pela sua alteração principal, a esteatorréia) e as possíveis correlações com as modificações dos padrões histológicos.

Assim:

- I — Pacientes com excreção anormal de gordura e sem alterações morfológicas.
- II — Pacientes com excreção anormal de gordura e sem alterações morfológicas.
- III — Pacientes com excreção anormal de gordura e com alterações morfológicas.

Os testemunhas ficaram num grupo 0.

## RESULTADOS

Em sua grande maioria, os pacientes apresentavam uma combinação de manifestações clínicas da estrongiloidose (distúrbio do ritmo intestinal, dispepsia, into-

lerância alimentar, dor epigástrica e emagrecimento), embora em 50% dos casos o motivo da consulta médica não se identificasse com esses dados. Entre os 40 pacientes, 24 referiam diarreia e 19 relatavam emagrecimento, no questionário dirigido. Em conjunto, o grupo apresentava, em relação ao peso ideal, a média percentual de 84%. A duração das manifestações clínicas em 25% dos casos ultrapassava 2 anos, enquanto em 20% menos de 6 meses; nos demais, entre 6 e 24 meses. Em nenhum caso, no entanto, foi possível datar o início da infecção pelo helminto. Na Tabela I confrontam-se os resultados das provas funcionais nos pacientes infectados e no grupo testemunha.

Os indivíduos testemunhas, nas condições dietéticas padronizadas, excretaram, em cerca de 140 g de fezes (1 ou 2 evacuações), a média de 3,1 g de gordura por dia; apenas um dos testemunhas apresentou excreção anormal de gordura (6,5 g). A excreção média de d-xilose foi 1,52 g, enquanto a de água foi de 1 400 ml, no período de 5 horas; em ambos os casos, havia um indivíduo com excreção abaixo da faixa normal. A concentração de caroteno foi de 65 µg/100 ml, em média, e a curva de tolerância à lactose foi plana em 7 (sete) casos. Nessas testemunhas, os exames radiológicos e histológicos de intestino delgado não revelaram alterações.

Do grupo total de pacientes, 24 (60%) apresentavam excreção fecal de gordura anormal (acima de 5,5 g ou 10% do total ingerido), sendo a excreção média 7,4 g/dia. Em 10 pacientes a gordura excretada superava 10 g/dia. A taxa de excreção urinária de d-xilose foi inferior a 1,2 g/5 horas em 11 pacientes, 3 dos quais tinham excreção de gordura normal. A diurese, após sobrecarga de 1,5 litros de água, foi subnormal (inferior a 1150 ml) em 14, dos quais 5 sem esteatorréia. Um grupo de 6 pacientes apresentou excreção de água inferior a 800 ml/5 horas, tendo-se demonstrado, em 4, distúrbio endógeno (retenção anormal de sódio). O nível de carotenemia foi inferior a 50 µg/100 ml em 11 pacientes, 2 dos quais sem esteatorréia. A prova de sobrecarga com lactose revelou curvas planas (desnível máximo inferior a 20 mg/100 ml), em 72,5% dos pacientes; no entanto, a curva glicêmica (após sobrecarga com glicose), realizada em 20 casos, foi normal

TABELA I

Provas Funcionais: comparação entre pacientes e testemunhas.

Grupos em Estudo (b)	Testes funcionais (a)			
	Gordura (g/dia)	d-xilose (g/5hs)	Carotenemia ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )	Prova de Água (ml / 5 hs.)
Testemunhas (15)	3,1(1,2)	1,52(0,31)	65(20)	1400(290)
Pacientes (40)	7,4(—)	1,39(0,14)	62(26)	1250(120)

a) Média e, entre parêntesis, desvio padrão.

b) Número de pacientes (entre parêntesis).

em 17, sugerindo defeito predominante no desdobramento da lactose.

Na Tabela II, procuramos correlacionar os três sub-grupos, estabelecidos para critério de estudo, com alguns dados gerais (idade dos pacientes, grupo étnico, massa fecal e história de emagrecimento). No-

ta-se a coincidência, em maior número de pacientes do subgrupo 3, de emagrecimento e de massa fecal aumentada. No subgrupo 2 houve igualmente aumento da massa fecal em número significativo de indivíduos. A média etária foi maior nos subgrupos 2 e 3.

TABELA II

Correlação entre subgrupos nosológicos e alguns dados gerais.

Subgrupos Nosológicos	Idade (Média)	Grupo Etnico (Nº de pardos)	Massa Fecal Aumentada	Emagrecimento referido
0(15)	33	8	3	1
1(16)	31	7	3	6
2(12)	37	5	9	4
3(12)	41	8	12	9

Número de indivíduos entre parêntesis.

Na Tabela III estudamos a possível correlação dos subgrupos nosológicos com a duração de manifestações clínicas. Verifica-se que só houve correlação nítida nos casos de sintomatologia mais prolongada com os subgrupos 2 e 3.

Na Tabela IV, correlacionamos os dados funcionais obtidos e os subgrupos nosológicos. A excreção média de gordura foi maior (11,3 g) no subgrupo com alterações morfológicas que naqueles sem estas. Quanto às demais provas funcionais, os diferentes

TABELA III

Duração das manifestações clínicas, de acordo com os subgrupos nosológicos.

Duração das manifestações clínicas	Nº de pacientes em cada Subgrupo Nosológico		
	1	2	3
Nula (sem manifestações)	6	4	1
Curta (menos de seis meses)	5	1	4
Média (entre seis meses e dois anos)	4	3	2
Prolongada (mais de dois anos)	1	4	5

resultados não foram significativos nos vários subgrupos.

O *exame histológico* do material obtido por biópsia jejunal revelou alterações de forma e conteúdo celular nas vilosidades na maioria dos pacientes, em comparação com o observado nas testemunhas não infectadas. Em 69% dos pacientes, independentemente da presença do distúrbio metabólico, havia grau variável de alargamento das vilosidades e, ainda mais freqüentemente, congestão e/ou edema no corion viloso e interglandular. O infiltrado celular no corion-viloso era apreciavelmente mais intenso que nos testemunhas e, em particular, apresentava maior eosinofilia. A deformação de vilosidades era mais intensa e significativa (graus 2 e 3) em 8 pacien-

tes, dos quais 6 apresentavam excreção fecal de gordura normal.

Encontramos alterações em grau variável no *padrão radiográfico* do intestino delgado em 20% dos pacientes, os quais tinham excreção anormal de gordura (com uma exceção). Entre os pacientes com esteatorréia, 12 tinham padrão histológico do delgado anormal; quanto ao padrão radiográfico, 7 apresentavam alterações mínimas (grau 1), 5 grau intermediário e 3, grau 3. Este grupo de indivíduos, com esteatorréia e alterações morfológicas, compreendia pacientes mais idosos, com queixas dependentes da afecção intestinal e de maior severidade clínica. Entre os pacientes investigados, 5 apresentavam evidência de descalcificação óssea.

TABELA IV

Provas Funcionais — resultados médios nos vários subgrupos nosológicos.

Provas Funcionais	Subgrupo Nosológico			
	0	1	2	3
Gordura Fecal (g/dia)	3,1	3,2	8,6	11,3
D-xilose (g/5 hs)	1,55	1,48	1,35	1,31
Prova da água (ml/5 hs)	1440	1300	1250	1260
Carotenemia ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )	65	73	53	55

## COMENTARIOS

Como foi referido inicialmente, está relatada em muitas publicações a ocorrência de disabsorção intestinal em formas graves da infecção por *Strongyloides stercoralis*.

Neste estudo procurou-se indagar a existência ou não de disabsorção em um grupo de pacientes não selecionados pela gravidade da forma clínica da parasitose e correlacionar tal alteração com outros parâmetros (aspectos radiológicos e morfológicos).

Embora em nossa investigação o tipo de paciente estudado fosse restrito ao migrante masculino de baixo nível sócio-econômico, não cremos que as manifestações observadas sejam próprias a essa condição. No entanto, há evidência de fatores associados de alta prevalência nas populações de origem.

Primeiramente, várias manifestações clínicas observadas dependem, em parte, de consumo alimentar inadequado, como é sugerido pelo inquérito dietético realizado (dados não publicados). A maioria dos pacientes apresentava deficiência ponderal e, em muitos dos mais idosos, o peso máximo alcançado antecedia o início da sintomatologia por vários anos. Entre as informações de importância, anotaram-se o alcoolismo e a ingestão inadequada de leite.

Fatores alimentares podem estar relacionados com as manifestações disabsortivas, se considerarmos o papel da deficiência proteica na secreção pancreática e na absorção (12, 20). Apenas em 2 pacientes, no entanto, parecia haver contribuição importante de insuficiência pancreática na patogênese da disabsorção.

Da mesma maneira, em casos individuais, foi possível demonstrar, por terapêutica específica, o papel de infecção associada (giardíase) na causa da esteatorréia. Embora não seja possível caracterizar as condições em que a giardíase (ou a ancilostomose) desempenha papel na disabsorção, o grau de infecção parece ser fator óbvio.

Quanto às provas funcionais, foi a determinação da excreção de gordura fecal a prova mais fiel, em confronto com as demais, na avaliação da disabsorção. Esteve sempre aumentada nos pacientes parasitados, em relação com os testemunhas.

A prova de sobrecarga com lactose revelou-se plana em 72,5% dos pacientes, sugerindo defeito no desdobramento deste açúcar. Trabalhos recentes, de avaliação das dissacaridasas (lactase, sacarase e maltase), têm mostrado valores menores destes enzimas em indivíduos da raça negra (8, 13).

Sendo grande parte dos pacientes incluídos em nosso plano de investigação, pertencente à raça negra, e considerando a miscigenação racial entre nós, atribuímos ao déficit enzimático a responsabilidade pela anormalidade da prova. A propósito, lembramos que 7 dos 15 indivíduos testemunhas também tinham curva plana à sobrecarga da lactose.

Foi a biópsia jejunal de importância em nossos estudos, pois mostrou alterações de forma e conteúdo celular das vilosidades, na maioria dos pacientes, confrontados aos testemunhas. Quanto ao exame radiológico, teve a vantagem de não ficar restrito aos casos graves; situando-se nossos pacientes nos mais diferentes graus de gravidade do parasitismo, alterações radiológicas mais discretas foram encontradas.

Em que pese a associação de outros fatores, a que nos referimos, acreditamos que a presente investigação, nos moldes rigorosos em que foi conduzida, pode demonstrar a responsabilidade da estrogiloidose como causa da disabsorção intestinal, *mesmo em não se tratando das formas mais graves da parasitose. Nesse sentido falamos: o confronto com indivíduos normais, testemunhas, e a maior excreção de gordura nos pacientes com alterações histológicas do delgado.*

## AGRADECIMENTOS

Nesta investigação participaram vários colaboradores da 1ª Clínica Médica da Faculdade de Medicina da U.F.R.J., cujos nomes são aqui citados, em agradecimento. Deverão ser co-autores de outros trabalhos, sobre aspectos especiais do tema. São os Drs. J. A. Faustino Porto (Clínica Médica), Nicola Caminha (Radiologia), Manoel Barreto Neto e João Lobato dos Santos (Anatomia Patológica), Paschoal Odoni Granato e Raul Reis Gonçalves (Laboratório) e Carlos Sandoval Gonçalves (Ambulatório de Gastroenterologia).

## S U M M A R Y

The aim of the present work was to investigate malabsorption associated with *Strongyloidiasis*.

Two groups were studied, one composed of 40 patients in which larvae were found either in the stools or in the duodenal aspirate, and a control group of 15 normal (negative stools and duodenal aspirates and absence of any other conditions leading to malabsorption).

Both groups were hospitalised and studied from the clinical (changes of intestinal rythm, dyspepsia, food intolerance, epigastric pain, weight loss, etc.), laboratorial (fecal fat estimation in 5 day periods, d-xilose excretion, blood carotene levels, lactose tolerance tests, etc.) and radiological standpoint (transit time, investigation for evidence of hypersecretion, flocculation, puddling, segmentation).

Biopsy specimens were scrutinized for congestion, edema, broadening and/or shortening of the villi.

Patients were divided in sub-groups according to the foregoing parameters, in an attempt to correlate the clinical and laboratory data with radiologic and histopathologic findings.

The average fecal fat excretion in normals was 3.1 g/24 hs, while 24 patients (60%) excreted more than 5.5 g/ 24 hs, and 10 patients had overt steatorrhoea more than 10 g/24 hs.

A significant correlation was the finding of higher levels of fecal fat in patients with morphological changes of the small bowel, pointing to the fecal fat as the most reliable index of malabsorption, whereas the other tests gave inconsistent results in the different groups. The histological and radiological abnormalities were always present in patients with steatorrhoea, varying from minimal to the most severe changes.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALCORN, M.O. & KOTCHER, E. — Secondary Malabsorption Syndrome produced by Chronic *Strongyloidiasis*. *Gut* 6: 574, 1965.
2. AMIR-AHMADI, H., BRAUM, P., NEVA, F. A., GOTTLIEB, L. S. & ZAMCHECK, N. — *Strongyloidiasis* at the Boston City Hospital. *Amer. J. Digest.*, Dis. 13: 959, 1968.
3. ANDRADE GOMES, Z. — Patologia da *estrongiloidose* fatal. *Rev. Inst. Med. Trop.*, São Paulo, 6: 35, 1964.
4. ARANTES PEREIRA, O. — Importância da intradermo reação no diagnóstico da *estrongiloidose* — Comunicação ao XV Congresso Brasileiro de Gastroenterologia — Julho — 1963, Goiânia. *O Hospital* 63: 129, 1963.
5. ARANTES PEREIRA, O. — *Estrongiloidose* — *O Hospital*, 66: 157, 1964.
6. ARANTES PEREIRA, O., ARANTES PEREIRA, A., FERREIRA FILHO, A., AMORIM, E., OLIVEIRA, A., MORAES, J., GOUVEIA, O.F., BARRETO NETO, M. & DIAS, L. — *Estrongiloidose* — Estudo clínico, terapêutico, radiológico, biópsia e anátomo-patológico. *O Hospital*, 61: 245, 1962.
7. ARANTES PEREIRA, O., OLIVEIRA, A. & BARRETO NETO, M. — *Estrongiloidose* intestinal — Correlação anátomo-radiológica de um caso fatal. *Rev. Bras. Radiol.* 3: 27, 1960.
8. BAYLESS, T. M. & ROSENSWEIG, N.S. — A racial difference in incidence of lactase deficiency. *J.A.M.A.*, 197: 972, 1962.
9. BECKER, S., GOMES, A.R., VALENCIA-PARPACEN, J. & MANCADA, P.R.G. — *Strongyloidiasis* intestinal. *Gen.* 17: 285, 1963.
10. BRAS, G., IRVINE A. A., RICHARDS, R. C. & MILNER P.F.A. — Infection with *Strongyloides stercoralis* in Jamaica. *Lancet*, 2: 1257, 1964.
11. CHAIA, G. — Contribuição para estudo da reação intradérmica com antígeno de *Strongyloides ratti* no diagnóstico da *estrongiloidose* humana — *Rev. Bras. de Malariol. e Doença Trop.* 16: 2, 1964.

12. CIBA FOUNDATION — Symposium on the exocrine pancreas: Normal and abnormal functions. J. and A. Churchill Ltda., London, 1962.
13. COOK, G.C. & KAJUBI, S.K. — Tribal incidence of lactase deficiency in Uganda. *Lancet*, 1: 725, 1966.
14. CROSBY, W.H. & KUGLER, H.W. — Intra luminal biopsy of the small intestine. The intestinal biopsy capsule. *Amer. J. Digest. Dis.* 2: 236, 1957.
15. CRUZ, T., REBOUÇAS, G. & ROCHA, H. — Fatal strongyloidiasis in patients receiving corticosteroides. *New England. J. Med.*, 275: 1093, 1966.
16. DE PAOLA, D. — Patologia da Estrongiloidose. Tese. F.M. — UFRJ., 1961.
17. DE PAOLA, D., DIAS, L.B. & DA SILVA, J. R. — Enterites due to *Strongyloides stercoralis*. A report of 5 fatal cases. *Amer. J. Digest. Dis.*, 7: 1086, 1962.
18. DIAS, G.L. — Fatal infection by *Strongyloides stercoralis*, Report of a case. *Gastroenterology*, 38: 225, 1960.
19. DOLES, J. — Strongiloidose. — *Rev. Goiana Med.*, 6: 265, 1960.
20. FISCHER, R.B. — Absorption of proteins. *British Medical Bulletin*, 23: 241, 1967.
21. FLEURY, C.J. — Sobre um caso fatal de estrongiloidiase. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 4: 207, 1944.
22. FONSECA, L.C., CROCE, J., AMATO NETO, V., COUTINHO, J.O., CAMPOS, R. & BELMER, O.A. — Aspectos clinicos e radiológicos de dois casos fatais de estrongiloidose humana. *O Hospital*, 47: 1, 1955.
23. FRAGA FILHO, C., BARRETO NETO, M., ARANTES PEREIRA, O., GONÇALVES, R.R. & REIS, O. — Patologia e Clínica da estrongiloidose. *O Hospital*, 68: 546, 1965.
24. FROES, H.P. — Contribuição ao estudo da biologia do *Strongyloides stercoralis*. Tese. F. M. Bahia, 1930.
25. GRANATO, P.O., RIBEIRO DE CARVALHO, P. & GOMES, H.G. — Incidência de parasitoses intestinais verificadas em exame de fezes de 4.500 doentes da Cidade do Rio de Janeiro. *Arq. Bras. Med.*, 51: 127, 1961.
26. KOTCHER, E., MIRANDA, M.G., ESQUINELL, R.R., CHAVARRIA, P.A., DONO HUGH, D.L., BALDIZON, C., ACOSTA G.A. & LEON APUY, J.A. — Intestinal malabsorption and helminthic and protozoan infections of the small intestine. *Gastroenterology*, 50: 366, 1966.
27. MILNER, P.F. — Intestinal malabsorption in *Strongyloides stercoralis* infestation. *Gut.*, 6: 574, 1965.
28. MORAES, R.G. — Contribuição para o estudo do *Strongyloides stercoralis* e da estrongiloidose no Brasil — *Rev. Serv. Espec. Saúde Pública*, 1: 735, 1948.
29. MORAES, R.G. — Determinação do espectro parasitário intestinal — *O Hospital*, 66: 735, 1964.
30. NOLETO, P.A. & FERREIRA, C.S. — Estrongilose — Considerações a propósito de dois casos fatais. *Rev. Bras. Med.*, 17: 325, 1960.
31. SANTINI, J. Jr., SHEEHY T. W. & MARTINEZ DE JESUS J. — The xylose tolerance test with a five-gram dose. *Gastroenterology*, 40: 772, 1961.
32. SAN JUAN, F. — Contribuição ao estudo da estrongiloidose. *O Hospital*, 61: 219, 1961.
33. SILVA, R.M. — Estrongiloidose. *Rev. Bras. Malariol. e Doenças Tropicais* número especial, 161: 238, 1966.
34. STERMMERMANN, G.N. — Strongyloidiasis in migrants. *Pathological and clinical considerations. Gastroenterology*, 53: 59, 1967.
35. VILLELA, M.P. — O emprego do tiabendazol no tratamento da estrongiloidose e de outras parasitoses humanas. *O Hospital*, 62: 4, 1962.