

FATORES RELACIONADOS À MORBIDADE DAS GEOHELMINTÍASES

Léa Camillo-Coura *

O autor, após breve revisão sobre os conceitos relativos a portador são nos diferentes geohelmintíases, tece considerações sobre as manifestações clínicas de maior frequência e importância em cada uma delas, destacando aspectos de caustica pessoal.

Os quadros mórbidos determinados pelo geohelmintos são inúmeros, por vezes de tal gravidade que podem levar ao êxito letal. Distinguem-se:

1. Portador são

Por certo nem todos os indivíduos que albergam helmintos intestinais apresentam, em sua história clínica, manifestações que possam ser exclusivamente atribuídas ao parasitismo, fato que se observa principalmente em regiões subdesenvolvidas, em que a própria deficiência do estado nutricional e a ocorrência freqüente de poli-parasitoses intestinais dificultam a precisa avaliação dos sinais e sintomas decorrentes da infecção por um determinado nematódeo. Por outro lado, é importante referir a existência do chamado *portador são*, cuja conceituação varia de acordo com o parasito, sua distribuição geográfica e com os regimes alimentares, considerando-se, de um modo geral, como de importância no desencadeamento da doença o número de vermes infectantes.

No caso da *ancilostomíase*, por exemplo, o número de ovos eliminados bem como as

espécies parasitárias permitem avaliar a intensidade da infecção e sua relação com a anemia; no caso de *A. duodenale*, por exemplo, cada exemplar condiciona a perda de 0,26 ml de sangue por dia (23). Foy (27) refere que a perda média diária com infecções de 800 a 2000 *A. duodenale* é de 60 a 160 ml de sangue e, com 800 a 1200 *N. americanus*, é de 15 a 40 ml ao dia. Ainda no caso de *N. americanus*, a perda por verme por dia é considerada, por outros autores, de $0,03 \pm 0,0017$ ml (51) e de 0,05 ml (32).

Com relação à *ascariase* é difícil conceituar *portador são*, pois não raras vezes, por sua atividade migratória acentuada, um único verme pode ser responsável por manifestações de considerável gravidade. O número de vermes é também importante, já que, no caso de oclusão intestinal por *Ascaris*, complicação freqüente no nosso meio (57), é comum o encontro de grande número de parasitos ocluindo a luz intestinal, embora haja referências à oclusão por pequeno número de *Ascaris* (Durand & Kochlein, citados por Kirschner & Normann, *in* 40).

* Departamento de Medicina Preventiva da Faculdade de Medicina da U.F.R.J. Parte da tese de Livre-docência à Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias, 1971.

Recebido para publicação em 24-8-1972.

Grande número de casos de infecção por *Strongyloides stercoralis* é assintomática, e, neste caso, os indivíduos que albergam o parasito são verdadeiros portadores sãos. No entanto, devido à complexidade do mecanismo de infecção por *S. stercoralis*, em que a autoinfecção — quer na forma de autoexinfecção ou de autoendoinfecção — assume um papel importante na manutenção e no agravamento da doença, portador são pode ser potencialmente considerado um caso grave da infecção.

A infecção por *Trichuris trichiura* é habitualmente destituída de gravidade, especialmente nas crianças maiores e no indivíduo adulto, o que permite, conseqüentemente, considerá-los portadores sãos da parasitose; as manifestações clínicas só se fazem notar quando o número de ovos por grama de fezes é superior a 30.000 (39), especialmente em crianças de baixa idade e padrão nutricional deficiente.

2. Manifestações clínicas

Infecção por *Ascaris lumbricoides*

No que se refere às manifestações clínicas, na infecção por *Ascaris lumbricoides*, as formas larvárias do parasito são capazes de penetrar na parede intestinal para atingir a veia porta, podendo-se esperar manifestações intestinais; não há no entanto referências sobre os aspectos clínicos nesta fase.

A produção de quadro clínico como resultado da migração pulmonar de larvas depende provavelmente do número de larvas infectantes, do número de larvas desintegradas e do grau de sensibilidade do paciente. Habitualmente nenhum sintoma é referido. Infecções moderadas dão lugar por vezes à tosse que evolui com alterações radiológicas que são mais frequentes nos casos agudos graves.

Nestas condições, ocorrem queixas sugestivas de infecção do aparelho respiratório, tais como febre, tosse, dispnéia, dor torácica, associadas a roncos, sibilos e moderada ou intensa eosinofilia. O diagnóstico baseia-se no achado de larvas no escarro e, na criança pequena, no lavado gástrico. Nesta fase nenhum tratamento é efetivo e a recuperação em geral se dá lenta e espontaneamente após uma semana mais ou menos. É possível que alguns casos

diagnosticados como bronquite ou broncopneumonia em regiões tropicais, mostrando resposta lenta ou negativa aos antibióticos, possam ser exemplos de ascaridíase pulmonar aguda. Por vezes o diagnóstico se faz retrospectivamente pelo aparecimento 2 a 3 meses mais tarde de ovos de *Ascaris lumbricoides* nas fezes de uma criança previamente negativa (37).

Tem sido sugerido que as larvas do *A. lumbricoides* possam ser levadas pela corrente circulatória a sítios ectópicos como o cérebro e rim. De acordo com os conhecimentos atuais, é provavelmente raro que isto ocorra face à ausência quase total de dados clínicos, às dimensões do elemento parasitário e a que tais localizações aberrantes surgem com mais frequência na síndrome da larva migrans visceralis que na ascaridíase. Woodruff (67) sugere que larvas de ascarídeos possam servir de veículo a virus e bactérias.

Ao curso de migração normal, as larvas passam pelo fígado. Admite-se, sem prova direta, que a hepatomegalia em crianças de regiões tropicais possa muitas vezes ser o resultado de contínuas passagens transhepáticas de larvas em infecções intensas ou repetidas.

Uma grande variedade de quadros clínicos pode ser produzida pelo verme adulto, dependendo a intensidade dos mesmos da carga parasitária e as condições do hospedeiro.

A ascaridíase intestinal é bem tolerada pela grande maioria dos pacientes. O ranger de dentes noturno e sensação de picadas no nariz, largamente admitidos como sendo devidos ao parasitismo pelo *A. lumbricoides*, são também encontrados em crianças sem ascaridíase, carecendo portanto de valor.

Mais aceitável, segundo Jelliffe & Jung (37), é o chamado "habitus ascaridiano", que consiste na acentuação da lordose lombar e abdome proeminente. O grande número de helmintos no intestino poderia naturalmente aumentar o conteúdo abdominal. Se eles na verdade interferem com a digestão e absorção entérica, talvez aumentando ainda mais o volume do conteúdo intestinal. No entanto, a mesma configuração se observa em crianças sem ascaridíase e deve estar relacionada mais estreitamente à má nutrição que à helmintíase. (37)

Cólicas abdominais surgem com frequência no decurso da ascariíase intestinal. A posição do parasito no intestino em U ou C exercendo pressão, a distensão do intestino conseqüente ao enovelamento dos nematódeos, o espasmo da musculatura lisa como a conseqüência de uma reação alérgica, a liberação de histamina do próprio corpo do verme ou ainda a penetração na parede intestinal de larvas recém-chegadas devem contribuir para o aparecimento do sintoma. A formação de bolo de *Ascaris* não é, contudo, um evento normal no curso da ascariíase não complicada.

O desconforto abdominal — sintoma clássico mais importante — se manifesta sob a forma de dor em cólica, intermitente, acometendo mais frequentemente os indivíduos de raça branca e acompanhada de náuseas.

Falta uma explicação plausível para a verificação comum (33; 68), de estados convulsivos na ascariíase. Parece mais razoável explicá-los em um paciente com ascariíase na base de uma outra provável doença intercorrente, como por exemplo a síndrome da *larva migrans visceralis*, febre, epilepsia ou intoxicação.

O papel da ascariíase intestinal no agravamento da má nutrição é motivo de discussão mas carece de estudo adequado. A massa de helmintos deve interferir com a dinâmica da fisiologia intestinal ou produzir substâncias que inibem a ação das enzimas digestivas (66).

As complicações cirúrgicas da ascariíase são principalmente a conseqüência da migração do verme adulto.

As manifestações decorrem da localização do parasito. Assim, o quadro clínico da pancreatite aguda hemorrágica segue-se à obstrução da ampola de Vater e do canal de Wirsung; a icterícia é o resultado da obstrução do colédoco e das vias biliares-hepáticas pelos áscaris; a cólica vesicular resulta da presença do parasito no colecisto; a deiscência de suturas, pela ação do nematóide ao nível da ferida operatória; a apendicite quando o verme se aloja no apêndice cecal determinando irritação e inflamação do órgão; as manifestações resultantes do abscesso hepático ascariídiano, que simula o determinado pela *E. histolytica*; o quadro de abdome agudo, ao se romper uma alça intestinal pela pe-

ritonite resultante; finalmente, as manifestações respiratórias dramáticas tendo como origem a aspiração de verme adulto que foi se encavar na árvore brônquica ou mesmo na laringe.

Cabe referência especial pela frequência em nosso meio, e por sua gravidade, à oclusão intestinal por *Ascaris* (45; 56; 57). Pode ou não preceder o quadro a eliminação frequente, espontânea, pela boca, narinas ou ânus de vermes adultos. O paciente, em geral, apresenta-se mal nutrido, desidratado e em péssimas condições gerais. O abdome silencioso, e não muito distendido, permite por parte do médico a palpação fácil de alças intestinais repletas de parasitos. O quadro clínico geral é aquele de uma obstrução; ocorre distúrbio hidroeletrólítico. É notável a carga parasitária na maioria destes casos. Pode, no entanto, como já referimos, pequenos número de vermes, provocar obstrução intestinal, quando, então, o bloqueio se dá ao nível da válvula ileocecal. Geralmente, há história de eliminação espontânea de vermes e do uso recente de um purgativo ou de algum vermífugo não adequado para o tratamento da ascariíase. O exame físico revela uma criança apática, desidratada, com o abdome distendido, timpânico. Palpa-se massa com a forma de salsicha próxima à cicatriz umbilical ou no quadrante inferior direito do abdome. Se o paciente é visto precocemente, os sons peristálticos podem ser hiperativos, mas eventualmente, se a obstrução persiste, o abdome se torna quieto, silencioso.

Se a obstrução persiste por longo período sem resolução de bolo de *Ascaris*, a parede intestinal distendida se torna isquêmica e o processo de necrose se inicia. Os parasitos, agitados face à elevada temperatura ou a outros fatores locais, podem perfurar a já enfraquecida parede intestinal. As manifestações clínicas deste fato são aquelas do abdome agudo.

Infecção por *Ancylostomidae*

Nas infecções por *ancilostomídeos* não se referem com frequência sintomas e sinais devidos à migração de larvas. Larvas de *A. duodenale*, além do seu mecanismo normal de transmissão, podem migrar do solo para alguns vegetais, daí a possibilidade da ingestão por via oral ou mesmo da

contaminação através de moscas (34). É certo que, embora não freqüentemente diagnosticados, casos e manifestações pulmonares por migração de larvas podem ocorrer, como Beaver demonstrou experimentalmente (5). No Japão, infecções pulmonares por larvas de *A. duodenale* são geralmente conhecidas como "doença de Wakana"; possivelmente ocorrem não só pela migração larvária mas também por um mecanismo de hipersensibilização causado pelo material polisacarídico no qual as larvas são ricas (35). Tokumo (63) referiu, em relação à ascariíase, a ocorrência de linfadenite mesentérica, fato que, a partir dos trabalhos de Li e Kian Joe & Tan Kik Siang (43) parece poder ocorrer também em relação a ancilostomídeos, pois estes pesquisadores encontraram formas adultas e larvas rhabditóides de *A. duodenale* na luz do intestino de indivíduos autopsiados. As larvas de ancilostomídeos ocasionalmente determinam erupção cutânea pruriginosa.

O verme adulto é principalmente responsável pelo desenvolvimento de anemia, mesmo pequena carga parasitária sendo capaz de promovê-la (65). De grande significado no estabelecimento da anemia, segundo Woodruff (66) é o período necessário para depleção dos depósitos de ferro no organismo, considerando-se também a quantidade de ferro ingerida na dieta como um fator importante. Neste sentido, trabalhando no município de Sumidouro, Estado do Rio, tivemos a oportunidade de observar que populações altamente infectadas por ancilostomídeos não apresentavam anemia significativa (Quadro I), embora seu regime alimentar fosse pobre em proteínas de origem animal e abundante, no entanto, em verduras e legumes com elevado teor de ferro (52). Chamorro (14) em Corrientes, observou que o mesmo fato ocorria com população onde também era elevada a incidência de ancilostomíose; em minucioso estudo, verificou que, nas regiões mais interiores do grupo de ilhas em que levava a efeito suas pesquisas, o hábito alimentar promovia o consumo de água de poços; as dosagens de ferro nos depósitos destes poços mostraram elevados teores do mineral, enquanto nas populações que habitavam às margens do rio Alto Paraná e consumiam, portanto, a água do próprio

rio na sua alimentação, a ocorrência paralela de anemia à ancilostomíose foi bastante elevada.

Várias teorias são ainda consideradas em relação ao estabelecimento da anemia ancilostomótica; não resta dúvidas, no entanto, que o fator espoliativo e a carência alimentar são da maior importância no desencadeamento da anemia, geralmente do tipo microcítico e hipocrômico. Neste sentido, devem destacar-se os trabalhos pioneiros de W. O. Cruz em nosso meio.

Observa-se também uma diminuição de ácido fólico e vitamina B₁₂ no sangue, embora não suficientemente intensa para produzir megaloblastose. Reticulocitose ocorre quando a perda sangüínea se inicia e a medula é hiperativa; com a exaustão dos depósitos de ferro a eritropoiese diminui, bem como a reticulocitose.

A anemia ancilostomótica, quando muito intensa, acompanha-se do cortejo sintomatológico comum ao quadro das anemias graves. É freqüente, ao lado de manifestações digestivas variadas, como sensação dolorosa no epigástrico, náuseas, vômitos, dores abdominais, a referência a alterações quantitativas e qualitativas no apetite, sendo comum a ocorrência, nas crianças anemiadas, do hábito da gófagia.

Segundo Carvalho (11), Gamba & cols consideram que a anemia microcítica só ocorre em crianças nos casos leves e nos casos graves ela é do tipo macrocítico e costuma acompanhar-se de hipoproteïnemia e inversão da relação albumina/globulina. A eosinofilia é freqüentemente observada nas fases iniciais da infecção por ancilostomídeos e está especialmente elevada naqueles expostos à infecção pela primeira vez, atingindo 30 a 60%, seu ponto máximo ocorrendo no fim do terceiro mês de infecção.

Rotter (58) sugeriu que a absorção intestinal estivesse prejudicada no caso de infecção por ancilostomídeos, após verificar que intensas alterações ocorriam no delgado de pacientes infectados por estes nematódeos. Sheehy e cols. (62) consideram também o problema da relação entre ancilostomíose e síndrome disabcrítica, outros autores também se dedicando ao estudo do problema nas parasitoses do delgado. (1; 15; 27; 50; 59). Em estudos amplamente realizados na Clínica de Doença Infecciosas e Parasitárias, F. M. da

QUADRO I — Sumário de algumas alterações hematológicas e bioquímicas encontradas em 60 pacientes da zona rural portadores de infecção por Ancilostomídeos

Achados	Limites	Média	Total
Hematias (milhões/mm ³)	3,0 — 5,2	4,34	260,4
Hb (g%)	8,1 — 14,9	11,8	710
Hema:ócrito (%)	27 — 50	37,3	2240
Eosinófilos (%)	2 — 47	16,3	980
Proteínas totais (49 casos) (g%)	5,8 — 8,5	6,9	340,7
Albumina (g%)	3,2 — 4,8	4,1	205,9
Globulina (g%)	2,2 — 3,7	2,8	142,0
Ferro sérico µg% (37 casos)	50 — 237	125,4	4642

U.F.R.J., pudemos constatar que este parasito parece capaz de desempenhar um papel de certa importância no desenvolvimento de síndromes de má-absorção intes-

tinal, havendo redução da eliminação urinária de d-xilose em 9% dos casos de infecção exclusiva pelo parasito (12) (Quadro II).

QUADRO II — Má-absorção em infecções parasitárias do delgado (estudo de 194 casos)

Parasitas	Nº de casos	Eliminação urinária de d-xilose	
		Normal	Baixa *
<i>Strongyloides stercoralis</i>	92	69	23
<i>Giardia lamblia</i>	17	15	2
<i>Ancylostomidae</i>	11	10	1
Associações	74	65	9
Total	194	159	35

* Eliminação abaixo de 1,2 g (5 g de d-xilose) e de 4 g (25 g de d-xilose) (Roe & Rice)

Infecção por *Strongyloides stercoralis*

Constitui a *estrongiloidíase* uma helmintíase de espectro patogênico extremamente variável conforme as circunstâncias. É certo que grande número de indivíduos infectados pelo *S. stercoralis* costuma viver, pelo menos durante certo número de anos, sem quaisquer manifestações clínicas. Vem aumentando, todavia, o número de casos, principalmente exibindo alterações patológicas severas inclusive fora do trato digestivo, em que o *S. stercoralis* aparece senão como o principal responsável pelo êxito letal pelo menos como único fator importante no determinismo das alterações patológicas em curso. Esta situação, que parece prender-se principalmente a uma exaltação do fenômeno de auto-infecção parasitária, estaria na dependência, segundo De Paola (19), de condições ainda mal conhecidas, favorecedoras do fenômeno.

No tocante ao quadro clínico da estrongiloidíase, não é fácil a sua caracterização, pois geralmente a associação de enteroparasitos é encontrada com acentuada frequência. Provavelmente 40% dos casos é assintomático (30).

Froes, em 1934 (29), divide o quadro clínico em quatro períodos que se sucedem, "representando na realidade fases sucessivas na evolução da doença"; teríamos um período inicial, decorrente à invasão do organismo pelas larvas; um período de latência, em que se observaria unicamente a eliminação de larvas nas fezes; um período diarreico, semelhante à diarreia que se observa no esprue; por fim, um período neuroastênico, com queda acentuada do estado geral, emagrecimento e irritabilidade.

Segundo Moraes (48), o quadro clínico deve ser dividido de acordo com os sintomas e sinais apresentados:

1º — Sintomas e sinais cutâneos: relacionados à penetração de larvas filarióides, geralmente inexpressivos, sendo relatadas, no entanto, lesões urticariformes e placas eritemato-pruriginosas (21; 38). Descreve-se ainda uma dermatite serpiginosa, intensamente pruriginosa, observada principalmente nas nádegas e atribuída à penetração de larvas através da região perianal (6; 66).

2º — Sintomas respiratórios: também discretos e infrequentes, observando-se oca-

sionalmente tosse com expectoração mucopurulenta de curta duração: observam-se também esporadicamente infiltrados eosinofílicos pulmonares transitórios do tipo da síndrome de Loeffler, geralmente acompanhados de elevada eosinofilia sanguínea (10).

3º — Sintomas digestivos: são os mais freqüentemente observados; os principais sintomas são diarreia, geralmente em forma de crises, alternando com constipação; dor abdominal, contínua ou em cólicas, muitas vezes simulando úlcera duodenojejunal, geralmente localizada na região duodenal ou na região umbilical (28; 30). Alguns casos graves de estrongiloidíase, condicionando por vezes a morte do paciente, têm sido precedidos de um quadro de obstrução do delgado (3; 25; 41); casos de icterícia têm também sido descritos, tendo o *S. stercoralis* como agente patogênico (2; 17; 60; 61).

4º — Outros sintomas: alterações eletrocardiográficas devidas à presença do verme foram assinaladas (46), bem como quadros urinários variados, com hematúria, nictúria, incontinência e mesmo a presença de vermes nas vias urinárias (26; 64). Sintomas alérgicos, como prurido e urticária, são também referidos em concomitância com os sintomas digestivos.

De Paola (19) reconhece três formas anatómicas de enterite por *Strongyloides*: formas leves, caracterizadas por enterite catarral, com congestão, abundante secreção mucosa e ocasionalmente hemorragia e microulcerações; formas de média gravidade, caracterizadas por enterite edematosa, em que se observa um espessamento edematoso da mucosa, com tumefação das pregas e posterior apagamento do relevo mucoso; finalmente, formas graves, caracterizadas por enterite ulcerada, em que há rigidez da parede por edema e fibrose, atrofia da mucosa e ulceração, com riqueza de parasitos na parede e infiltrado inflamatório abundante por invasão bacteriana.

Observam-se na estrongiloidíase alterações hematológicas expressivas, quais sejam a eosinofilia, que pode atingir cifras muito elevadas (9; 20; 31; 54).

Na fase aguda da estrongiloidíase e nas fases crônicas severas há sinais radiológicos que são encontrados com relativa frequência, traduzindo as lesões anatómicas da mucosa. São referidos pregueamento mucoso irregular, grosseiro, acentuando-

-se estas alterações a partir da 2ª e 3ª porções do duodeno; observam-se também, hiper ou hipocinesia e rigidez das alças duodenojejunais; pode também ser observada distribuição irregular do contraste formando os chamados "ficcós em neve" (17; 22; 42; 49; 53; 60).

Camillo-Coura (9), em estudo realizado visando a evidenciar uma correlação entre a periodicidade, o número de larvas eliminadas nas fezes e o quadro clínico da estrongiloidíase, observou que não havia uma periodicidade na eliminação das larvas, mesmo nos pacientes altamente parasitados; não houve também uma correlação entre o número de larvas e a gravidade do quadro clínico, pois pacientes praticamente assintomáticos eliminavam grande número de larvas nas fezes, enquanto que em outros, com uma série de queixas, o número de larvas eliminadas diariamente foi sempre pequeno. Este fato foi também observado por Tanaka em 1958 e Tanaka, Shirona, Kamuda, Fukumine & Kawamitsu, em 1960, que consideram no entanto que as crianças eliminam maior número de larvas que os adultos (citados por Camillo-Coura, *in* 9).

Em uma análise de 132 casos de infecção por *Strongyloides stercoralis*, cujas idades variaram de 1 a 60 anos em vários casos estando associados um ou mais parasitos intestinais, Camillo-Coura (8) observou diarreia em 71 (53,7%), dor abdominal em 71 (53,7%), obstipação em 32 (28,2%) geralmente intercalando-se fezes diarreicas, náuseas em 25 (18,5%), nervosismo e astenia em 20 (15,1%); manifestações digestivas como plenitude pós-prandial, pirose, sensação de sabor amargo na boca, ruídos hidroaéreos abdominais foram observados em menor frequência. Manifestações respiratórias foram evidenciadas em 20 pacientes (15,1%) sendo mais freqüente a tosse com expectoração mucopurulenta. No quadro hematológico, de 110 pacientes examinados, o número de eosinófilos foi normal somente em 6, sendo que 15 pacientes apresentavam cifras superiores a 50% de eosinófilos na contagem relativa.

Foram observados cinco casos graves de estrongiloidíase na Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas, F. M. da U.F.R.J., um deles tendo evoluído para o óbito; em todos eles se observou diarreia tipo alto,

com vômitos incoercíveis em quatro dos pacientes; desidratação intensa esteve presente nestes quatro, enquanto no outro foi moderada; todos apresentavam distensão abdominal no andar superior; um dos pacientes, com tosse produtiva e alteração radiológica compatível com pneumopatia, apresentou larvas de *S. stercoralis* no escarro; os eosinófilos sanguíneos variaram de 0 a 13% e, em três pacientes em que a biópsia duodenojejunal foi realizada, havia sinais de comprometimento da mucosa, com atrofia das vilosidades em graus variáveis.

O *S. stercoralis* tem, também, sido responsabilizado por síndrome de má-absorção intestinal, fato evidenciado inicialmente a partir de dados anátomo-patológicos (19). Estudos histopatológicos da mucosa duodenojejunal revelaram, em casos menos graves, alterações discretas ou moderadas das vilosidades intestinais (18; 55). Posteriormente, Carvalho, Camillo-Coura, de Figueiredo, Pêcego & Rodrigues da Silva (12; 13) e Medeiros, Pires, Carvalho, Camillo-Coura, de Figueiredo & Rodrigues da Silva (47), na Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias, em pesquisas realizadas sob os auspícios do National Institutes of Health, U.S.A., confirmam, através dos testes da eliminação urinária da d-xilose, da determinação da gordura fecal e da trioleína, o papel do *S. stercoralis* no desencadeamento de quadros de má-absorção intestinal (Quadros II, IV, V e VI). Paralelamente foi estudado, em relação à d-xilose, um grupo controle de 32 indivíduos não parasitados (Quadros III).

Infecção por *Trichuris trichiura*

A infecção por *Trichuris trichiura*, o helminto de maior prevalência em nosso Serviço, é, como já assinalamos, geralmente assintomática na criança maior e no adulto; no entanto, há referências a casos disentéricos graves em crianças de padrão nutricional baixo, portadoras de carga parasitária intensa; é freqüente, nestes casos, a ocorrência de prolapso retal, os vermes sendo vistos acolados à mucosa prolapçada; este prolapso possivelmente ocorre, entre outros mecanismos, por uma diminuição do tônus muscular e por uma tendência ao relaxamento do esfíncter devido à disenteria prolongada, pelo tenesmo

QUADRO III — Má-absorção em infecções parasitárias do delgado: comparação com grupo de controle

Parasitas	Eliminação urinária de d-xilose	
	Normal	Baixa *
Presentes (154 casos)	159	35
Ausentes (32 casos)	30	2

* Eliminação abaixo de 1,2 g (5 g de d-xilose) e de 4 g (25 g de d-xilose) (Roe & Rice)

QUADRO IV — Má-absorção em infecções parasitárias do delgado: níveis de d-xilose antes e depois da cura parasitológica de *S. strongyloides* (estudo de 12 casos)

Parasitas	D-xilose (Método de Roe & Rice)	
	Antes trat. (g)	Após trat. (g)
<i>S. Stercoralis</i>	0,5	1,6
"	0,98	2,3
"	1,36	1,2
"	1,0	1,36
"	1,0	1,0
"	1,3	1,76
"	1,5	1,65
"	1,2	1,4
"	1,2	2,2
"	0,79	2,2
"	0,95	2,08
"	1,1	2,3
Média	1,14	1,68

QUADRO V — Má-absorção em infecções parasitárias do delgado: dosagem da gordura fecal — estudo de 86 casos

Parasitas	Nº de Casos	GORDURA FECAL (Método de Van de Kamer)	
		Normal	Aumentada *
<i>Strongyloides stercoralis</i>	39	35	4
<i>Giardia lamblia</i>	12	11	1
Associações	35	33	2
Total	86	79	7

* Eliminação de gordura fecal acima de 6,0 g/dia (Van de Kamer)

e pelo edema da mucosa, facilitando a sua extrusão.

Em 1896, Askanasy suspeitou, pela primeira vez, que o *T. trichiura* fosse capaz de sugar sangue da mucosa do intestino grosso (4); trabalhos posteriores de Fernan Nuñez (24), Chitwood & Chitwood (16), Burrows & Lillis (7) vieram evidenciar que, à semelhança dos ancilostomídeos, o *T. trichiura* suga sangue da mucosa intestinal. A eosinofilia é também um achado comum, embora não muito acentuada (10 a 20%).

Em pesquisas realizadas na Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias, sob os auspícios do Conselho de Pesquisa da Universidade Federal do Rio de Janeiro, tivemos a oportunidade de observar quadros diarreicos severos e prolapso retal em crianças menores de 6 anos, especialmente naquelas de mais baixo grupo etário e com estado nutricional deficiente. Em um grupo de 22 crianças cujas idades variaram de 1 a 6 anos, exclusivamente parasitados pelo *Trichuris trichiura*, e em que se realizou um mínimo de 2 hemogramas, a eosinofilia foi um achado constante, variando de 5 a 33% a contagem relativa dos eosinófilos, numa média de 12,9%; as hematimetrias apresentavam valores limites de 2,150 milhões de hemátias a 4,370 milhões num va-

lor médio de 3,545 milhões; a hemoglobina oscilou, neste grupo, de 7,3 a 11,6 g% (média 9,7 g%) e as proteínas totais apresentaram-se praticamente dentro dos limites normais (Quadro VII). Num segundo grupo de 16 crianças, também exclusivamente parasitadas por *T. trichiura* e cujas idades variaram de 7 a 14 anos, a média de eosinófilos foi de 10,06%, o número médio de hemátias foi de 3,981 milhões e a média de hemoglobina de 10,9%; proteínas totais estavam nos limites da normalidade (Quadro VIII). Conclui-se, pela análise destes Quadros, que o *T. trichiura* pode ser realmente responsável pelo aparecimento de anemia, especialmente notada no grupo etário mais jovem, já que não se evidenciaram, aos vários exames coproscópicos feitos pelos métodos de Hoffman-Pons-Janner, do MIFC, de Willis e de Baermann, outros parasitos, e ainda, por não se ter evidenciado, no inquérito alimentar efetuado, uma dieta significativamente deficiente em ferro. Tivemos a oportunidade, também, de observar pacientes com uma síndrome disentérica bastante sugestiva de tricuriase, em que os exames de fezes revelaram pequeno número de ovos; realizamos, em alguns destes casos, retosigmoidoscopia, os resultados estando apresentados

QUADRO VI — Resultados do teste da Trioleína em 33 pacientes com estrongiloidiase *

Paciente Nº	Sexo	Idade (anos)	Cor	% de Radio-Atividade no Sangue **	% de Excreção Fecal/ 72 Horas **
1	F	15	Br	11,4	12,1
2	F	12	Br	9,8	5,4
3	F	12	Pd	8,4	0,1
4	F	27	Br	9,9	9,1
5	F	18	Pd	10,2	0,6
6	F	16	Pd	11,5	2,2
7	F	15	Br	9,0	6,5
8	F	12	Br	8,7	2,7
9	F	16	Br	9,9	6,8
10	F	13	Pt	3,6	58,5
11	F	16	Pt	3,1	64,5
12	F	15	Pt	5,7	3,9
14	F	14	Br	10,0	0,1
15	F	17	Br	8,1	3,4
17	M	14	Pt	11,6	13,1
18	M	13	Pt	7,4	4,6
19	M	19	Pt	1,7	6,1
21	F	33	Br	4,0	11,2
22	F	35	Pd	7,2	2,7
26	F	26	Br	10,5	7,7
27	M	42	Br	11,8	4,0
28	F	18	Br	7,2	4,5
29	M	18	Br	7,3	0,2
34	M	42	Br	3,2	34,3
35	F	42	Br	8,8	5,1
36	F	25	Br	2,4	15,6
37	F	40	Pt	8,9	6,2
38	M	37	Pd	10,6	2,3
39	F	30	Pd	7,7	1,1
41	M	49	Br	14,0	15,3
43	F	45	Br	9,3	1,0
44	F	34	Br	8,8	32,6
69	M	19	Pd	5,8	3,8

Legendas: M = Masculino; F = Feminino; Br = Branco; Pt = Preto e Pd = Pardo

* Dose média de ^{131}I : 4,9 μCi (limites de 15,4 a 78,0 μCi).

** Contagem da atividade radioativa das amostras feita em "Magnawell Detector, Picker", ligado a "Cliniscaler Picker"; voltagem do trabalho 1100 v e "pulse height selector" em 300 Kev. Dosagem de radioatividade no sangue às 4,5 e 6 horas após a ingestão do ^{131}I e nas amostras de fezes de 24, 48 e 72 horas também após a ingestão do ^{131}I . Valores normais: % de radioatividade no sangue: $\geq 8\%$; de excreção fecal nas 72 horas: $\leq 6\%$.

QUADRO VII — Aspectos hematológicos em crianças exclusivamente parasitadas por *Trichuris trichiura*

Grupo Etário de 1 a 6 Anos

Nº Ordem	Eosinófilos %	Hematias (mil/mm ³)	Hb (g%)	Proteínas Totais (g%)
1	11	2150	7,2	6,3
2	14	3800	10,6	...
3	20	3700	10,0	6,1
4	20	3600	10,8	...
5	12	3700	10,3	5,0
6	8	3800	10,2	7,8
7	33	3800	10,8	6,0
8	10	2800	7,8	...
9	12	4200	11,2	6,7
10	9	2500	8,6	3,7
11	16	4200	10,9	7,2
12	3	3600	10,5	4,9
13	3	4200	11,2	...
14	20	3570	9,3	5,5
15	12	3700	10,3	6,0
16	12	3900	10,6	6,8
17	17	3400	9,5	5,8
18	5	3400	9,7	5,9
19	14	4300	11,6	5,7
20	7	2000	5,6	5,0
21	12	3300	9,2	5,8
22	15	4370	9,0	...
Média	12,9	3545	9,7	5,8

QUADRO VIII — Aspectos hematológicos em crianças exclusivamente parasitadas pelo *Trichuris trichiura*

Grupo Etário de 7 a 14 anos

Nº Ordem	Eosinófilos %	Hematias (mil/mm ³)	Hb (g%)	Proteínas Totais (g%)
1	3	3400	9,5	6,0
2	15	3400	9,5	5,3
3	11	3200	8,9	6,0
4	8	4300	12,5	7,2
5	21	4200	10,9	5,5
6	28	3500	9,8	5,5
7	7	3500	9,5	6,0
8	6	4300	11,3	...
9	11	3700	9,4	...
10	18	4600	12,1	...
11	0	4500	12,8	...
12	10	4200	12,8	...
13	8	4100	11,7	...
14	10	4300	10,8	6,0
15	3	4200	11,5	6,3
16	2	4300	12,7	6,2
Média	10,06	3981	10,9	6,0

QUADRO IX — Aspectos retosigmoidoscópicos em 15 crianças exclusivamente parasitadas por *Trichuris trichiura*

Achados Retosigmoidoscópicos	Nº Casos
Fezes liquefeitas	11
Congestão	10
Edema	9
Fragilidade mucosa	12
Microulcerações	10
Muco	11
Presença de vermes acolados	10
Normal	3

no Quadro IX; foi freqüente o achado de vermes acolados à mucosa, um grande número deles de pequenas dimensões e reco-

nhecidos como imaturos, o que justifica a eliminação não muito elevada de ovos observada em alguns casos.

SUMMARY

The author presents a brief review on the morbidity of soil-transmitted helminths; some aspects of importance are considered, especially regarding her own experience about the morbidity of these helminths.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALCORN, M. O. JR. & KOTCHER, E. — Secondary malabsorption syndrome produced by chronic strongyloidiasis. *Sth. Med. J.* (Bgham, Ala.), 54: 193, 1961.
2. ARANTES PEREIRA, O. — Estrongiloidose. *O Hospital*, 66: 157, 1964.
3. ARANTES PEREIRA, O., PASSARELLI, N., OLIVEIRA, A. & BARRETO NETO, M. — Caso de estrongiloidíase fatal (Aspectos clínicos, radiológicos e anatomopatológicos). *Rev. Bras. Gastroent.* 13: 25, 1961.
4. ASKANASY, M. — Der Peits chenwurm ein blutsaugender. *Parasit. Deut. Arch. Klin. Med.*, 57: 104, 1896. Citado por Burrows, R. B. & Lillis, W. G., in *J. Parasit.*, 50: 675, 1964.
5. BEAVER, P.C. — Pathogenesis of larval stages. Mimeographed document WHO/Helminth/45, 1963.
6. BRUMPT, L. — L'importance des maladies tropicaux à l'Europe. Palestra proferida à Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Fac. Med. da U.F.R.J., 1968.
7. BURROWS, R. B. & LILLIS, W. G. — The whipworm as a blood sucker, *J. Parasitology*, 50: 675, 1964.
8. CAMILLO-COURA, Léa — Aspectos clínicos da estrongiloidíase. Palestra proferida no Centro de Estudos da Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias, F. M. da U.F.R.J., 1961.
9. CAMILLO-COURA, Léa — Some studies on *Strongyloidés stercoralis*. Tese de Mestrado. *London School of Hygiene & Tropical Medicine*, 1964.
10. CARNEIRO, J. F. — Doença de Loeffler recidivante e aneosinofilia. *Arq. Bras. Med.*, 47: 1, 1957.
11. CARVALHO, A. A. — Anemia ancilostomótica na criança. Aspectos de sua etiopatogenia. Tese. Fac. Med. São Paulo, 1956.
12. CARVALHO, H. T., CAMILLO-COURA, Léa, FIGUEIREDO, N., PÊCEGO, G. F. & RODRIGUES DA SILVA, J. — Má absorção nas parasitoses do intestino delgado. Especial referência ao teste de eliminação urinária de d-xilose. Trabalho apresentado ao IV Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Recife, 1968.
13. CARVALHO, H. T., DE FIGUEIREDO, N., CAMILLO-COURA, Léa, PÊCEGO, G. F. & RODRIGUES DA SILVA, J. — Má absorção nas parasitoses do intestino delgado. Especial referência à dosagem química da gordura fecal. — Trabalho apresentado ao IV Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, 1968.
14. CHAMORRO, H. C. — Comunicação pessoal — 1969.
15. CHAUDHURI, R. N. & SAHA, T. K. — Jejunal mucosa in hookworm diseases. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.*, 13: 410, 1964.

16. CHITWOOD, B. G. & CHITWOOD, M. B. — The histology of nemic esophagi. VIII The esophagies of representatives of the Enoplida. *J. Wash. Acad. Sci.*, 27: 51q, 1937. Citado por Burrows & Lillis, in *J. Parasitology*, 50: 675, 1964.
17. COUTINHO, J. O., CAMPOS, R., CROCE, J., AMATO NETO, V. & FONSECA, L. C. — Contribuição para o conhecimento da estrogiloidose humana em São Paulo. *Folia Clin. et Biol.*, 20: 141, 1953.
18. DE FIGUEIREDO, N., RUBENS, J., CARVALHO, H. T. & RODRIGUES DA SILVA, J. — Biópsia per-oral do intestino delgado em 150 casos de diferentes enteroparasitoses. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 1: 13, 1967.
19. DE PAOLA, D. — Patologia da estrogiloidiase. Tese de Livre Docência. Publicado em *Bol. Cent. Est. Hosp. Serv. Est.*, 14: 3, 1962.
20. DESCHIENS, R. & BENEX, J. — Syndrome de Loeffler chez le cobaye dans le strongyloidose experimentale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 49: 293, 1956.
21. DESPORTES, C. — Sur *Strongyloides stercoralis* (Bavay, 1876) et sur les strongyloides de Primates. *Ann. Parasit. Hum. et Comp.*, 20: 160, 1944-1945.
22. DIAS, L. B. — Fatal infection by *Strongyloides stercoralis*. Report of a case. *Gastroenterology*, 38: 225, 1960.
23. FARID, Z. & MIALE, A. Jr. — Treatment of hookworm infection in Egypt with bephenium hydroxynaphtoate and the relationship between iron deficiency anemia and intensity of infection. *Amer. J. Trop. Med. & Hyg.*, 11: 497, 1962.
24. FERNAN NUNEZ, M. — The pathogenic role of *Trichocephalus dispar* (*T. trichiura*). *Arch. Int. Med.*, 40: 4, 1927.
25. FONSECA, L. C., CROCE, J., AMATO NETO, V., COUTINHO, I. O., CAMPOS, R. & BEHMER, O. A. — Aspectos clinicos e radiológicos de dois casos fatais de estrogiloidiase humana. *O Hospital*, 47: 1, 1955.
26. FORNARA, P. — Un caso di ematuria de *Strongyloides intestinale*. *Policlinico, Sez. Prat.*, 15: 1, 1934. — Citado por De Paola, *Patologia da Estrogiloidiase*, Tese, 1962.
27. FOY, H. — Pathogenesis of hookworm infection. Mimeographed document WHO/Helminth/9, 1963.
28. FRAGA FILHO, C., BARRETO NETO, M., ARANTES PEREIRA, O., GONÇALVES, R. R. & REIS, O. — Patologia e clinica da estrogiloidiase. *O Hospital*, 68: 545, 1965.
29. FROES, H. P. — *Lições de Clínica Tropical*, II volume, Salvador, 1934.
30. GALLIARD, H. — Strongyloidiasis. Mimeographed document WHO/Helminth/54, 1963.
31. 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, 1953.
32. GILLES, H. M. — Hookworm infection and anaemia in Nigeria. Mimeographed document WHO/Helminth/38, 1963.
33. GIRGES, R. — Pathogenic Factors in Ascariasis. *J. Trop. Med. & Hyg.*, 37: 209, 1934.
34. HARADA, F. — Investigation of hookworm larvae. III. Biological observations of infective larvae in migration towards vegetables. *Yokohama Med. Bull.*, 5: 212, 1954.
35. HARADA, Y. — Wakana disease and hookworm allergy. *Yomago Acta Med.*, 6: 109, 1962.
36. HOFFMAN, W. A., PONS, J. A. & JANNER, J. L. — The sedimentation concentration method in schistosomiasis mansoni. *Puerto Rico J. Pub. Health and Trop. Med.*, 8: 283, 1934.
37. JELLIFFE, D. B. & JUNG, R. C. — Ascariasis in Children. *W I Med. J.*, 6: 113, 1957.
38. JONES, C. A. — Clinical studies in human strongyloidiasis. I. Semiology. *Gastroenterology*, 16: 743, 1950.
39. JUNG R. C. & BEAVER, P. C. — Clinical observation on *Trichocephalus trichiuris* (whipworm) infestation in children. *Pediatrics*, 8: 548, 1951.
40. KIRSCHNER, M. & NORMANN, O. — *Cirurgia*, vol. 6. *Cirurgia del abdomen*. Ed. Labor, 1946.
41. KURBAN, S., LORENZO, J., BRITO, T. & FERREIRA FILHO, A. — Ente-

- rite ulcerativa estenosante, por *Strongyloides stercoralis*. *Rev. Hosp. Clin. S. Paulo*, 10: 128, 1955.
42. KUSUI, K. & USUKI, S. — Nagasaki Igakwai Zasshi, 12: 1185, 1934. Citado por De Paola. *Patologia da Estrongiloidiase*, Tese, 1962.
43. LIE KIAN, JOE & TAN KOK SIANG — Helminthiasis of the intestinal wall caused by *Ancylostoma duodenale*. *Docum. Med. Geogr. Trop. (Aust.)*, 8: 75, 195.
44. LIMA, J. P. & ROITMAN, N. — Estrongiloidiase. Considerações clínico-laboratoriais e radiológicas. *O Hospital*, 59: 95, 1959.
45. LOPES, J. A. — Obstrução intestinal por ascárides. Comparação entre tratamento clínico e cirúrgico em 103 casos. *Med. Cir. & Farm.*, 300: 228, 1960.
46. MC CRACKEN, JR. J. P. — Strongyloidiasis with probable cardiac involvement. *North Carolina Med. J.*, 18: 186, 1957.
47. MEDEIROS, M., PIRES, A., CARVALHO, H. T., CAMILLO-COURA, Léa, DE FIGUEIREDO, N. & RODRIGUES DA SILVA, J. — Má absorção nas parasitoses do delgado. Especial referência à trioleína 131 I. Trabalho apresentado ao IV Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Recife, 1968.
48. MORAES, R. G. — Contribuição para o estudo do *Strongyloides stercoralis* e da Estrongiloidiase no Brasil. *Rev. Serv. Esp. Saúde Públ.*, 1: 507, 1948.
49. PATTERSON, D. E. — *Strongyloides* infestation of the jejunum. *Brit. J. Radiology*, 31: 102, 1958.
50. RAI, B. GUPTA, S. P. & SACHDEV, S. — Intestinal changes in ankylostomiasis. *J. Ass. Physns. India*, 16: 505, 1968.
51. ROCHE, M. — Genesis of tropical anemia. *Lancet*, 1: 965, 1956.
52. RODRIGUES DA SILVA, J. & CAMILLO-COURA, Léa — Influence of Compound 16842 on hookworm infection. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 2: 87, 1968.
53. RODRIGUES DA SILVA, J. & MORAES, H. — Achados radiológicos do intestino delgado em algumas afecções parasitárias e infecciosas do tubo digestivo. Anais da II Jornada Pan-americana de Gastroenterologia. São Paulo, 1951.
54. RODRIGUES DA SILVA, J., CAMILLO-COURA, Léa, CARVALHO, H. T. & LOPES, P. F. A. — Tratamento da estrongiloidiase. Resultados preliminares do ensaio com um novo antihelmíntico, o tiabendazol. *O Hospital*, 63: 1247, 1963.
55. RODRIGUES DA SILVA, J., COUTINHO, S., DIAS, L. & DE FIGUEIREDO, N. — Histopathologic findings in *Girdiasis* A biopsy study. *Amer. J. Dig. Dis.*, 9: 5, 1962.
56. RODRIGUES, Y. & SOARES, H. A. — Contribuição ao estudo das obstruções intestinais por *Ascaris* na infância. *O Hospital*, 63: 357, 1963.
57. RODRIGUES, Y., CAMILLO-COURA, Léa, LONG, R. & PINHO, E. — Tratamento da obstrução intestinal por *Ascaris*. *J. Pediat.*, 26: 55, 1961.
58. ROTTER, W. — Über die histologischen Veränderungen des Dünndarms bei Ankylostomiasis. *Virchow Arch. Path. Anat.*, 280: 587, 1931.
59. SALEM, S. N. & TRUELOVE, S. C. — Hookworm disease in immigrants. *Brit. Med. J.*, 1: 1074, 1964.
60. SAN JUAN, F. — Estudo clínico da estrongiloidiase. *Bol. Cent. Est. Hosp. Serv. Est.*, 13: 304, 1961.
61. SERAPIÃO, C. J. & SERAPIÃO, M. J. — Estrongiloidiase como causa de icterícia. Considerações sobre sua patogenia. *O Hospital*, 69: 1253, 1966.
62. SHERRY, T. W., MERONEY, W. H., COX, R. S. J. & SOLER, J. F. — Hookworm disease and malabsorption. *Gastroenterology*, 42: 148, 1962.
63. TOKUMO, S. — On the histopathological changes of the mesenteric lymph nodes resulting from infection of helminths. *Hiroshima J. Med. Sci.*, 5: 21, 1956.
64. WHITEHALL, R. & MILLER, M. H. — Infestation of the genitourinary tract by *S. stercoralis*. Report of a case. *John Hopkins Hosp.*, 75: 169, 1944.
65. WOODRUFF, A. W. — Report on a visit to Mauritius. WHO, 1955.
66. WOODRUFF, A. W. — Pathogenicity of intestinal helminthic infections.

Mimeographed Document WHO/Helminth/65, 1963.

67. WOODRUFF, A. W. — Helminths as vehicles and synergists of microbial infections. *Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 62: 446, 1968.
68. WORTH, W. — Fever and convulsions due to ascarides. *Lancet*, 2: 898, 1903.