

AS LESÕES INTESTINAIS DA SÍFILIS CONGÊNITA

Achilêa Lisbôa Bittencourt e Luiz António Rodrigues de Freitas

Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Martagão Gesteira (Liga Baiana Contra a Mortalidade Infantil. Bahia. Brasil).

RESUMO

São estudadas as alterações histológicas dos intestinos delgado e grosso em 15 casos de sífilis congênita, incluindo quatro natimortos não macerados, sete neomortos e duas crianças falecidas com dois e dezasseis meses, respectivamente. A mucosa e a submucosa estiveram sempre lesadas, sendo que em quatro casos se observou envolvimento de todas as camadas intestinais. Havia fibrose de intensidade variável, edema e infiltrado inflamatório mononuclear. Encontraram-se também, atrofia da mucosa com aspecto de «dente de serra», destruição da muscular da mucosa e atrofia da camada muscular, alterações que foram consideradas, em sua maioria, como resultantes da fibrose. A presença de mecónio endurecido obstruindo o íleo terminal e o intestino grosso, em um dos casos, foi relacionada à intensa fibrose pancreática.

As lesões intestinais da sífilis congênita foram descritas pela primeira vez por Oppenheimer e Hardy (1971). Estes autores observaram, em 11 casos, inflamação e fibrose da submucosa, aspectos estes que consideraram patognomónicos da infecção sífilítica congénita.

Examinando secções de intestinos delgado e grosso em 13 casos de sífilis congénita encontramos aspectos ainda não referidos na literatura. Algumas destas alterações foram anteriormente referidas por um de nós em trabalho de revisão sobre o assunto (Bittencourt, 1976).

MATERIAL E MÉTODOS

Estudaram-se as alterações dos intestinos delgado e grosso de quatro natimortos prematuros, não macerados, de sete neomortos e de dois lactentes falecidos com dois e 16 meses de vida respectivamente. Em todos os casos foi feita autópsia completa. O diagnóstico de sífilis foi confirmado em todos os casos pelo encontro de treponemas nos tecidos (Técnica de Levaditi). As secções histológicas foram coradas pela Hematoxilina-Eosina e pelo Tricrómico de Gomori. Foi possível obter dados clínicos de dois dos nove *conceptos* que nasceram vivos.

Estudaram-se separadamente as alterações das diversas camadas intestinais. A intensidade da fibrose, do infiltrado inflamatório e da atrofia da mucosa foi classificada em + (discreta), ++ (moderada) e +++ (acentuada). Levaram-se também em

consideração o edema, o aspecto da mucosa em *dente de serra*, a fibrose perivascular concêntrica e a atrofia da camada muscular.

Na tentativa de correlacionar as alterações intestinais com as encontradas nos diferentes órgãos, os casos foram divididos em três grupos a depender da intensidade das lesões viscerais, considerando:

Grupo I: quando havia fibrose em apenas um órgão.

Grupo II: quando havia fibrose em mais de um órgão.

Grupo III: quando, além de haver fibrose em mais de um órgão, se encontrou também necrose e/ou pneumonia alba.

RESULTADOS

As alterações observadas nos intestinos delgado e grosso foram superponíveis e, por isso, serão analisadas em conjunto.

A) *Alterações da mucosa*—Em 11 casos encontrou-se atrofia da mucosa que variou de discreta a acentuada e que se mostrou associada à fibrose em oito casos e ao intenso edema em dois casos. No caso 8 surpreendeu-se atrofia da mucosa na ausência de edema ou fibrose. (Vide tabela). Neste caso, em particular, encontrou-se mecônio bastante endurecido na luz do íleo terminal e do intestino grosso. Em todos os casos em que a atrofia da mucosa foi de graus moderado e acentuado, a superfície interna do intestino apresentou aspecto de *dente de serra* (Fig. 1), exceção feita a um caso em que havia total apagamento das glândulas e rectificação do epitélio de revestimento (Fig. 2). O infiltrado inflamatório era constituído principalmente por histiócitos e plasmócitos

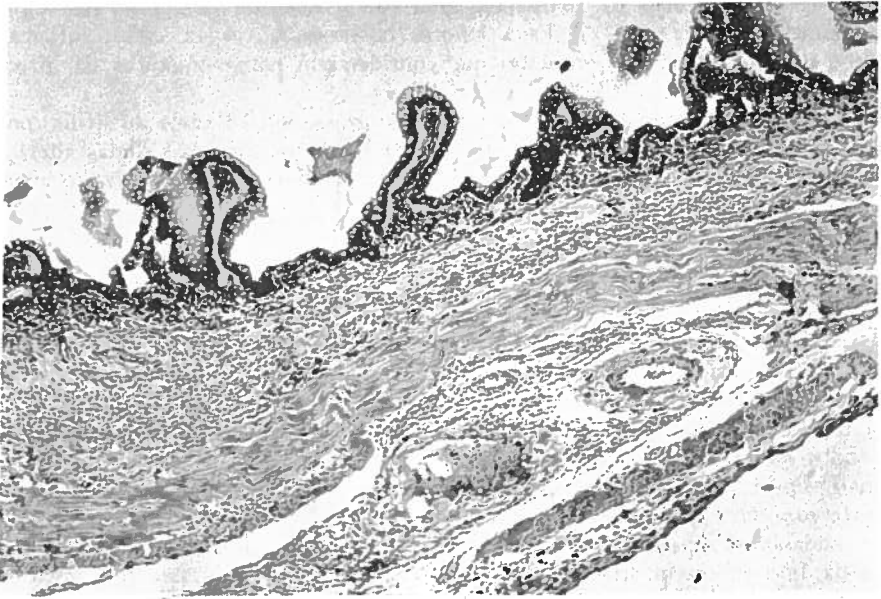


Fig. 1 — Aspecto em *dente de serra*. Notar acentuada atrofia da mucosa com apagamento das glândulas, destruição da muscular da mucosa e acentuada atrofia da camada muscular. HB \times 40

B) *Alterações da muscular da mucosa e submucosa*—Em cinco casos notou-se destruição focal ou difusa da muscular da mucosa (Fig. 1, 2, 3), aspecto este que sempre esteve associado à atrofia da mucosa de graus moderado a acentuado. Nestes casos, as camadas mucosa e submucosa fundiram-se em uma única camada, sendo que em dois casos se observaram também, glândulas atrofiadas enclausuradas no tecido fibroso correspondente à submucosa. Com exceção de um caso, sempre se encontrou

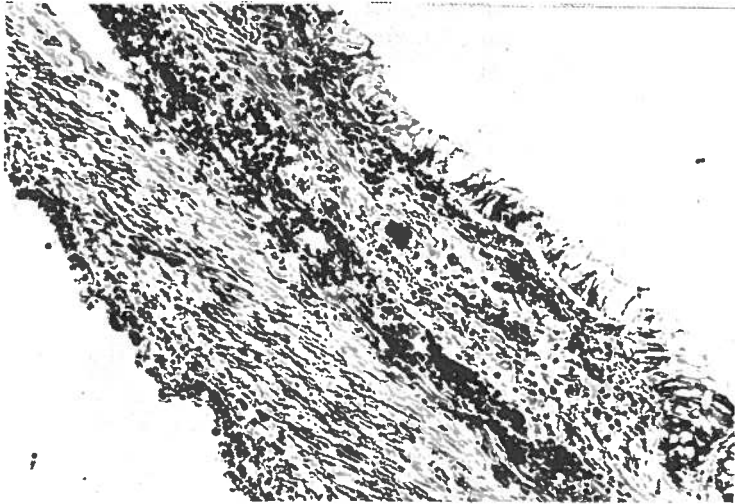


Fig. 2 — Notar total desaparecimento das glândulas intestinais e da muscular da mucosa. Superfície intestinal atapetada por epitélio cilíndrico mucoso. HE \times 70

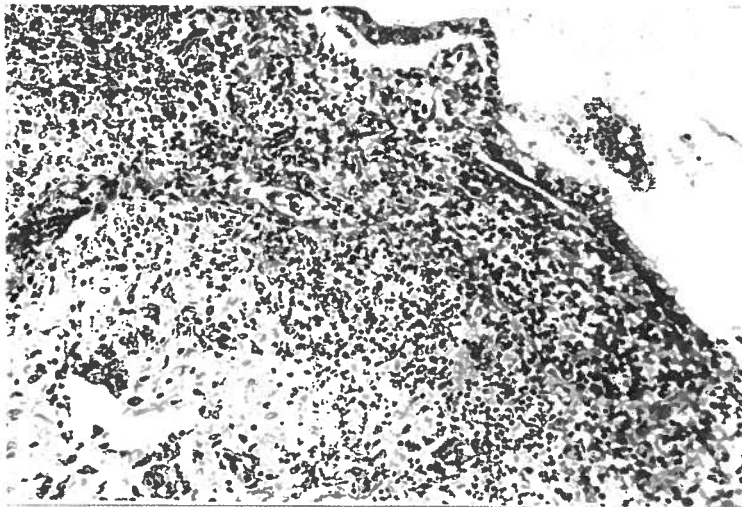


Fig. 3 — Camadas mucosa e submucosa unificadas e exibindo intenso infiltrado mononuclear. Apagamento do desenho glandular. Tricrômico de Gomori \times 70

infiltrado inflamatório mononuclear na submucosa. Em 10 casos havia também fibrose que variou de discreta a acentuada, por vezes, causando acentuado espessamento desta camada. Em dois casos em que não havia fibrose notou-se intenso edema. Por duas vezes, observou-se, ainda na submucosa, fibrose perivascular concêntrica. Houve estreita relação entre a presença de fibrose nas camadas mucosa e submucosa.

C) *Alterações musculares* — A camada muscular mostrou-se envolvida em seis casos, apresentando edema, infiltrado inflamatório mononuclear e, por duas vezes, fibrose. Em todos estes seis casos registou-se atrofia das fibras musculares que foi mais intensa quando associada à fibrose. Em um destes casos encontrou-se, também, fibrose peri-vascular concêntrica (Fig. 4).

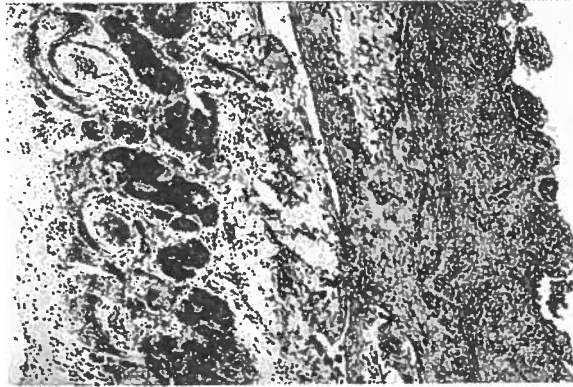


Fig. 4 — A camada muscular exibe feixes musculares dissociados por fibrose ao lado de fibrose perivascular concêntrica. Tricrômico de Gomori $\times 70$

D) *Alterações da Serosa* — Mostrou lesões em oito casos, apresentando edema e/ou infiltrado inflamatório mononuclear e/ou fibrose. Em dois casos havia acentuado espessamento desta camada devido a exuberante proliferação de histiócitos que se asse-

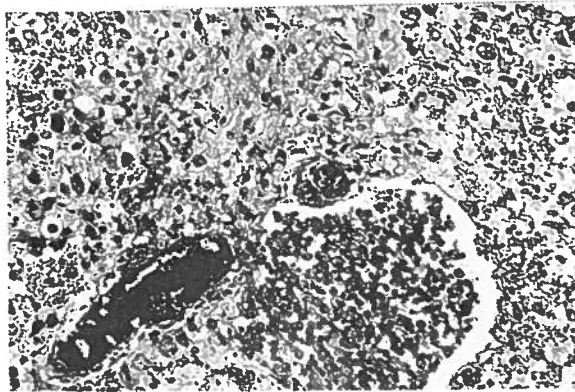


Fig. 5 — Observar intensa proliferação histiocitária na serosa e linfático dilatado e repleto de histiócitos HE $\times 280$

Quadro 1

Achados anátomo-patológicos

	Idade e/ou Peso	Grau de Envolvimento Geral	Fibrose da Mucosa	Atrofia da Mucosa	Infiltrado Mononuclear da Mucosa	Fibrose da Submucosa	Infiltrado Mononuclear da Submucosa	Fibrose da Muscular	Infiltrado Mononuclear e Edema da Muscular	Fibrose da Serosa	Infiltrado Mononuclear da Serosa
01	Natimorto 1200 g	III	+++	++	+++	+++	+++	0	0	0	+
02	Natimorto 1400 g	II	+++	+++	+++	+++	+++	0	++	++	+++
03	Natimorto 1400 g	III	++	++	++	++	++	0	0	0	++
04	Natimorto 1800 g	III	+	+	+	+	+	0	+	0	0
05	1 h. 1200 g	II	0	+	+	+	+	0	0	0	0
06	1 h. 1400 g	II	+	+	0	++	+	0	+	0	0
07	1 d 1400 g	III	+++	+++	++	++	+++	++	++	++	++
08	1 d 1700 g	III	0	++	+	0	+++	0	++	0	+++
09	13 d 2900 g	III	0	0	+	+	+	0	0	0	0
10	28 d 3680 g	II	++	++	++	+++	++	+++	++	++	++
11	28 d	I	+	+	++	++	0	0	0	0	0
12	2 m	II	0	0	+	0	+	0	0	0	0
13	16 m	II	0	+	++	0	++	0	0	0	++

melhavam a células epitelioides. Observaram-se, também, linfáticos dilatados contendo células histiocitárias (Fig. 5).

Em quatro casos, observou-se comprometimento simultâneo de todas as camadas. Nos casos 8 e 11, há referências a alterações do ritmo intestinal. O primeiro caso viveu 24 horas e não eliminou mecônio uma só vez. O segundo apresentou diarreia nas duas primeiras semanas de vida, seguida por obstipação, sintomatologia esta que perdurou até o óbito.

COMENTÁRIOS

Segundo Oppenheimer e Hardy (1971), as lesões intestinais sífilíticas estão localizadas apenas nas camadas mucosa e submucosa. No material por nós analisado, observamos que todas as camadas podem estar envolvidas, sendo que, em todos os casos, a mucosa e a submucosa estiveram comprometidas. Os aspectos mais frequentemente observados foram infiltrado inflamatório mononuclear, fibrose da mucosa e da submucosa. Na maioria dos casos, a atrofia da mucosa resultou da fibrose. Em dois casos, porém, a atrofia parece ter sido decorrente de edema e, em um terceiro caso, da compressão da mucosa por mecônio endurecido presente na luz intestinal. Nos casos em que a fibrose foi mais intensa, observaram-se apagamento da muscular da mucosa com unificação das camadas mucosa e submucosa a par do aspecto de *dente de serra*. Este último achado já tinha sido anteriormente referido por um de nós (Bittencourt 1976). A presença de glândulas atroficas encarceradas em zona correspondente à submucosa foi interpretada também como resultante da fibrose.

Basicamente, as alterações encontradas nos intestinos foram as mesmas observadas nos demais órgãos, quais sejam: edema, infiltrado inflamatório mononuclear, proliferação histiocitária e fibrose. As lesões parenquimatosas foram, em sua maioria, secundárias ao comprometimento do estroma.

Na maioria dos casos observou-se correlação entre a intensidade do envolvimento sistêmico e a intensidade das lesões intestinais. As lesões intestinais mais intensas e presentes em todas as camadas foram observadas nas formas mais graves da doença.

Em dois casos aqui referidos observaram-se alterações do ritmo intestinal, as quais num deles (caso 8), que viveu 24 horas, foram devidas à obstrução do íleo terminal e intestino grosso por mecônio bastante endurecido. Importa ressaltar que a obstrução intestinal por mecônio endurecido ainda não tinha sido descrita na sífilis congênita. Na mucoviscidose pode ocorrer este tipo de obstrução intestinal, ao nível do íleo terminal, conferindo-se a esta forma clínica da doença o nome de íleo meconial (Potter 1975). Sabe-se que um dos factores responsáveis pelo endurecimento do mecônio nesta doença é a ausência de secreção pancreática na luz intestinal devido à extensa destruição dos ácidos pancreáticos. Este mesmo mecanismo deve explicar o endurecimento do mecônio na sífilis congênita, uma vez que a fibrose pancreática sífilítica pode levar a total destruição do pâncreas exócrino, tal como ocorreu neste caso. A fibrose pancreática sífilítica tem aspecto diferente da encontrada na mucoviscidose. Nesta doença, no pâncreas, além da fibrose observam-se ductos dilatados contendo material acidófilo e hialino.

No segundo caso, encontraram-se alterações das camadas mucosa e submucosa que devem ter sido responsáveis pela sintomatologia apresentada.

A atrofia da mucosa com apagamento da muscular da mucosa, a fibrose da submucosa, a intensa proliferação histiocitária e a fibrose perivascular concêntrica são aspectos que podem ser considerados como patognomônicos da sífilis intestinal uma vez que não são encontrados, na infância, em nenhuma outra condição patológica.

SUMMARY

INTESTINAL LESIONS ATTRIBUTABLE TO CONGENITAL SYPHILIS

The paper describes the histopathological lesions of the small and large bowel in 13 cases of congenital syphilis. This study includes four non-macerated stillbirths, seven neonatal deaths and two infants who died at the ages of two and 16 months, respectively.

Morphological changes were seen more frequently in the mucosa and submucosa, however in four instances the lesion involved the whole thickness of the intestinal wall. The lesion consisted of mononuclear inflammatory infiltrate and fibrosis varying from slight to severe degree. Mucosal atrophy with *saw-teeth* appearance, obliteration of the *muscularis mucosae* and muscular atrophy were also seen and considered as resulting from fibrosis.

The finding of inspissated meconium in the intestines was related to the severe degree of pancreatic fibrosis observed in one of the cases.

BIBLIOGRAFIA

- BITTENCOURT AL: Sífilis congénita (Um sério problema de Saúde Pública). *JBM* 2: 40, 1976.
OPPENHEIMER EH, HARDY JB: Congenital syphilis in the newborn infant: clinical and pathological observations in recent cases. *Johns Hopkins Med J* 129: 63, 1971.
POTTER E: Pathology of the fetus and newborn. The Year Book Publishers. Chicago, 3rd ed., 1975. p. 365.

Pedido de separatas: *Achilêa L. Bittencourt*
Hospital Martagão Gesteira
Rua José Duarte, 114 — Tororó
40 000 Salvador: Bahia. Brasil