

---

## INFECÇÃO PULMONAR POR *Strongyloides stercoralis* EM PACIENTE TRATADO COM IMUNOSUPRESSORES

---

Cristina Motta Ferreira,<sup>1</sup> Nazaré Saunier Barbosa,<sup>1</sup> William Antunes Ferreira,<sup>2</sup> Rodrigo Leitão de Souza,<sup>1</sup> Mirela Andrade Neves,<sup>1</sup> Andréa Laureano de Carvalho<sup>1</sup> e Maria das Graças Vale Barbosa<sup>3</sup>

### RESUMO

*Strongyloides stercoralis* é um parasito predominantemente intestinal. Nos casos graves, pode evoluir para a forma disseminada, principalmente se houver utilização prolongada de glicocorticóides, medicamentos imunodepressores ou radioterapia. Relata-se, neste estudo, o caso de P.F.C.S., do sexo feminino, 16 anos, proveniente da comunidade Menino de Deus na ilha de Pratarí, município de Manacapuru, estado do Amazonas, Brasil, com diagnóstico de anemia hemolítica auto-imune desde agosto de 2005. Nenhum dos exames parasitológicos de fezes apresentou positividade para *Strongyloides stercoralis*, tendo sido detectado apenas no exame de escarro. Foi tratada com tiabendazol, via oral, sem resultado favorável e evoluiu para óbito. Ficou evidenciada a importância da realização de exames complementares, como o parasitológico de fezes, antes da utilização de medicamentos indicados para o tratamento de anemia hemolítica.

**DESCRITORES:** Lúpus. Anemia hemolítica. Hematologia. *Strongyloides stercoralis*.

### INTRODUÇÃO

*Strongyloides stercoralis* é um nematóide intestinal com elevada prevalência em regiões tropicais e subtropicais, que acomete seres humanos e, na maioria dos casos, sob a forma de infecção inaparente de evolução prolongada. Estima-se que, em todo o mundo, 100 a 200 milhões de pessoas estejam parasitadas por *S. stercoralis*

---

1 Laboratório de Controle Microbiológico do Sangue, Fundação de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (FHMOAM).

2 Fundação de Dermatologia e Venereologia Tropical Alfredo da Matta.

3 Fundação de Medicina Tropical do Amazonas.

Endereço para correspondência: Cristina Motta Ferreira, Av. Constantino Nery 2533, Apto-704-B, Maria da Fé, 69050-001 Manaus, Amazonas, Brasil. E-mail: cris\_motta\_ferr@yahoo.com.br

Recebido para publicação em: 16/1/2008. Revisto em: 10/7/2008. Aceito em 26/9/2008.

e que, nas áreas endêmicas, 2% a 20% dos moradores sejam acometidos (1, 7). A estrogiloidíase pode manifestar-se clinicamente sob forma aguda, crônica e/ou disseminada. Reações cutâneas na área de penetração das larvas filarióides são comuns e, eventualmente, observam-se manifestações urticariformes de natureza alérgica (3, 9). Na forma crônica não complicada, são comuns os sintomas gastrointestinais constituídos por anorexia, náusea, constipação intestinal ou diarreia em surtos, ou síndrome disentérica com esteatorréia, acompanhados de anemia hipocrômica e eosinofilia (2, 7, 8, 9, 15). Já nas formas graves, que, em geral, acometem pessoas com outra doença associada ao comprometimento imunológico, a carga parasitária eleva-se, podendo a helmintíase evoluir para a forma disseminada. Geralmente o paciente apresenta manifestações pulmonares que configuram a síndrome de Loeffler, com tosse, dispnéia e sibilos, às vezes acompanhados de pneumonia bacteriana secundária ou síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) (5, 6, 7). Além dos pulmões, as larvas podem instalar-se em outras áreas do organismo, sobretudo no sistema nervoso central, neste caso, 70% a 90% dos doentes tendem a evoluir para o óbito (1, 2, 5, 6, 9, 15).

Outros fatores que podem contribuir para a instalação da forma disseminada da estrogiloidíase são a administração prolongada de glicocorticóides e de outros medicamentos imunodepressores e o emprego de radioterapia, além da presença associada de neoplasia maligna, diverticulite ou Aids. As larvas filarióides alcançam a circulação e disseminam-se para múltiplos órgãos (2, 8, 9, 11).

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, com 16 anos de idade, filha de pais agricultores, proveniente da comunidade Menino de Deus na ilha de Pratari, município de Manacapuru, estado do Amazonas, Brasil, foi atendida pela primeira vez na FHEMOAM em agosto de 2005, apresentando taquicardia, tontura, anorexia, mal-estar geral e cefaléia moderada. Foram solicitados os exames de Coombs direto (CD) e indireto (CI), hemograma e exame parasitológico de fezes (EPF), cujos resultados foram: Ht-11%; Hb-3,8g/dl; reticulócitos-0,6%; CD positivo (+4); CI positivo (+3); pesquisa de anticorpos irregulares-positivo e EPF positivo (*Ascaris lumbricóides* e *Ancylostomídeos*). Foi diagnosticada anemia hemolítica auto-imune. A conduta médica adotada foi a de interná-la, iniciando-se o tratamento com transfusão de duas unidades de concentrado de hemácias lavadas e pulsoterapia, por via intravenosa, com metilprednisolona durante três dias. Evoluiu com melhora do quadro, tendo recebido alta com a prescrição de prednisona, sendo acompanhada ambulatorialmente até dezembro de 2005, com o seguinte resultado de hemograma: 10.700 leucócitos/ $\mu$ L, Hb-12,8%, Ht-38,8%, 291.000 plaquetas/ $\mu$ L.

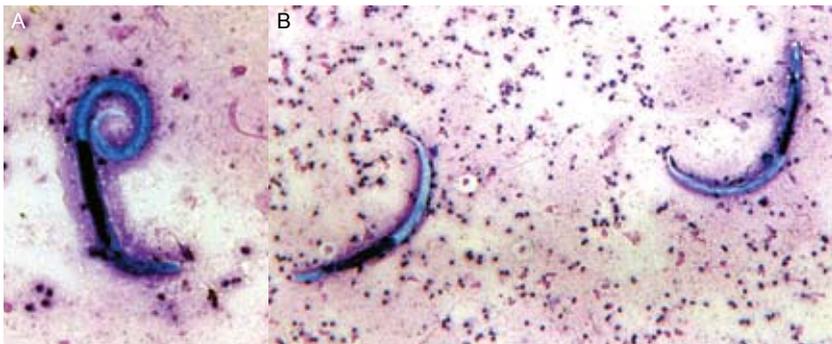
Após um ano de abandono do tratamento, procurou o Pronto Socorro Municipal (PSM) de Manaus em dezembro de 2006, apresentando vômitos e epigastralgia, anemia, taquicardia, tonturas, cefaléia, ascite e edema de membros

inferiores. Os exames laboratoriais realizados na ocasião demonstraram: teste de Coombs direto positivo (+4), Coombs indireto positivo (+3), Ht-11%, Hb-4%, volume corpuscular médio de 114, hemoglobina corpuscular média de 40,3, leucograma 8.000 leucócitos/ $\mu$ L, com 76,5% de neutrófilos segmentados, 18,2% de linfócitos, 1% basófilos, eosinófilos 1%, monócitos 3%, 80.000 plaquetas/ $\mu$ L e EPF com *Giardia lamblia*. Novamente foi solicitado o FAN, anti-DNA. Tendo sido avaliada por infectologista, foi transferida para a FHEMOAM, onde foi tratada e submetida a novo ciclo de pulsoterapia intravenosa com metilprednisolona. Apresentando melhora recebeu alta para acompanhamento ambulatorial. Iniciou tratamento com azatioprina e reiniciou o uso de prednisona.

Em julho de 2007, foi atendida em caráter de urgência na FHEMOAM, apresentando quadro grave de anemia hemolítica, ainda em uso de prednisona e azatioprina. Na admissão, encontrava-se com febre, taquicardia, tosse produtiva, mucosas descoradas e diarreia aquosa, sem presença de muco ou sangue nas fezes, Ht-16,7%, leucograma 1.100 leucócitos/ $\mu$ L, com 0% de bastões, 0% de eosinófilos, 29% de segmentados, 20% de linfócitos, 1% de monócitos e 90.000 plaquetas/ $\mu$ L, e EPF com resultado positivo para *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides* e *Blastocystis hominis*. A dosagem de hemoglobina no sangue foi de 3g/dL. Internada, recebeu metronidazol e albendazol (profilático) por via oral e ceftriaxona, por via intravenosa, azatioprina, por via oral, e transfusão de concentrado de plaquetas e de hemácias lavadas. Foi novamente realizada pulsoterapia, com metilprednisolona intravenosa. Após 20 dias de internação hospitalar, recebeu alta em bom estado, porém com persistência de tosse, portanto permaneceu em seguimento ambulatorial.

Em agosto de 2007, foi novamente atendida no serviço de urgência da FHEMOAM, com febre, dispnéia, taquipnéia, tosse, com mucosas descoradas e anictérica. Apresentava ainda sibilos e estertores crepitantes na base dos pulmões direito e esquerdo, saturação de oxigênio de 99%, frequência cardíaca de 160 bpm, sem outras alterações no exame físico. Foi, então, submetida a tratamento com ceftriaxona, por via intravenosa, e recebeu transfusão de uma bolsa de concentrado de hemácias. A pesquisa de bacilos álcool-ácidos resistentes (BAAR) no escarro identificou larvas de nematóide, posteriormente identificadas como larvas filarióides de *S. stercoralis* (Figura 1). A hemocultura não apresentou crescimento bacteriano. A paciente evoluiu com piora do quadro clínico, exigindo transferência para o PSM. No dia 12 de agosto de 2007, foi transferida para a enfermaria do Hospital Geral Adriano Jorge (HGAJ) por ter apresentado dor precordial e dor abdominal difusa, acompanhadas de dispnéia, tosse, náusea, disfagia e meteorismo; não estavam presentes vômitos ou diarreia. No exame físico, encontrava-se em regular estado geral, a ausculta pulmonar evidenciava a presença de roncocal e sibilos difusos; apresentava edema em membros inferiores e na mão esquerda e, na pele, lesões com aspecto sugestivo de escabiose. O resultado do teste de FAN, realizado no HGAJ, firmou os diagnósticos de anemia hemolítica auto-imune, leucopenia grave, lúpus

eritematoso sistêmico e escabiose disseminada. Iniciou-se, então, o tratamento com ceftriaxona, por via intravenosa, e com azatioprina e prednisona por via oral. No terceiro dia de internação, a paciente evoluiu com piora do quadro, apresentando febre e tosse, o que determinou sua transferência, dois dias depois, para a unidade de terapia intensiva do HGAJ, com o diagnóstico de síndrome de angústia respiratória aguda (SARA). Além de metilprednisolona, por via endovenosa, foram prescritos levofloxacina e cotrimoxazol. Após a informação do achado de larvas de *S. stercoralis* no escarro, foi incluído no tratamento tiabendazol, na dose de 500mg de 8/8h. Houve melhora do quadro clínico, embora a paciente fosse mantida com assistência ventilatória mecânica. No terceiro dia de tratamento com tiabendazol, o quadro agravou-se e o óbito ocorreu em 24 de agosto de 2007.



Fotos: William Antunes Ferreira

**Figura 1.** Imagens obtidas a partir de exame microscópico de escarro corado pelo método de Wright-Giemsa.

## DISCUSSÃO

A hiperinfecção por larvas de *S. stercoralis* costuma ocorrer como resultado da penetração na corrente sanguínea de grande número de larvas filariformes desse helminto, através da mucosa tanto do intestino delgado quanto do intestino grosso. Tais larvas acabam se alojando nos capilares dos pulmões e provocam a instalação de manifestações respiratórias semelhantes às de pneumonia ou de asma brônquica (6, 7, 9, 11, 12). No caso relatado, a doente foi tratada com medicamentos indicados para anemia hemolítica auto-imune (glicocorticóide, azatioprina, ciclosporina, etc.) que apresentam efeitos imunossupressores. O emprego desses medicamentos em indivíduos com estrogiloidíase intestinal pode causar hiperinfecção pelas larvas filarióides que se disseminam pelo sangue, acometendo principalmente os pulmões (2, 4, 6, 9, 11, 12).

O leucograma dessa doente revelou a ocorrência de eosinopenia, que se tornou mais intensa à medida que o quadro clínico se agravava, constituindo

evidência de que a resposta imune do hospedeiro contra o parasito tinha deixado de ser efetiva e indicação de mau prognóstico. Para manter-se a parasitose sob controle, é indispensável que a imunidade celular da pessoa acometida esteja intacta. As características epidemiológicas e as peculiaridades clínico-evolutivas e laboratoriais do caso descrito estão de acordo com o que se observou nos casos de hiperinfecção por larvas de *S. stercoralis* diagnosticados no Brasil e registrados na literatura (1, 2, 6, 9, 10, 13, 14).

O resultado negativo do exame parasitológico de fezes para *S. stercoralis*, realizado após o retorno ao hospital, sugere que a paciente não apresentava infecção intestinal por *S. stercoralis* na fase inicial do tratamento e que a infecção deve ter ocorrido depois da alta e do retorno à sua residência.

Em países como o Brasil, onde os casos de helmintíases e protozooses intestinais ainda são elevados, é recomendável a realização de pelo menos três exames parasitológicos de fezes antes da utilização de medicamentos com efeitos imunodepressores. Com essa conduta, evita-se o risco de instalação de infecções oportunistas por parasitos intestinais, entre as quais sobressai a hiperinfecção por *S. stercoralis*.

## CONCLUSÃO

Conclui-se que o abandono do tratamento pela paciente contribuiu de forma significativa para a evolução da doença e de seu quadro clínico, culminando com o óbito. É importante a realização de exames complementares, como o parasitológico de fezes, antes da utilização de medicamentos imunodepressores como os indicados para o tratamento de anemia hemolítica.

## AGRADECIMENTOS

Projeto aprovado pelo Edital MS/CNPq/FAPEAM N. 014/2006. Programa de pesquisa para o SUS: gestão compartilhada em saúde.

## ABSTRACT

Case report: Pulmonary infection by *Strongyloides stercoralis* in a patient treated with immunosuppressors

*Strongyloides stercoralis* is mainly an intestinal parasite. The complicated forms may evolve to a disseminated form, especially if the patient is in prolonged therapy with corticoids, other immunosuppressant drugs, or radiotherapy. Here we describe the case of a female, 16 years old, from Amazonas State, Brazil, diagnosed with autoimmune hemolytic anemia since August/2005. None of her stool examinations were positive for *Strongyloides stercoralis*, being detected only in sputum. She started treatment with thiabendazole, however her clinical state worsen and she died. We

recommend the importance of complementary exams, such as stool examination, before starting any chemotherapeutic treatment for hemolytic anemia.

KEY WORDS: Lupus. Anemia. Hemolysis. Hematology. *Strongyloides stercoralis*.

## REFERÊNCIAS

1. Archer T, Mazzaferri E. Rash and shortness of breath in an elderly woman. *Hosp Practice* 33: 89-96, 1998.
2. Carpenter EA, Richard AJ, Weiss EL. *Strongyloides Stercoralis*. Disponível em URL: [http://www.cdfound.to.it/HTLM/rep\\_str.htm#update](http://www.cdfound.to.it/HTLM/rep_str.htm#update). (acesso 19 agosto 2007).
3. Feltz MVD, Slee PHTJ, Hees PAM, Tersmette M. *Strongyloides stercoralis* infection: how to diagnose best? *Neth J Med* 55: 128-131, 1999.
4. Genta RM, Miles P, Fields K. Opportunistic *Strongyloides stercoralis* infection in lymphoma patients. Report of a case and review of the literature. *Cancer* 63: 1407-1411, 1989.
5. Grove DI. Clinical manifestations. In: Grove DI (ed) *Strongyloidiasis: a major roundworm infection of man*. Philadelphia, Taylor and Francis, 1989. p. 155-173.
6. Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn Jr WC. *Diagnóstico Microbiológico - Texto e Atlas*. 5ª ed. Rio de Janeiro, Panamericana, 2001.
7. Kothary NN, Muskie JM, Mathur SC. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection. *Radiographics* 19: 1077-1081, 1999.
8. Lagacé-Wiens PRS, Harding GKM. A Canadian immigrant with co-infection of *Strongyloides stercoralis* and human T-lymphotropic virus 1. *Canad Med Assoc J* 177: 451-453, 2007.
9. Maia TMC, Vasconcelos PRL, Fauth S, Neto RM. Hiperinfestação por *Strongyloides stercoralis* - Relato de Caso. *Rev Bras Prom Saude* 19: 118-121, 2006.
10. Melo RN, Nascimento AS, Nunes CM, Rabello E. Achado de Larvas de *Strongyloides stercoralis* no lavado broncoalveolar - Relato de Caso. *Notícias Médicas Diárias. Medreports*. Disponível em URL: <http://www.medstudents.com.br/original/relato/strong/strong.htm> (acesso em 15 de agosto 2007).
11. Moura MS, Cunha S, Vaz C, Sarat Junior SC, Simão MCM. Broncoespasmo refratário por *Strongyloides stercoralis*. *Rev Bras Ter Int* 15: 126-128, 2003.
12. Paula FM, Castro E, Gonçalves-Pires MRF, Marçal MG, Campos DMB, Costa JMC. Parasitological and immunological diagnoses of strongyloidiasis in immunocompromised and non-immunocompromised children at Uberlândia, state of Minas Gerais, Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 42: 51-55, 2000.
13. Purtilo DT, Myers WM, Connor DH. Fatal strongyloidiasis in immunocompromised patients. *Am J Med* 56: 488-493, 1974.
14. Ribeiro LC, Rodrigues Junior ENA, Silva MD, Takiuchi A, Fontes CJF. Púrpura em paciente com strongyloidiasse disseminada. *Rev Soc Bras Med Trop* 38: 3, 2005.
15. Scowden EB, Schaffner W, Stone WJ. Overwhelming Strongyloidiasis. *Med* 57: 527-544, 1978.