

LESÕES GRANULOMATOSAS ANORRETAIS ESPECÍFICAS. RELATO DE TRÊS CASOS

PAULO CÉSAR RIBEIRO – TSBCP
EDMUNDO ANDERI JUNIOR
MÂNLIO B. SPERANZINI

RIBEIRO PC, ANDERI JUNIOR E, SPERANZINI MB – Lesões granulomatosas anorretais específicas. Relato de três casos. *Rev bras Colo-Proct*, 1987; 7(2): 58-62.

RESUMO: São relatados o diagnóstico e o seguimento de dois pacientes portadores de blastomicose anal e de um portador de tuberculose anorretal, seguindo-se extensa revisão da literatura.

UNITERMOS: blastomicose anal; tuberculose anorretal

As entidades nosológicas que mais freqüentemente produzem lesões granulomatosas anorretais são a doença de Crohn, a tuberculose e a blastomicose sul-americana, sendo estas duas últimas muito menos freqüentes.

A tuberculose do trato gastrointestinal acomete predominantemente a região ileocecal, rica em tecido linfóide, e, raramente, o reto e o anus. A blastomicose sul-americana é uma micose sistêmica cuja localização anal é bastante rara; assume aspecto endêmico na América Latina^{16, 19}, particularmente em zonas tropicais úmidas e subtropicais, como o Brasil, comprometendo com maior freqüência os trabalhadores da zona rural, embora o isolamento do organismo no solo destas zonas endêmicas seja raro^{1, 18}.

Relato dos casos

Caso 1 – G.N., 40 a., sexo masculino, branco, lavrador, natural de São Paulo, procedente de Santo André, internado no Hospital Municipal de Santo André em março de 1980.

O paciente apresentava queixa de lesão anal acompanhada de dor contínua, em pontada e presença de sangue à higiene anal há um ano; há três meses, descarga

purulenta pela lesão, bem como aumento do diâmetro da mesma. Concomitantemente, iniciaram-se tosse e dispnéia progressivas, sendo-lhe diagnosticada, em outro centro médico, tuberculose e instituído tratamento com esquema tríplice, sem resultados efetivos. Apresentou emagrecimento de 8 kg neste período. Exame proctológico: a inspeção anal revelou úlcera anal comprometendo quase toda a hemicircunferência anal esquerda, de fundo granuloso, bordas sobrelevadas, recoberta por secreção purulenta (*Fig. 1*).

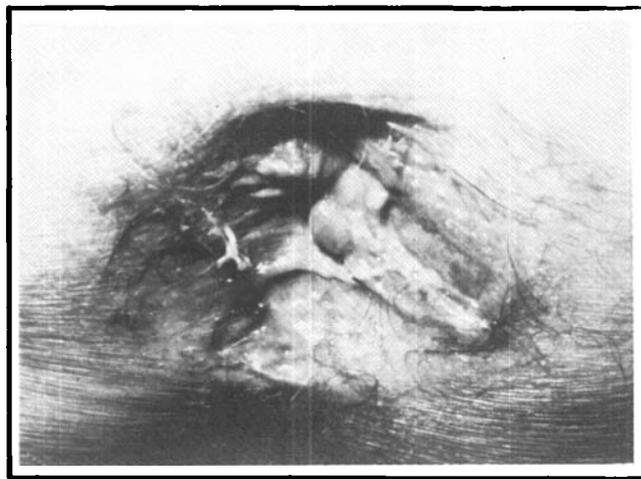


Fig. 1 – Lesão blastomicótica anal pré-tratamento.

A palpação da lesão foi dolorosa revelando bordas endurecidas

A anuscopia e a retossigmoidoscopia até 25 cm da borda anal não revelaram anormalidades. O enema opaco foi normal, incluindo estudo do íleo terminal.

A radiografia de tórax mostrou opacificação de limites imprecisos, de característica heterogênea no hemitórax D (*Fig. 2*), principalmente.

A biópsia da lesão e a sorologia (reação de precipita-

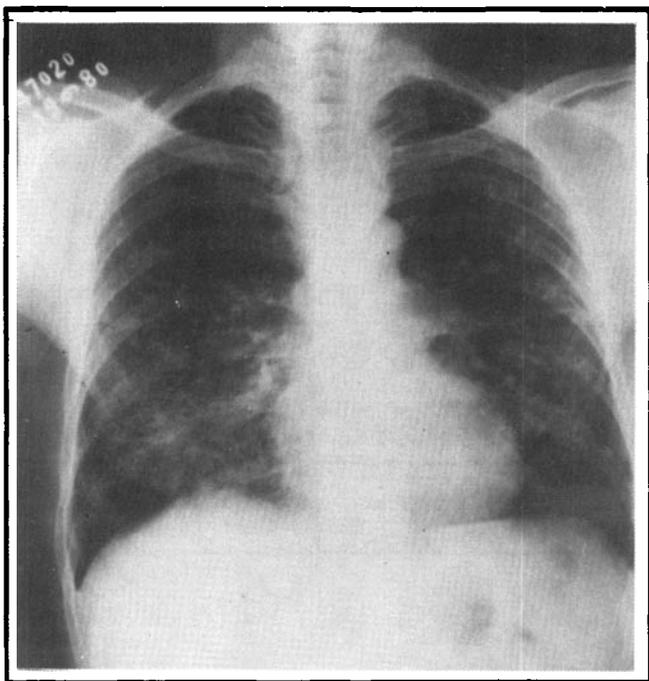


Fig. 2 - *Blastomicose sul-americana*. Radiografia de tórax mostrando comprometimento pulmonar concomitante.

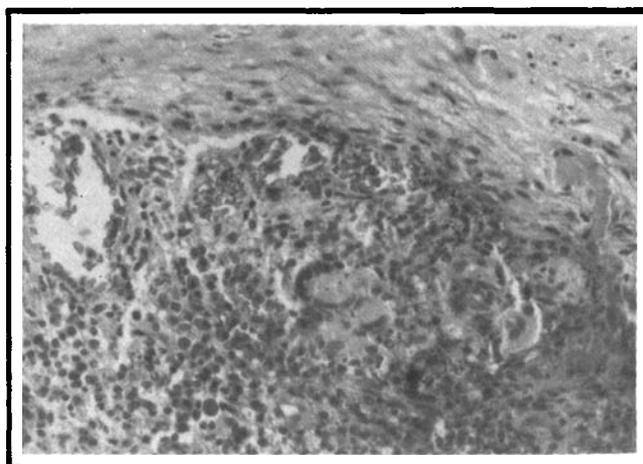


Fig. 3 - *Blastomicose sul-americana*. Quadro histopatológico de biópsia da lesão anal.

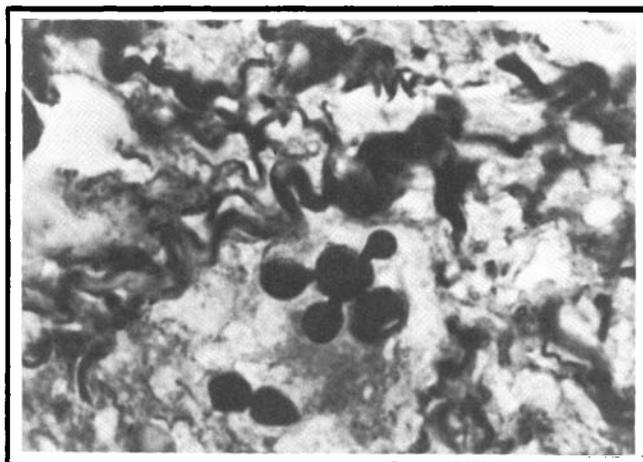


Fig. 4 - *Blastomicose sul-americana*. Histopatologia da lesão anal. Detalhe mostrando uma "célula em timão".

ção) para blastomicose confirmaram o diagnóstico (Figs. 3 e 4).

Como terapêutica, recebeu Anfotericina B-30 mg EV diariamente acompanhados de 300 mg de hidrocortisona e 2 ml de dipirona. No 60º dia de administração das drogas, o paciente desenvolveu nefrite túbulo-intersticial hipocalêmica, sendo suspenso o tratamento e introduzida prednisona 1 mg/kg em doses decrescentes, além da reposição de potássio. Após 90 dias de tratamento, o paciente teve alta assintomático, com completa regressão da lesão anal (Fig. 5) e do quadro respiratório. Foi administrada sulfa de ação prolongada diariamente por dois anos, durante os quais não houve sinais de recidiva.

Caso 2 - P.J.M., sexo masculino, branco, 58 anos, natural de São Paulo, procedente de zona rural, internado no Hospital Municipal de Santo André em 23/8/81.

Queixa de inchaço da pele da região anal há três meses, acompanhado de dor em queimação. Há um mês lesão ulcerada na referida região com prurido intenso e ardor.

Atualmente a lesão perianal se estendeu para o períneo anterior. Antecedentes de higiene anal com "folhas de mato".

Ao exame: úlcera externa, de bordas elevadas e fundo granuloso, sem supuração ou secreção, estendendo-se da hemicircunferência anal D até a região escrotal.

O toque retal e a retossigmoidoscopia até 25 cm da borda anal assim como o enema opaco com estudo do fleo terminal foram irrelevantes. A radiografia de tórax foi normal.

A biópsia da lesão revelou blastomicose sul-americana.

Ao exame clínico não se evidenciou qualquer outro foco da moléstia.

O tratamento foi feito por via oral com sulfa de ação

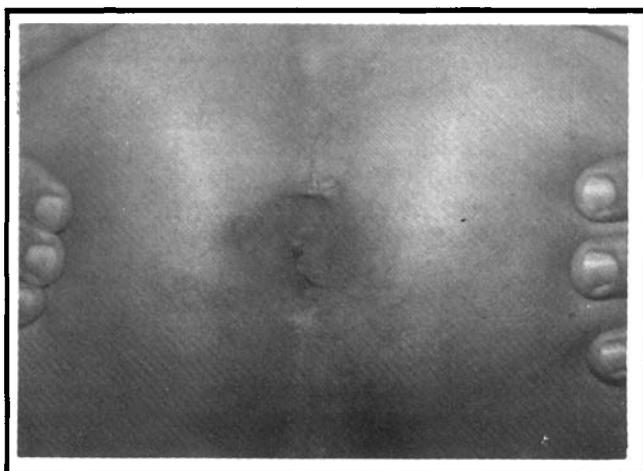


Fig. 5 - *Blastomicose sul-americana* anal: desaparecimento da lesão após tratamento.

prolongada, sulfadoxina - 2 g/semana havendo regressão da lesão em 50% após 20 dias de tratamento, e desaparecimento completo após dois meses de terapêutica que foi mantida por dois anos, sem sinais de recidiva.

Caso 3 - J.D.P., masculino, 47 anos, branco, lavrador, natural de São Paulo, procedente da Paraíba, internado no Hospital Municipal de Santo André em 4/9/1982.

Referia, há três meses, 5 a 6 evacuações ao dia, de fezes líquidas, amareladas, com média quantidade de sangue vivo e grande quantidade de muco, acompanhada de cólicas no hipogástrio, puxo e tenesmo. Há dois meses, os episódios tornaram-se mais freqüentes (10 a 15 vezes ao dia); não havia relação com a alimentação; o paciente referia tosse esporadicamente, com expectoração esbranquiçada. Houve emagrecimento de 20 kg nos últimos três meses, com adinamia progressiva.

O exame abdominal nada apresentava de relevante. Ao exame proctológico, evidenciava-se na inspecção ulceração perianal com extenso processo inflamatório, secreção purulenta abundante e fétida, a presença de orifício fistuloso (Fig. 6). Ao toque retal, o esfíncter anal era hipotônico e na ampola retal havia tumoração endurecida e granulosa, abrangendo toda a circunferência retal, numa extensão de 6 cm a partir da borda anal, e saída de abundante secreção piossanguinolenta. A próstata era normal, havendo fezes amolecidas na ampola retal. A retossigmoidoscopia, com aparelho rígido, até 25 cm da borda anal, mostrou extenso processo inflamatório no reto, até 9 cm da borda anal, caracterizada por mucosa ulcerada, friável e com secreção piossanguinolenta. O processo atingia toda a circunferência retal, sem grande projeção para a luz do órgão. Acima dos 9 cm iniciais, a mucosa tinha aparência normal. Foram biopsiadas ambas as regiões e a úlcera anal. As biópsias da parte retal afetada e da úlcera anal mostraram denso infiltrado linfo-histiocitário, com células epitelióides formando granulomas, com área central de necrose caseosa e células gigantes de Langhans; a mucosa sigmoideana era histologicamente normal. A cultura do material colhido evidenciou *Escherichia coli* e *Klebsiella sp.*

A radiografia de tórax mostrou haver processo parenquimatoso compatível com tuberculose miliar (Fig. 7). Três amostras de escarro, negativas no aspecto micológico, revelaram a presença de bacilo álcool-ácido-resistente.

As provas sorológicas para blastomicose foram negativas. Os exames radiológicos contrastados de esôfago, estômago e duodeno, trânsito intestinal e enema opaco não mostraram alterações com exceção de irregularidade do reto terminal.

Instituiu-se terapêutica com isoniazida 300 mg por dia, rifampicina 600 mg por dia, ethambutol - 1.500 mg por dia, piridoxina - 25 mg por dia.

O paciente apresentou ganho de peso, com evidente melhora do quadro clínico e endoscópico, não retornando ao ambulatório após a alta.

DISCUSSÃO

A tuberculose anorretal é atualmente entidade incomum.

O agente causador da tuberculose é o *Mycobacterium*

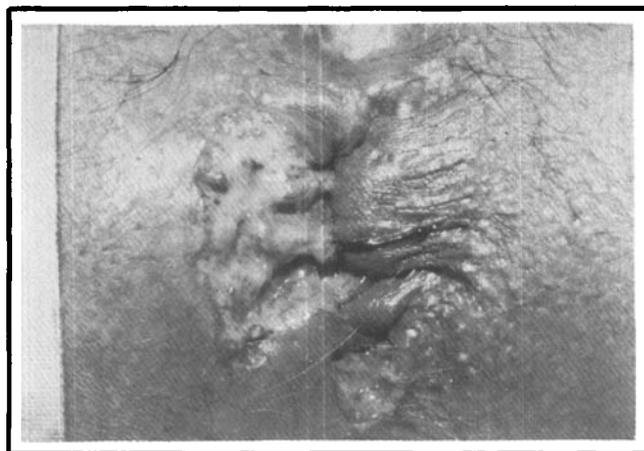


Fig. 6 - Úlcera anal tuberculosa pré-tratamento.

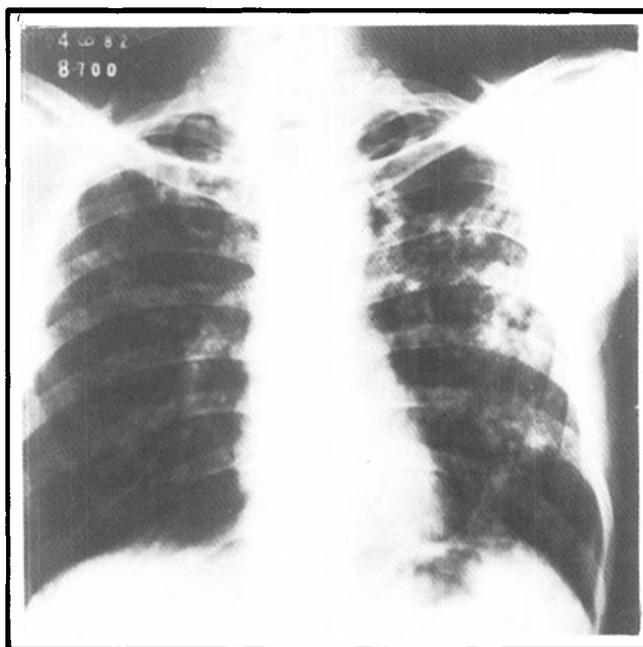


Fig. 7 - Radiografia de tórax compatível com tuberculose miliar pré-tratamento.

tuberculosis, que tem como principal porta de entrada a via inalatória e digestiva, fazendo-se sua disseminação por via linfática ou hematogênica, por extensão direta e auto-inoculação.

A tuberculose do trato gastrointestinal resulta da ingestão de leite não pasteurizado, ou da disseminação de um foco primário, principalmente o pulmonar. Acomete o duodeno em 0,2 a 0,3 por cento dos casos, o jejuno em 20 a 30 por cento, o íleo em 60 a 80 por cento, o colo em 40% e o reto e ânus em 13% dos casos. Quando acomete o reto, a região ileocecal ou colo assume duas formas distintas: a forma ulcerada e mais raramente, a forma hipertrófica (principalmente íleo e ceco)³. Essa forma, descrita inicialmente por Hartman e Pilliet em 1891, é rara e tem sido relatada como casos isolados^{5, 9, 10}, mais freqüentemente como condição primária, diferentemente da forma ulcerada, geralmente secundária.

As lesões anais e perianais são classificadas em²:

Ulcerativa - Forma mais comum, secundária a foco pulmonar ou intestinal, começando insidiosamente como uma pequena elevação, que se ulcera com base necrótica hemorrágica, com tendência a se alastrar e aprofundar, apresentando descarga mucopurulenta de odor fétido^{7, 11, 12} e produz dor anal;

Verrucosa - Rara sendo caracterizada por excrescência verrucosa, que produz grande descarga irritativa. O agente é o *Mycobacterium bovis*;

Lupóide - A mais rara, sempre secundária, de aspecto nodular com ulceração e produção mucopurulenta;

Miliar - Desencadeada pela tuberculose difusa e avançada; inicia-se nos folículos pilosos ou nas glândulas sudoríparas e sebáceas, com pequenos nódulos que coalescem, necrosam e se ulceram.

Gabriel em 1963 descreveu como manifestações da tuberculose anal⁶: a fístula superficial, a partir de sua cripta, a fístula profunda acima do músculo elevador do ânus e o tubérculo. A sintomatologia depende da localização e do tipo de lesão, além das manifestações do foco primário.

Deve ser feita a hipótese de tuberculose anorretal quando da presença de pequenos granulomas no reto, ou de fissura anal de localização aberrante, especialmente quando apoiada na evidência de tuberculose sistêmica. Para elucidação diagnóstica padronizamos o seguinte esquema:

1º) Biópsia e exame histológico, à procura de granulomas e do bacilo.

2º) Rx de tórax, para identificação de possível foco inicial.

3º) Pesquisa de bacilo álcool-ácido-resistente no escarro e secreções da lesão.

4º) Reação intradérmica para tuberculose.

5º) Estudo radiológico do trato gastrointestinal para evidenciar outros focos de acometimento (seriografia digestiva alta + trânsito intestinal + enema opaco).

6º) Estudo endoscópico: Endoscopia digestiva alta e colonoscopia se os métodos acima forem inconclusivos.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com qualquer granuloma do reto: Crohn, linfogranuloma venéreo, sarcoidose, corpo estranho, material lipóide, amebíase ou sífilis¹⁴, actinomicose, blastomicose, coccidioidomicose e caso raro (único) de granuloma piogênico. Deve-se também afastar a hipótese de carcinoma (linite plástica principalmente) ou linfoma, o que é possível através de biópsias.

O tratamento é conservador, com drogas antituberculosas por no mínimo três meses, já que as lesões respondem rapidamente a este tratamento, não havendo indicações de ressecar o reto. Goligher⁸ afirma que, somente pós descartar tuberculose pulmonar ativa ou quiescente, é que se pode intervir cirurgicamente na lesão tuberculosa, se isto ainda se fizer necessário.

A blastomicose sul-americana, micose sistêmica de aspecto endêmico na América Latina, particularmente no Brasil, assume importante papel sócio-econômico em nosso meio.

Na blastomicose sul-americana clássica as lesões granu-

lomas inespecíficas são encontradas nas membranas mucosas da orofaringe, na pele (em volta dos lábios e nariz principalmente), pulmões, gânglios linfáticos, suprarenal, intestino, pâncreas, baço e fígado. Raramente são envolvidos órgãos como testículos, sistema nervoso central, ossos, coração e grandes vasos²⁰.

A forma mais comum acomete a orofaringe, com adenite cervical e sintomas respiratórios²⁰.

Em adultos, acomete predominantemente o sexo masculino (10 vezes mais), sendo rara em crianças, e quando isso ocorre apresenta distribuição igual quanto ao sexo. Sintomas gerais incluem febre, emagrecimento, fraqueza e prostração, sendo importante a diferenciação com tuberculose e neoplasia⁴.

Segundo Machado Filho e Lisboa Miranda os órgãos nos quais a sintomatologia é inicial, podem ser¹³: 1) cavidade oral; 2) pulmões; 3) laringe; 4) linfonodos; 5) pele; 6) nariz; 7) intestino.

A inalação, contaminação da pele e o hábito de mascar gravetos (particularmente em crianças) são as prováveis vias de infecção, representando os pulmões, na maioria das vezes, a porta de entrada.

A localização intestinal é relativamente rara, estando na dependência da via de entrada, da disseminação do fungo e de duração da moléstia. Acometendo, na maioria das vezes, o cólon, porém essas lesões, em geral, somente são identificadas em necropsia.

A reação de imunofluorescência é empregada com finalidade diagnóstica enquanto que a reação intradérmica permite o reconhecimento dos indivíduos infectados, porém sem doença. A reação de precipitação indica a positividade da moléstia e através da reação de fixação do complemento podemos avaliar a evolução da mesma.

As sulfas de ação ultralenta, anfotericina B, cotrimoxazol e cetoconazol constituem o arsenal terapêutico para o tratamento da blastomicose sul-americana, dependendo de sua forma e gravidade¹³.

RIBEIRO PC, ANDER JUNIOR E, SPERANZINI MB - Specific anorectal granulomatous lesions. Report of three cases.

SUMMARY: The diagnosis and follow-up of two patients with anal blastomycosis and one with anorectal tuberculosis are reported. A review of the literature is presented.

KEY - WORDS: blastomycosis anal; anorectal tuberculosis

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Albornoz NCB, Albornoz R. Estudio de la sensibilidad específica en residentes de una área endémica a la paracoccidioidomicosis en Venezuela. *Mycopath et Mycol Appl* 1971; 45: 65-75.
2. Bacon HE. Anus, rectum, sigmoid colon: diagnosis and treatment. Ed. 3. Philadelphia J. B. Lippincott Company, 1949; 11: 428-433.
3. Bockus HL. Gastroenterology. Ed. 2. Philadelphia, W. B. Saunders, Co 1964; 5: 330.
4. Castro RM, Del Nero G. Particularidades clínicas da paracoccidioidomicose na criança. *Revista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo*, 1976; 31: 194-198.
5. Davis JW. Hyperplastic tuberculosis of the rectum. *Amer J Surg*, 1957; 93: 490-492.

6. Gabriel WB.. Principles and practice of rectal surgery. 5^a ed. Lewis, London 1963: 423.
7. Gant SG. Diseases of the rectum, anus, colon, including the ileocolic angle, appendix, colon, sigmoid flexure, rectum, anus, buttocks and sacrococcygeal region. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1923; 1: 395.
8. Goligher JC. Treatment of tuberculosis anal fistulae. In Surgery of the anus rectum and colon. Baillieu Tindall London, 1975; 3: 249-250.
9. Hawley PR, Wolfe HR, Fullerton IM. Hypertrophic tuberculosis of the rectum. Gut 1968; 9: 461.
10. Jelks JL. Tuberculosis of the rectum. Trans Amerc Proctol Soc, 1939; 40: 141-145.
11. Koch, Quoted by Jackson CC. Tuberculosis of colon, rectum and anus. Thesis 1953.
12. Logan V. St. C. D. Anorectal tuberculosis. Proc Roy Soc Med, 1969; 62: 1.227.
13. Lopes HV, Biancolana MLN, Alves MB. Orientação para tratamento da paracoccidioidemica (Blastomicose Sul-Americana). Rev Paul Med, 1982: 25.
14. Lott BD. Granuloma pyogenicum of the rectum: report of two cases. Disc Colon Rectum, 1966; 9: 58.
15. Machado Filho J, Lisboa Miranda J. Considerações relativas à blastomicose sul-americana. Localização, sintomas iniciais, vias de penetração e disseminação em 313 casos consecutivos. O Hospital 1960; 58: 99-137.
16. Mackinon JE. Pathogenesis of South American Blastomycosis. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1959; 53: 487-494.
17. Nepomuceno OR, O'Gradyj R, Eisenberg SW et alii. Tuberculosis of the anal canal: report of a case. Dis colon rectum, 1971; 14: 313.
18. Pera FJ. Blastomycosis of the colon resembling clinically ulcerative colitis, 1979; 20: 896-899.
19. Restrepo A, Robledo M, Gutierrez F, Sanclemente M, Castañeda E, Calle G. Paracoccidioidomycosis (South American Blastomycosis). A study of 30 cases observed in Medellin, Colômbia. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1970; 19: 68-76.
20. Restrepo A, Robledo M, Giraldo R, Hernandez H, Sierra F, Gutierrez F, Londoño F, Lopez R, Calle G. The gamut of paracoccidioidomycosis. American Journal of Medicine, 1976; 61: 3342.

Endereço para correspondência:
Paulo César Ribeiro
Rua Júpiter, 260/181
01532 – São Paulo – SP