

## PATOLOGIA DA RETITE INFILTRANTE E ESTENOSANTE DE ORIGEM LINFOGRANULOMATOSA(\*)

AGUINALDO XAVIER

---

*Aguinaldo Xavier foi membro titular da SBCP e do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do Instituto dos Bancários - RJ e do Serviço de Ginecologia Prof. Maurity Santos, Hospital da Gamboa, RJ.*

*Joaquim José Ferreira, TSBCP*

---

XAVIER A - Patologia da retite infiltrante e estenosante de origem linfogranulomatosa. *Rev bras Colo-Proct*, 1995; 15(4): 190-196

---

As denominações de estreitamento inflamatório ou estreitamento benigno do reto, sífiloma ano-retal de Fournier, linfogranuloma venéreo, etc., empregadas por vários autores antigos e modernos para definir esta forma de retite, são impróprias, prestando-se a interpretações errôneas.

Julgo que a estenose retal é mero sintoma ou fase de desenvolvimento de uma entidade nosológica já identificada perfeitamente e que difere, em tudo, de outros tipos de estreitamentos provocados por câncer, retrações cicatriciais, operações, etc. Por outro lado, considero que o processo inflamatório, em questão, apresenta-se, às vezes, sem diminuição do calibre do órgão e até sob a forma de dilatação, conforme foi referido por Dimitriu e Stoia (1933) e tive ocasião de observar.

Considero inconveniente esperar até que a estenose se constitua para caracterização da enfermidade, pois, assim, retarda-se o diagnóstico e o tratamento, sobretudo agora que a experiência clínica consagrou o poder curativo dos antibióticos.

A designação proposta por Delbet e Mouchet de retite hipertrófica proliferante e estenosante é a mais exata, evidenciando aspectos morfológicos peculiares da doença, mas acho preferível a denominação de infiltrante e estenosante

uma vez que a mesma se ajusta melhor ao quadro das lesões anatomopatológicas e à etiologia da doença.

O exame de copioso material operatório permitiu estudar minuciosamente as alterações encontradas nas paredes do reto e na atmosfera peri-retal. Este estudo foi realizado durante vários anos no Laboratório de Patologia da Saúde Pública, sob a orientação do Prof. Amadeu Fialho.

A) **Lesões macroscópicas** - À simples inspeção da peça operatória, chama logo atenção a agressividade do processo inflamatório nas túnicas do reto, que são completamente destruídas, às vezes, e logo substituídas por tecidos de fibrose intensa.

O órgão dá impressão de tubo bastante espessado e rígido, não se podendo distinguir, nos cortes, os diferentes planos anômicos (Figs. 1 e 2). Em alguns casos, as paredes retais mostram-se muito friáveis, em certas partes, fazendo contraste com a rigidez característica de outras áreas da peça em exame. Esta fragilidade parietal corresponde à zona de atividade mais aguda do processo inflamatório e explica bem os casos de perfurações espontâneas ou provocadas por dilatações, como têm sido referido na literatura médica.

Na maioria das vezes, a luz do reto se acha estreitada, em parte ulcerada e em parte epidermizada, sobretudo em baixo no canal anal, podendo a mesma camada de epidermização se estender bastante para cima (Fig. 1). A parte estenosada ora é curta (estenose anular), ora é longa (estenose tubular). Por duas vezes foi observado estreitamento duplo, sendo que num dos casos os pontos estreitados eram bem distantes um do outro e separados por segmento intestinal de aparência normal.

O espessamento da parede retal na zona estenosada é bastante sugestivo, mostrando-se mais pronunciado na submucosa (Fig. 2). Não se trata aqui de simples retração cicatricial, conforme pretendiam alguns autores, mas de formação produtiva evidente, reduzindo consideravelmente o calibre do órgão. No material examinado, nunca foi observada estenose retal com integridade da mucosa correspondente, segundo admitem Gatellier e Weiss.

Na atmosfera peri-retal, encontram-se alterações da máxima importância, determinadas pelo mesmo processo in-

---

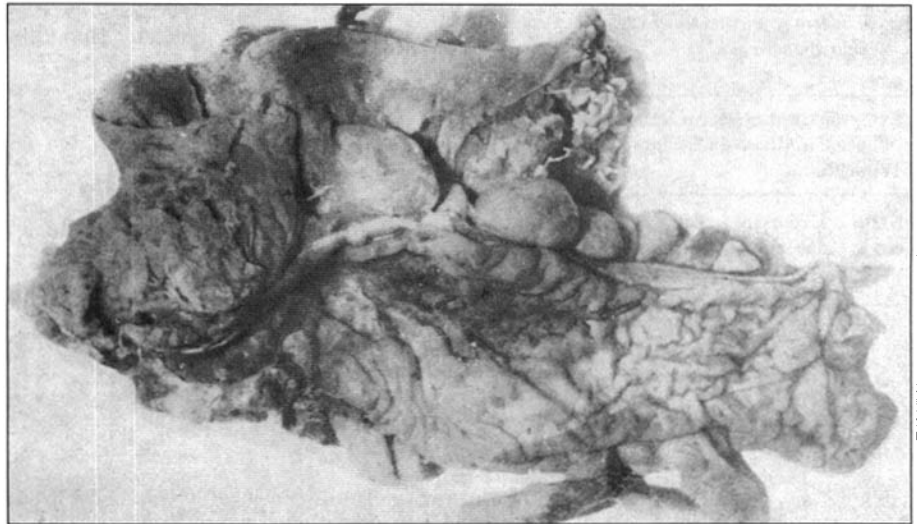
(\*) Parte do Capítulo VIII do Livro *Cirurgia Proctológica a ser publicado breve.*

flamatório específico. É a clássica peri-retite esclerolipomatosa. Nos casos antigos, predominam os elementos fibrosos formando volumosos blocos endurecidos, que dificultam, consideravelmente, a liberação do reto durante a operação. Os aglomerados gordurosos predominam nos casos mais recentes. Mostram-se mais desenvolvidos nas faces laterais e posterior do órgão.

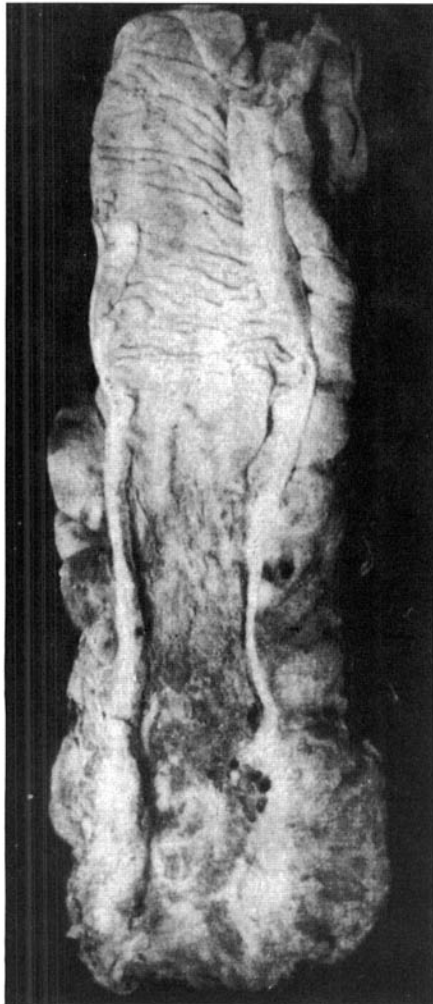
Algumas peças operatórias apresentaram peri-retites enormes (Fig. 3) - verdadeiras formações tumorais que enchem a pelvis - outras, quase nula reação inflamatória em torno do reto. Quer de uma forma, quer de outra, é preciso insistir que a peri-retite foi observada sistematicamente acima dos músculos levantadores do ânus e acompanhava as lesões da parede retal. Onde começa a mucosa normal, aí termina a peri-retite (Figs. 1 e 3), dado macroscópico de relevante significação prática, servindo para orientar o cirurgião na delimitação do processo mórbido durante a operação.



**Fig. 2 -** Corte histológico em toda a extensão da peça operatória. Na zona estreitada as lesões demonstram que não se trata de modificação cicatricial, mas de processo inflamatório acentuadamente produtivo interessando sobretudo a submucosa.



**Fig. 3 -** Lesões encontradas 14 anos após amputação intraesfincteriana. Note-se o volume da peri-retite.



**Fig. 1 -** Peça operatória extirpada por via abdominoperineal. Peri-retite fibrolipomatosa acompanhando as lesões da parede retal. Espessamento das túnicas do reto reduzindo bastante a luz do mesmo. Alteração e epidermização da mucosa.

Nas peças operatórias examinadas, nunca foram observadas, no peri-retito, certas alterações linfoganglionares complexas descritas por vários observadores de renome. O comprometimento do sistema linfático peri-retal será estudado mais abaixo na parte reservada à descrição das lesões microscópicas.

A extensão do processo inflamatório ultrapassa o reto, em geral. O quadro sinótico, a seguir, mostra as observações do autor sobre a extensão das lesões, em relação ao tempo de doença e à altura da estenose, apreciada pelo toque retal.

Diante destes dados, não é fácil admitir a possibilidade de extirpação completa das lesões utilizando-se sempre a via baixa, principalmente a via intra-esfincteriana, como pretendiam alguns cirurgiões. Só a via combinada abdominoperineal permite tal objetivo, na maioria dos casos.

As complicações anais, perineais e genitais das retites linfogranulomatosas, são bastante frequentes e graves, muitas vezes. São abscessos isquio-retais fistulados ou não, manifestações elefantíasicas peri-anais (condilomas), vulvares (estiomene) ou vulvoperitoneais e, finalmente, trajetos fistulosos únicos ou múltiplos em comunicação com o reto, com a vagina, etc., dificultando sobremaneira o tratamento (Fig. 4).

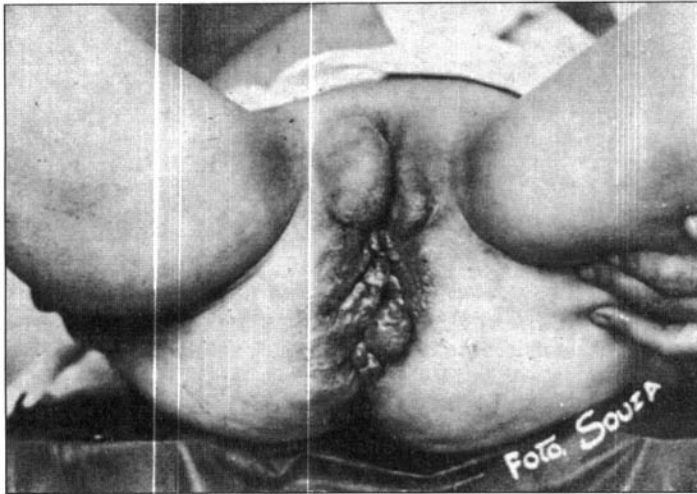


Fig. 4 - Edema crônico da vulva. Elefantíase com lesões do tipo condilomatoso da região anoperineal.

**B) Lesões microscópicas** - O quadro histológico é interpretado agora de maneira completamente diferente da que os autores antigos concebiam. Barthels e Biberstein (1931), Dimitriu e Stoia (1933), Gay Prieto (1935), etc., estudaram minuciosamente as lesões microscópicas encontradas na retite infiltrante e estenosante e mostraram as relações das mesmas com as da doença de Nicolas-Favre. As observações já publicadas (1934, 1935, 1938 e 1941) coincidem plenamente com as dos outros citados acima. Para melhor apreciação das alterações encontradas, serão descritas separadamente nas diferentes túnicas do reto.

a) *Mucosa*. Nos processos antigos, não se encontra vestígio de mucosa na zona estreitada. O revestimento interno do órgão é constituído por espessa camada de epitélio pavimentoso estratificado, mais desenvolvido nas proximidades do ânus. Este processo de epidermização pode se estender bastante para cima, como foi assinalado antes (Figs. 1 e 8).

**Extensão das Lesões em Relação ao Tempo da Doença e à Altura da Estenose Apreciada pelo Toque Retal.**

Nº de casos	Extensão das lesões	Tempo de doença	Distância entre o ânus e a estenose
1	14 cm	4 anos e 6 m.	4 cm
2	15 cm	3 anos	5 cm
3	35 cm	5 anos	4,5 cm
4	18 cm	2 anos	5 cm
5	28 cm	5 anos	2 cm
6	65 cm	4 anos	5 cm
7	18 cm	14 anos	6 cm
8	12 cm	8 meses	3,5 cm
9	47 cm	20 anos	4 cm
10	52 cm	15 anos	5 cm
11	33 cm	16 anos	3 cm
12	22 cm	18 anos	2 cm
13	12 cm	5 anos	7 cm
14	16 cm	8 anos	5 cm
15	13 cm	2 anos	4 cm
16	14 cm	7 anos	4 cm
17	12 cm	10 anos	4 cm
18	26 cm	3 anos	5 cm
19	14 cm	6 anos	5 cm
20	18 cm	4 anos	4 cm

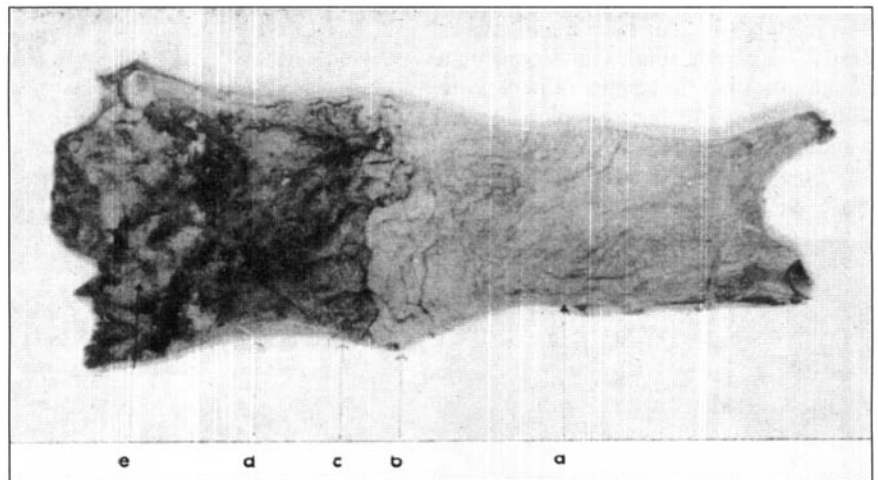


Fig. 5 - Peça operatória extirpada por via combinada abdominoperineal. a) Mucosa normal; b) Mucosa conservada porém com alterações da submucosa; c) Ulceração superficial; d) Ulceração profunda; e) Placas de epidermização.

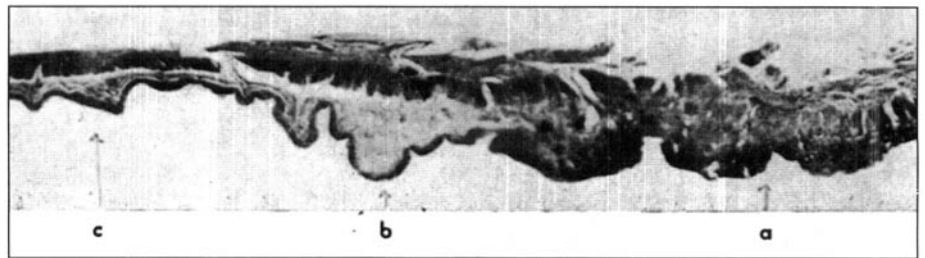


Fig. 6 - Corte histológico da peça operatória (Fig. 5). a) Parede intestinal normal; b) Mucosa conservada. Submucosa com alterações evidentes. Dissociação dos planos musculares; c) Zona de desorganização completa da parede retal.

Nos pacientes examinados pelo autor (128 casos) foram encontrados:

Abscessos isquio-retais	{ Não fistulado ..... 1 { Fistulado ..... 4	
Fístulas completas	{ Reto-vaginais ..... 18 { Peri-retal ..... 1 { Peri-anais ..... 11	
Elefantíase vulvoperineal .....	6	
Condiloma .....	25	
Úlcera crônica rebelde da vulva .....	6	
Fissura anal .....	2	

Nos casos recentes, sem estenose constituída, encontra-se larga superfície ulcerada, na qual é possível distinguir três áreas diferentes, mesmo a olho nu: uma área baixa em franca metaplasia epidérmica (o mesmo processo já referido) uma área média na qual desapareceu o epitélio glandular por completo e, finalmente, uma área mais alta de ulceração superficial em que a mucosa se acha mais ou menos conservada,

porém com alterações evidentes dos componentes glandulares que aparecem como que amputados e em franca atrofia (Fig. 9). O fundo da ulceração, nos pontos mais comprometidos, é constituído por tecido granulomatoso, rico em neoformados e com infiltração linfocitária abundante (Fig. 10).



Fig. 7 - Corte interessando a zona limite entre a parte ulcerada e a mucosa normal (Fig. 5). Mucosa e muscularis mucosae conservadas. Focos tuberculóides com célula gigante na periferia.



Fig. 9 - Esclerose da submucosa. Atrofia das glândulas.

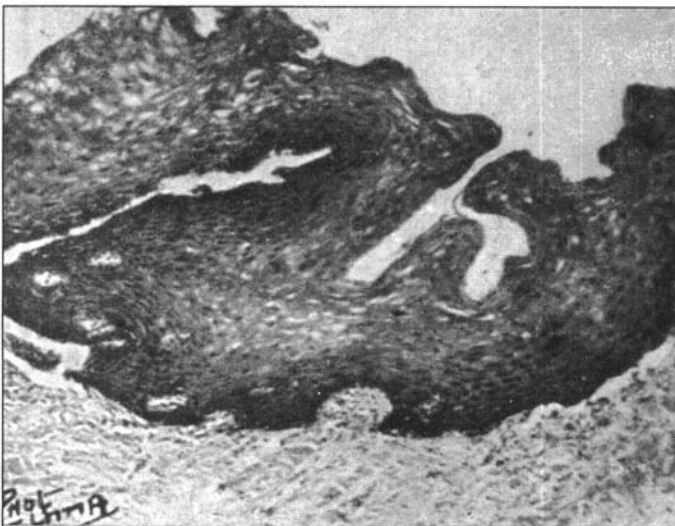


Fig. 8 - Epidermização da mucosa na zona da estenose retal. Esclerose acentuada da submucosa.

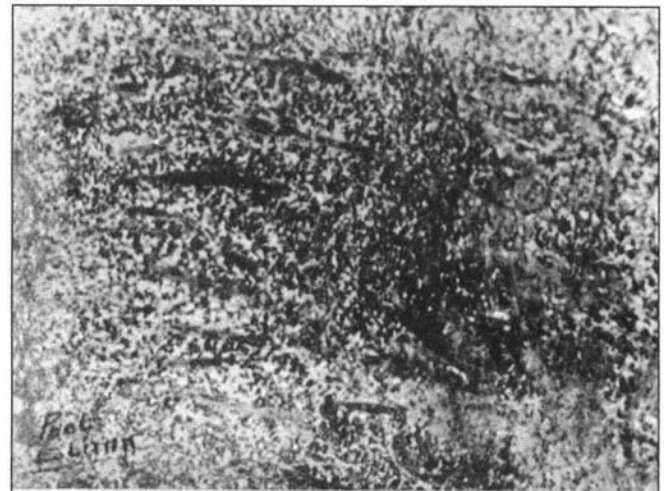


Fig. 10 - Área de mucosa ulcerada. Infiltração difusa por grande número de linfócitos e células plasmáticas. Veêm-se muitos vasos neoformados dispostos ao eixo do órgão (corte vertical).

b) *Submucosa*. O que chama, desde logo, atenção é o espessamento considerável desta túnica do reto. Entretanto, as modificações estruturais podem variar bastante de acordo com os casos. Nos processos de longa duração, domina o quadro histológico a hiperplasia dos elementos conjuntivos, geralmente do tipo adulto, formando densa camada fibrosa

(Figs. 8 e 9) com raros focos de infiltração linfoplasmocitária ora isolados ora dispostos em torno de alguns vasos.

Nos processos recentes, a fibrose não se mostra tão acentuada, podendo-se distinguir larga rede de tecido conjuntivo jovem, ricamente colágeno. Os vasos sanguíneos observados são mais numerosos, ora de aspecto normal, ora apresentando alterações típicas de endarterite crônica, não raro com obliteração completa da luz do mesmo (Fig. 11).

Os elementos celulares mostram-se muito abundantes, tomando disposições variadas. São, ordinariamente, células mononucleadas, linfócitos e células plasmáticas agrupadas,

aqui, sob a forma de infiltração por entre as malhas do tecido conjuntivo de esclerose, ali, em tórno dos vasos, acompanhando-os profundamente em plena camada muscular.

Esta infiltração celular assume, com freqüência, aspecto característico, constituindo pequenas formações nodulares bem delimitadas, compostas de células epitelióides dispostas em paliçada, linfócitos, plasmócitos e até células gigantes de tamanho e quantidade variáveis (Figs. 12, 13, 14 e 15). Às vezes êsses nódulos circunscritos mostram decomposição central, lembrando certas alterações "gomosas miliares", interpretadas erroneamente como sendo de origem luética, por alguns autores, outras vezes degeneram em verdadeiros abscessos de formato "estelar" (Figs. 14 e 15), bem descritos por Barthels e Biberstein (1931) e semelhantes a idênticas formações microscópicas encontradas na linfogranulomatose inguinal subaguda ou doença de Nicolas-Favre.

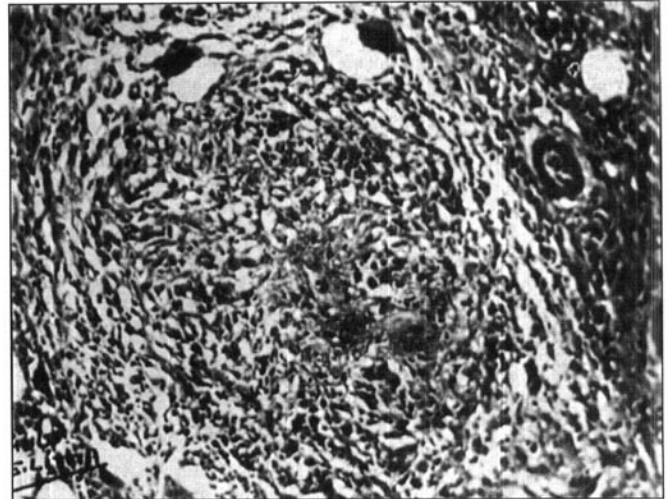


Fig. 13 - Típica formação de aspecto tuberculóide encontrada na atmosfera peri-retal. Veem-se células epitelióide e gigante.

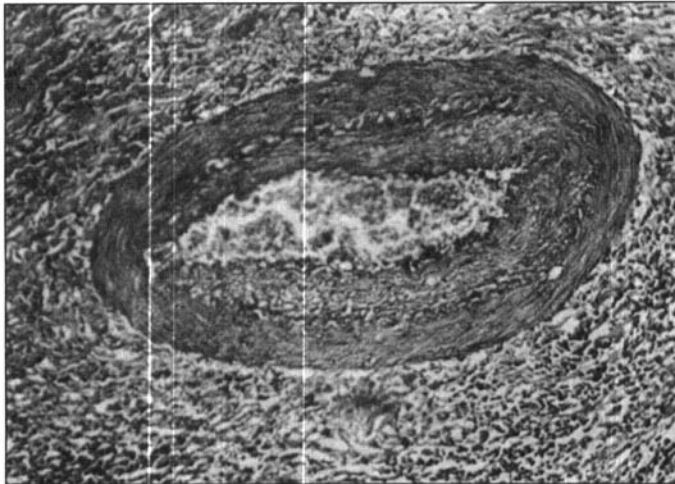


Fig. 11 - Vaso da musculatura retal com alterações de peri e endarterite crônica obliterante.



Fig. 14 Formação nodular de aspecto tuberculóide com abscesso central e células gigantes na periferia.

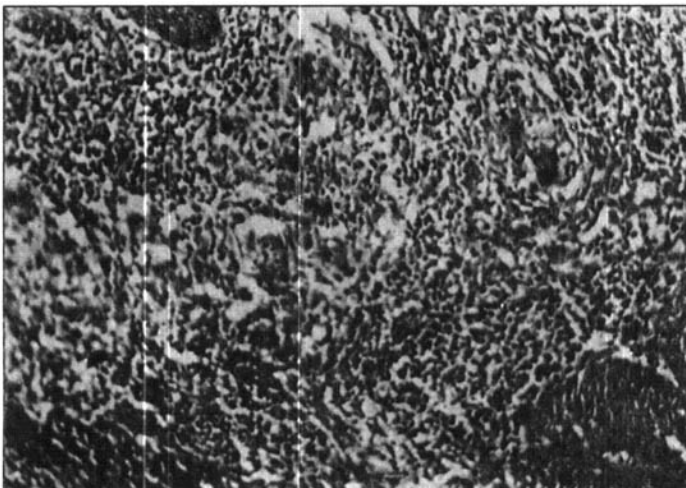


Fig. 12 - Formação tuberculóide encontrada entre as fibras da musculatura retal.

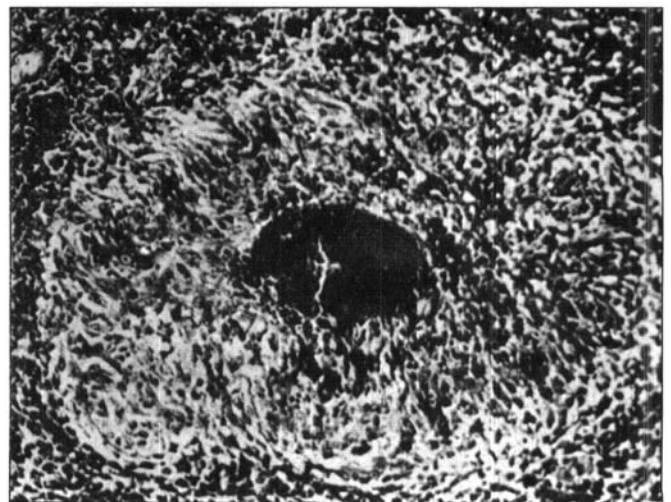


Fig. 15 - Lesão nodular com abscesso central de forma "estelar".

c) *Camada muscular.* Esta camada se acha bem comprometida geralmente, quer se trate de processo antigo, quer de processo em formação. A destruição da musculatura é completa em muitos casos, sendo logo substituída por tecido conjuntivo fibroso, tal como se observa na submucosa. A fibrose é mais acentuada na zona da estenose. Noutros casos, o músculo embora conservado, apresenta-se dissociado por intensa infiltração linfoplasmocitária que vem diretamente da submucosa, atravessa a camada muscular e atinge muitas vezes a serosa (Fig. 16).

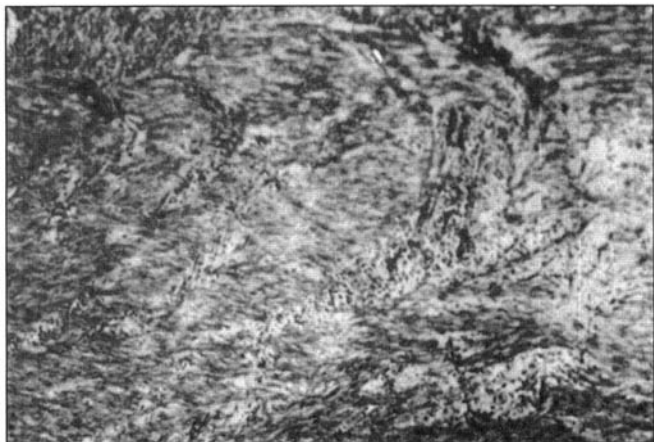


Fig. 16 - Infiltração celular difusa da submucosa (A). Dissociação interfascicular da musculatura (B) retal pelos elementos celulares vindo da submucosa sob a forma de fiadas.

No material examinado histologicamente, foi observada, diversas vezes, interessante lesão dos plexos de Auerbach, caracterizada por forte hiperplasia dos feixes nervosos, formando perfeito "neuroma" (Fig. 17), idêntico à lesão descrita por Asnazy em algumas úlceras gastroduodenais e nos côtos de amputação do apêndice e do canal cístico (Masson).

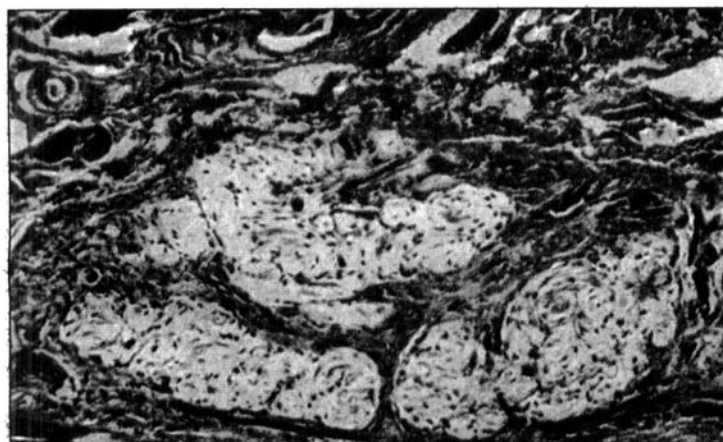


Fig. 17 - Hiperplasia dos plexos de Auerbach.

Nos doentes em que foram observadas estas lesões dos plexos mioentéricos, a sintomatologia dolorosa apresentada era bem mais intensa do que nos casos comuns.

d) *Atmosfera peri-retal.* Aqui é necessário considerar os processos inflamatórios de longa duração e os de desenvolvimento recente. No primeiro caso, desperta logo a atenção a predominância de tecido fibroso, mais pronunciada nas proximidades da parede retal. Na maioria das vezes, pode-se comprovar que esta fibrose nada mais é do que o prolongamento dos mesmos tecidos provenientes das outras túnicas do reto (Fig. 18).

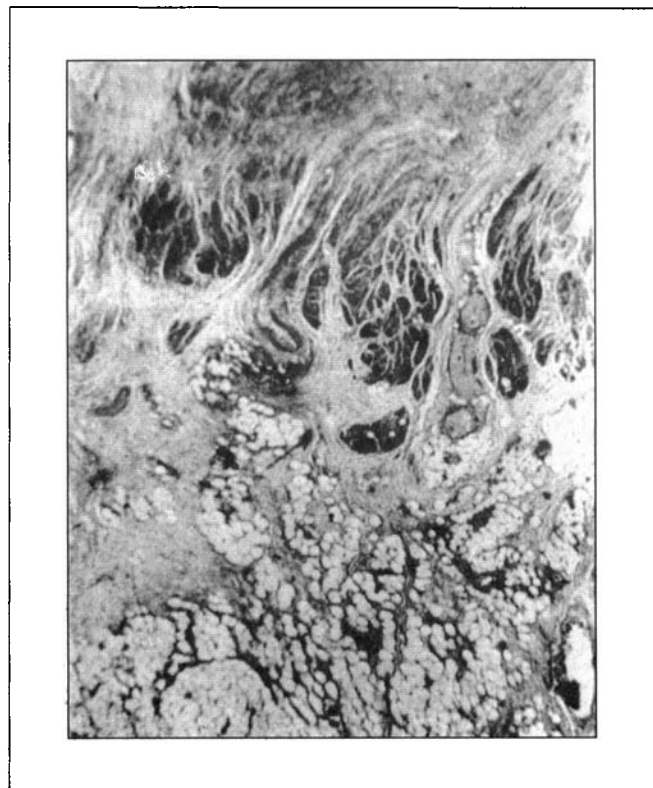


Fig. 18 - Intensa reação esclerógena caminhando da musculatura retal para a atmosfera peri-retal.

Nos casos de processo ainda em organização, a produção de tecidos de fibrose é bem menos intensa, predominando os elementos lipomatosos. Encontram-se também aqui as mesmas formações descritas nas outras camadas da parede retal.

Os vasos linfáticos mostram-se, por vezes, dilatados e cheios de linfa (Fig. 19). Os gânglios apresentam alterações distintas, de acordo com o grau de participação no processo retal. Estão aumentadas ligeiramente de volume, na maioria das vezes, porém com a estrutura bem conservada. O autor só encontrou uma única vez gânglio como o da Fig. 21.

Ao exame microscópico, o quadro observado é o de linfadenite crônica com homogeneização do estroma. Somente em raríssimos casos foi possível observar lesões nodulares constituídas por células epitelióides, linfócitos e células plasmáticas (Fig. 20). São lesões muito pouco características em comparação com as que foram encontradas nas paredes do reto.

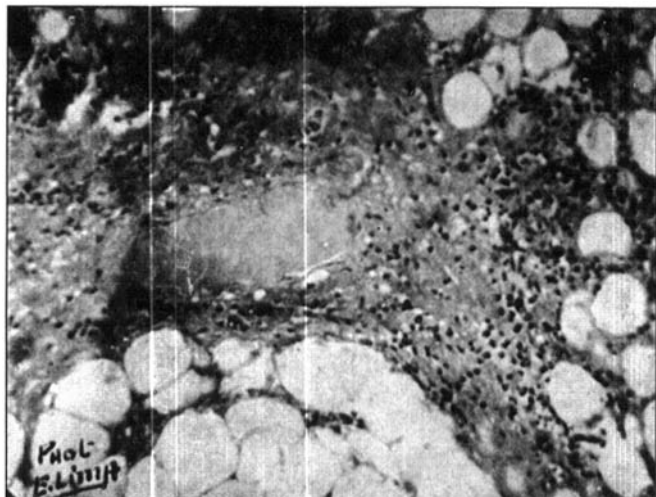


Fig. 19 - Fibrose peri-retal. Vê-se no centro do preparado um linfático distendido por linfa.

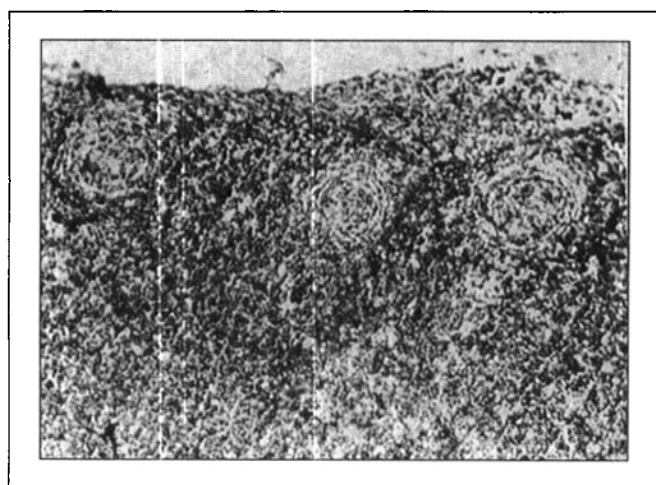


Fig. 20 - Gânglio peri-retal. Notam-se três formações de aspecto tuberculóide, porém sem a presença de células gigantes.

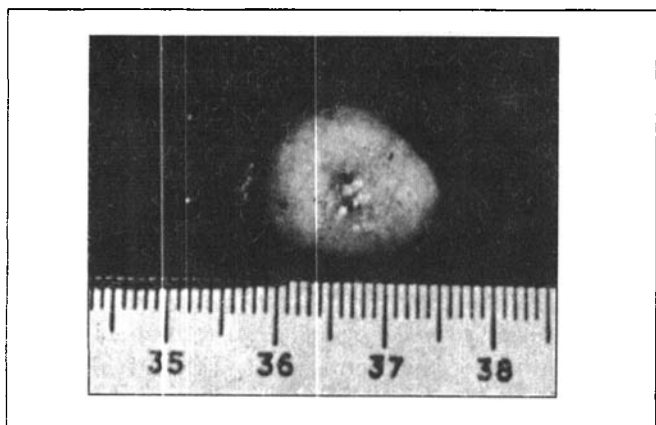


Fig. 21 - Gânglio peri-retal.

Êste fato parece demonstrar que a maior intensidade do processo inflamatório específico não se desenvolve no sistema linfático peri-retal, como pretendem muitos autores, mas em plena parede retal, de onde se propaga para outras partes.

No limite superior do processo, entre a área ulcerada e a mucosa normal, encontram-se algumas alterações que podem ser consideradas, quando bem examinadas, com o estado evolutivo do mesmo processo inflamatório específico em atividade noutras partes mais comprometidas do reto.

A mucosa tem aspecto normal, macroscopicamente, embora se apresente um pouco edemaciada (Fig. 5). Ao microscópio, verifica-se todavia que não existe o epitélio superficial e os tubos glandulares se mostram em franca atrofia (Fig. 7). Algumas vezes, as glândulas mucosas se apresentam alongadas em vez de atrofiadas e com o epitélio hiperplasiado. É a hiperplasia inflamatória considerada por Dimitriu e Stoia como elemento distintivo da fase hiperplásica das retites estudadas neste capítulo.

Entre os componentes glandulares alongados ou atrofiados nota-se intensa infiltração celular, destruindo às vezes a *muscularis mucosae* e atingindo as outras camadas do órgão em forma de fiadas (Fig. 16).

A submucosa se mostra bem mais espessada do que na parede do reto normal (Fig. 6), exibindo as mesmas formações nodulares de aspecto tuberculóide encontradas abaixo nos trechos de maior atividade do processo (Fig. 7).

Esta zona limítrofe tem bastante significação cirúrgica, servindo para explicar certos casos de continuação da doença após a operação, quando se empregam vias de acesso de possibilidades limitadas, principalmente a via intra-esfinceteriana, como faziam os cirurgiões antigos.

O modo de distribuição e os aspectos das lesões descritas parecem indicar que o processo inflamatório específico tem marcha ascendente, caracterizando-se esquematicamente: primeiro, por uma zona de lesões predominantemente esclerógenas baixo situadas (lesões antigas); segundo, por uma zona de lesões ulcerativas predominantes (lesões recentes); terceiro, por uma zona de alterações microscópicas discretas, porém bastante sugestivas quando examinadas com atenção (lesões iniciais).

É claro que estas três zonas de lesões microscópicas acham-se ligadas entre si por lesões de transição, indicando que os aspectos histológicos encontrados de baixo para cima são a seqüência de um mesmo processo patológico iniciado na porção inferior do reto e com tendência à esclerose de longos segmentos retocólicos.

As alterações retais e peri-retais, uma vez estabilizadas, tornam-se irreversíveis, não sendo influenciadas por outro tratamento senão o cirúrgico.

#### REFERÊNCIAS

1. Barthels, C. e Biberstein, H. - *Zur Histogenese der nach Lymphogranulomatosis inguinalis auftretenden Rectumstrikturen* - Burns Beitr. Klin. Chir., 152: 464, 1931.
2. Dimitriu, V. e Stoia, I. - *Les Rectites Infiltratives Sténosantes et Hyperplasiques* - Masson, Ed. Paris, 1933.
3. Gay Prieto - *La Limphogranulomatosis Subaguda: Enfermedad de Nicolas-Favre* - Javier Morata, Ed., Madrid, 1935.
4. Hartmann, H. e Toupet - *Anatomie Pathologique des Rétrécissements du Rectum* - Bul. Soc. Anat. Paris, 8: 93-96, 1894.
5. Nakamura - *Ueber die Gefässveränderun gen beim Ulcus chronicum recti* - Virchow Arch., 215: 95, 1914.
6. Tibiriçá, P. - *Pathologia Microscopica das Retites Estenosantes Produzidas pelo Lymphogranuloma Venéreo* - Ara. Cir. Clin., 2, 1938.
7. Xavier, A. - *Contribuição ao Estudo da Retite Infiltrante e Estenosante* - Rio de Janeiro, 1941.