

Seções anatomo-clínicas

CENTRO DE ESTUDOS
"REYNALDO QUAGLIATO"
(Hospital "Lauro de Souza Lima", Bauru,
São Paulo, Brasil)
Presidente: D. V. A. OPROMOLLA
Secretário: C. TONELLO

REAÇÃO HANSÊNICA COM LESÕES
VISCERAIS.
Relator: IVANDER BASTAZINI
Patologista: R. N. FLEURY

RESUMO — É apresentado um caso de um paciente virchoviano que na vigência de surto de Reação hansênica vem a falecer. A correlação anatomo-clínica sugere como provável "causa mortis" colapso tóxico-infeccioso secundário a extensa infecção aguda envolvendo traquéia, planos mediastinais, folhetos pleurais e pericárdicos. Por sua vez pela análise dos dados clínicos e dos achados do estudo da laringe no pós morte o comprometimento inicial laringo-traqueal foi conseqüente às lesões necrotizantes e supurativas da reação hansênica em nível laringeo. Este mesmo comprometimento necrótico-supurativo da reação hansênica é encontrado no seio de infiltrado virchoviano na pele, gânglios linfáticos, nervos periféricos, testículos, fígado e baço.); comentado, que lesões desta intensidade podem causar sérios distúrbios funcionais, e piorar de muito as condições anatómicas das estruturas atingidas. Finalmente é destacada a presença de glomerulites proliferativas mesangio-endoteliais como substrato anatómico da proteinúria observada em vida.

RELATÓRIO CLÍNICO

C. S., com 66 anos de idade, viúvo, sexo masculino, natural de Cordeirópolis, Estado de São Paulo, procedente de Barra Bonita (São Paulo) foi internado neste Hospital em 30/08/71 com queixa de "eczema" nas pernas e úlceras no pé D. Era portador de Hanseníase Virchoviana sem tratamento específico anterior e com baciloscopia positiva +++ de bacilos típicos e raros granuloses.

Como antecedentes pessoais referia "colina renal" e "pedra na bexiga" há cerca de 10 anos. O exame físico revelou um homem em bom estado geral com infiltração difusa na face, couro cabeludo, lesões no palato com retração na úvula,

tonalidade violáceo-pardacenta e difusa no tronco, espessamento dos nervos cubitais, amiotrofias nas mãos, lesão ulcerosa no pé D, dermatite eczematosa nos pés, "pé caído" à direita e adenopatia generalizada. A semiologia torácica e cardiovascular foi normal. P. 80, PA. 12/6. Abdomen plano e o fígado palpável no rebordo costal.

Os exames de rotina realizados na ocasião revelaram: urina: densidade 1.026, proteína + + + , hemácias 2 a 3 por campo e raríssimos cilindros hialino-granulosos. Hematimetria — G. V. 4.480.000, Hb 13,5g., Fezes: ovos de ancilostomídeo. Uma biópsia do couro cabeludo revelou infiltrado Virchoviano + + + + com bacilos granuloses.

No dia 21/9/71 apresentou surto de reação hansênica tipo eritema nodoso com alguns elementos supurados na face, tronco e membros que durou cerca de 14 dias. O paciente evoluiu bem, inclusive com cicatrização do pé D. após o uso da bota de gesso, até janeiro de 72, quando apresentou dor no precórdio muito intensa, que se irradiava para o braço E., P.A. 130/100. Pulso 80. Ao exame físico nada apresentou digno de nota. Nessa ocasião um hemograma revelou G.V. 3.610.000, Hb 10 g. leucócitos 5.200. Neutrófilos (bastonetes 3,2%, segmentados 60,8%), eosinófilos 3,2%, basófilos 4%, linfócitos 20,8% e monócitos 8%. Determinação das transaminases: T. G. O. 25 u. e T. G. P. 12 u.

Um eletrocardiograma revelou bloqueio do ramo D. e enfarte do miocárdio na parede "ântero-septal".

Dez dias depois (31/1/72) novo eletrocardiograma revelou: bloqueio do ramo D, e sinais sugestivos de enfarte do miocárdio menos evidentes.

O paciente melhorou e em 3/2/72, apesar do estado geral regular, começou a referir dores em todo o corpo e nódulos de "reação". Novos exames foram realizados que revelaram: Hemograma — G. V. — 3.500.000, Hemoglobina 8 g., leucócitos 7.000, neutrófilos (bastonetes 6,5%, segmentados 67,5%, eosinófilos 1,5%, basófilos 1%, linfócitos 17,5%, monócitos 5%) Hemossedimentação 102 mm. na 1.a hora.

A reação hansênica melhorou.

No dia 22/2/72 foi reinternado com queixa de vômito, tosse, fraqueza e anorexia. Ao exame físico apresentava mucosas descoradas, bulhas cardíacas rítmicas, hipofonéticas, pulmões livres, abdome flácido e indolor. Funções fisiológicas normais. Pulso 80. FR. 20. P. A. 15/7,5. T. 38°C.

Uma hematimetria pedida com urgência revelou G. V. 3.440.000, Hb. 8,5 g. e H. c. 25%. Recebeu uma transfusão de sangue e foi medicado com vitaminas e antianêmicos.

O paciente permaneceu com estado geral regular, mas algo abatido, alimentando-se mal, com tosse e expectoração amarelada mas sem febre.

No dia 25/2/72 apresentou icterícia de pele e mucosas, a urina manchava a roupa (o que o paciente já vinha notando há 15 dias), e reação tipo EN, intensa, rouquidão e intensa dispnéia. O fígado era palpável a 3 dedos do rebordo e havia dolorimento no epigástrico. Frequência cardíaca 66. FR. 18.

Um RX realizado na ocasião revelou velamento do terço inferior do campo D. sugestivo de processo bronco-pneumônico. Transaminases: T. G. O. 42 u. e T. G. P. 20 u. Dosagem de proteínas totais 5,10 g. (albumina 2,20 g. globulina 2,90 g.). Fosfatase alcalina 10,8 u. King

Armstrong. Bilirrubinas totais 5,6 mg (Direta 4,4 mg e Indireta 1,2 mg). O paciente continuou intensamente dispneico com respiração ruidosa e tiragem intercostal.

No dia 2/3/72, estava afebril, estado geral mal para regular. Pulso 64. F. R. 16. Pulmões com estertores subcrepitantes de finas e médias bolhas, coração com hipofonese generalizada, abdome indolor à palpação superficial, tenso, e o fígado percutível mais ou menos a 2 cm do rebordo.

Uma laringoscopia nesse dia verificou uma crosta obstruindo parcialmente toda luz da laringe ao nível das cordas vocais o que motivou uma traqueostomia. O seu estado permaneceu inalterado com a icterícia e os nódulos reacionais diminuindo de intensidade. Alimentava-se mal. Havia cianose na pele da face e das extremidades e lesões petequiais distribuídas no tronco e no dorso dos pés.

No dia 4/3/72, à noite, o paciente apresentava-se sonolento mas consciente, não tinha febre, as mucosas estavam descoradas e apresentava-se sub-ictérico. Os pulmões apresentavam estertores subcrepitantes de médias e finas bolhas inspiratórios e expiratórios em ambas as bases, principalmente a esquerda. O coração apresentava bulhas rítmicas hipofonéticas com sopro sistólico (-I- no foco mitra], suave, constante, irradiado para todos os outros focos. Abdome sem alterações. Nódulos de eritema nodoso em regressão alguns deles supurados, persistia com sufusões e petequias nos membros, mais edema no dorso dos pés.

Os exames realizados nessa ocasião revelaram: Urina: densidade 1.018, ph ácido, proteínas + + +, hemáceas numerosas, raros leucócitos, numerosos cilindros hialinos. Hemograma G. V. 3.500.000, Hb. 7,5g. leucócitos 13.500, neutrófilos (bastonetes 18,4% e segmentados 64%) eosinófilos 0,8, basófilos 0., linfócitos 12,8%, monócitos 3,2%, Hemossedimentação 111 mm. na 1.a hora. Transaminase: T. G. O. 40 u. Retração do coágulo 44%. Contagem de plaquetas 221.000 por mm³. Eletrocardiograma: bloqueio completo de ramo direito e alterações da repolarização do miocárdio ventricular secundárias ao bloqueio.

O paciente piorou, persistindo as sufusões hemorrágicas e apresentando expectoração abundante. Estava urinando por sonda e no dia 12/3/72 começou a apresentar secreção purulenta pela mesma. Continuavam os estertores subcrepitantes nos pulmões.

Na ocasião foram realizados os seguintes exames: Dosagem de uréia 170,0 mg por 100 ml, e dosagem de creatinina 3,6 mg. Esses exames foram repetidos 2 dias depois e revelaram: Uréia 140,0 mg. por 100 ml e creatinina 6,8 mg. por 100 ml.

No dia 17/3/72 continuava mal, não contactuando com o ambiente, os pulmões continuavam com estertores sub-crepitanes disseminados, hipofonese de bulhas cardíacas, fígado palpável a 3 dedos do rebordo costal e pus no canal uretral. P. 84. — P. A. 8/4. Oligúria. Nessa ocasião o paciente estava sendo medicado com "Talidomida", analgésicos, soro glicosado, soro bicarbonatado, Penicilina G. Potássica, Gentamicina e Iodeto de potássio.

Nesse mesmo dia um hemograma revelou: G. V. 2.400.000, hematócrito 17%, Hemoglobina 5 g. Leucócitos 10,500, neutrófilos (bastonetes 32,8%, segmentados 49,6%) eosinófilos 1,6%, basófilos 0%, linfócitos 13,6% e monócitos 3,6%.

Faleceu às 4,40 hs. do dia 18/3/72.

RELATÓRIO ANATOMO-PATOLÓGICO

No ato da autópsia tínhamos um paciente do sexo masculino, idoso, de cor branca com infiltração difusa da pele, madarose, e amiotrofias definindo o comprometimento hansênico. Nas extremidades, apresentava lesões necrótico-hemorrágicas e ulceradas, frequentemente revestidas por crostas sero-hemáticas, e alguns artelhos mostravam aspecto necrótico com tonalidade vermelho arroxeada da pele. Nos nódulos linfáticos axilares e inguinais já a macroscopia permitia visualizar as áreas de infiltração virchoviana com focos de supuração.

A abertura observamos laringo-traquite necrotizante e supurativa intensa, com áreas de perfuração, comunicando a traquéia com os tecidos vizinhos afora a abertura da traqueostomia. Em cada cavidade pleural havia cerca de 1.200 cc de exsudato sero-fibrinoso, enquanto que os folhetos pericárdicos eram opacificados e revestidos por fibrina. Os pulmões mostravam enfizema vesicular e congestão. No esôfago terminal havia úlcera rasa. A cavidade abdominal era ocupada por 1.000 cc de líquido de transudato. Um gânglio peri-coledociano apresentava as mesmas características observadas nos gânglios inguinais e axilares. O coração mostrava extenso infarto cicatrizado na parede anterior do Ventrículo esquerdo e obstrução subtotal por placas de ateroma calcificadas dos terços proximais das artérias coronárias descendente anterior esquerda e circunflexa. A parede intestinal era edemaciada e congesta e no interior do cólon estava coletado grande quantidade de sangue digerido. O Fígado era tumefeito, congesto e de aspecto moscado. O Baço pesava 450 g, e na polpa tumefeita e friável salientavam-se áreas irregulares de aspecto necrótico-supurativo. O Rim direito mostrava-se levemente diminuído de volume em relação ao esquerdo, com redução de espessura cortical. A aorta tinha extensas placas de ateroma calcifi-

cadas com parcial obstrução do ostio da artéria renal direita. Em relação aos genitais externos havia um nódulo prostático, e atrofia, fibrose e focos de supuração nos testículos e epidídimos. A Bexiga urinária era revestida por mucosa edemaciada com áreas de congestão. Em relação ao Encéfalo observamos arteriosclerose dos vasos da base.

A microscopia confirmou comprometimento virchoviano intenso, mas regressivo (bacilosopia de + a + + + + de bacilos granuloses) em múltiplas localizações orgânicas. A bacilosopia cutânea ganglionar e neural periférica foi sempre mais intensa que nas restantes localizações. Observamos envolvimento específico de veias superficiais e das veias radial e tibial posterior, bem como a presença de bacilos em músculos estriados do escroto, junto aos núcleos do perimísio. O envolvimento de Faringe, Laringe, Baço e Testículos, foi sempre intenso, embora regressivo. O envolvimento de Suprarenais e Medula óssea era discreto bem como a bacilosopia.

O surto de reação hansênica manifestava-se com grande intensidade nas áreas com infiltrado virchoviano, por focos de necrose e supuração, exceção feita das Suprarenais e Medula óssea. Esta reação foi particularmente intensa em relação aos troncos nervosos periféricos, Fígado, Baço e Laringe. Nesta última localização a intensidade do comprometimento já foi observado em vida, com sérias perturbações funcionais e necessidade de realização de uma traqueostomia. Provavelmente como complicação desta intervenção, estabeleceu-se infecção secundária, que agravou a traquite, e se estendeu por contiguidade ao mediastino, folhetos pleurais e pericárdicos. Ainda em relação aos focos de reação hansênica com supuração chamou-nos a atenção o fato que a bacilosopia era sempre menor nestes focos do que no infiltrado virchoviano não envolvido adjacente, e também a presença de grande número de vasos com trombos recentes de fibrina, ou a deposição difusa de fibrina nos focos de reação.

Outros achados histológicos definiram a existência de Monilíase ao nível da úlcera esofágica, e confirmaram os diagnósticos macroscópicos de Cistite aguda e Hiperplasia nodular da Próstata com Prostatite aguda associada.

Ao que tudo indica o paciente apresentou, em fase final, colapso vascular periférico possivelmente de natureza tóxico-infecciosa, talvez agravado por um componente cardiogênico tendo em vista a extensa lesão cicatricial do miocárdio, o grau de obstrução das artérias coronarianas, e a presença de hidroperitônio, e edema de membros inferiores. Não foi feita a tentativa de se isolar em vida ou pós morte o agente infeccioso responsável pela extensão do processo inflamatório agudo ao restante da traquéia, mediastino, pleura

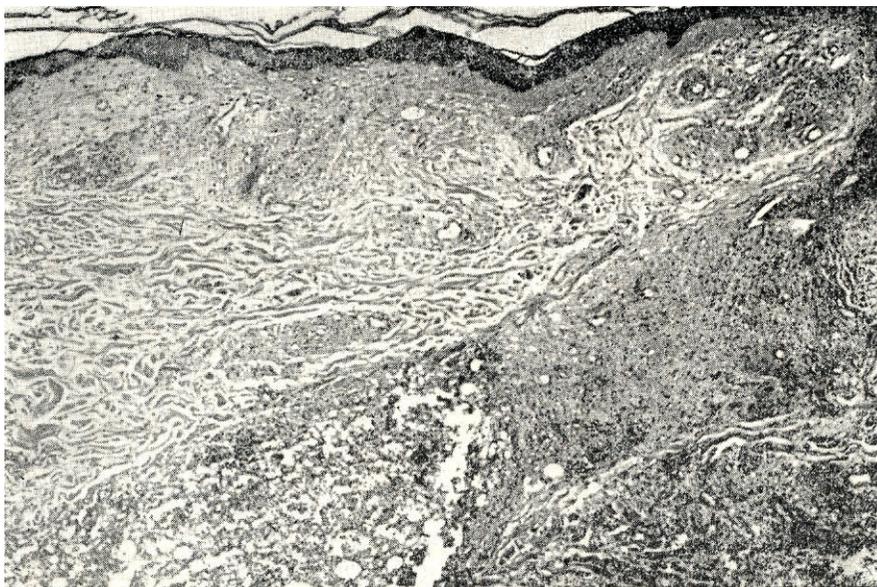


Fig. 1 — Pele. Infiltrado virchowiano no derma médio com extensa área de supuração. HE. 16 anulemos.

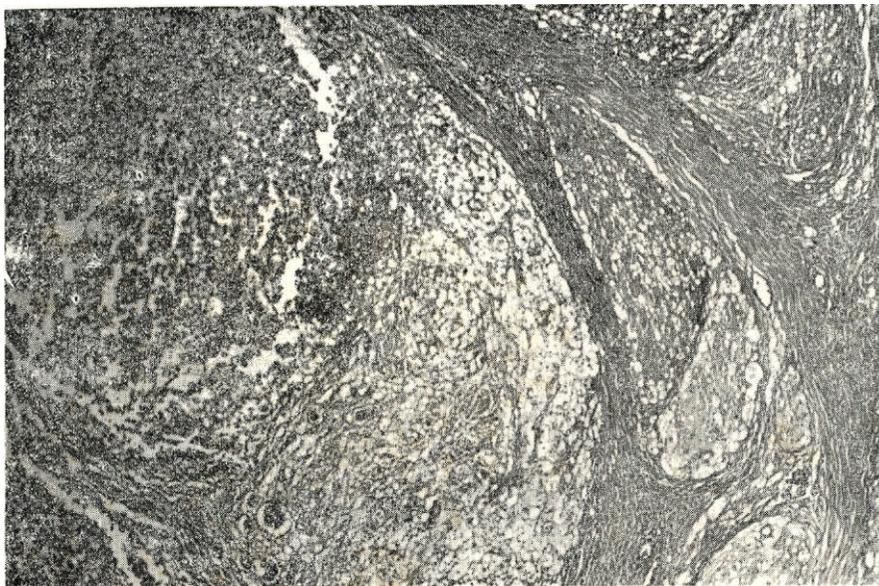


Fig. 2 — Corte transversal de tronco nervoso periférico (Tibial posterior) com intenso envolvimento virchowiano e focos de supuração. HE. 16 aumentos.

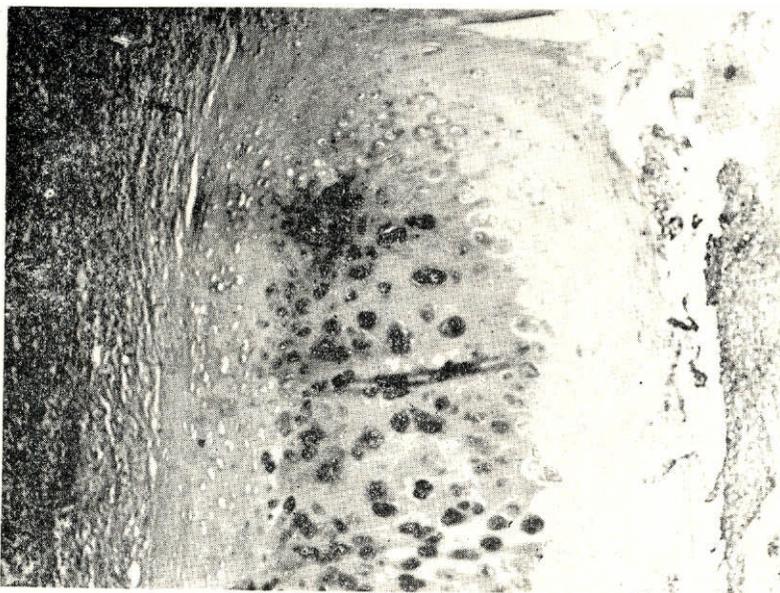


Fig. 3 — Laringe com reação inflamatória aguda supurativa e in ambas as faces do plano cartilaginoso. HE. 16 aumentos.

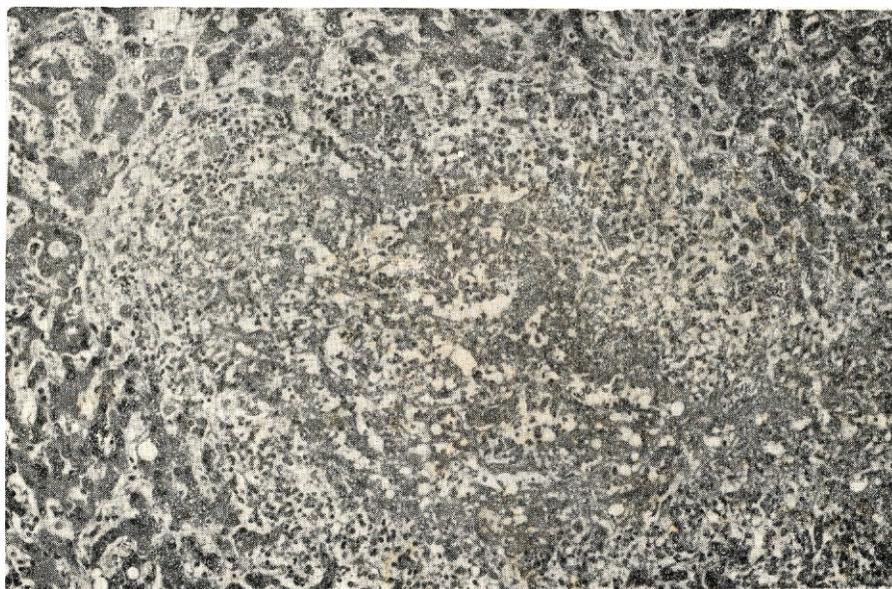


Fig. 4 — Reação hansênica em tecido hepático com áreas de necrose e exsudação neutrofilica. HE. 40 aumentos.

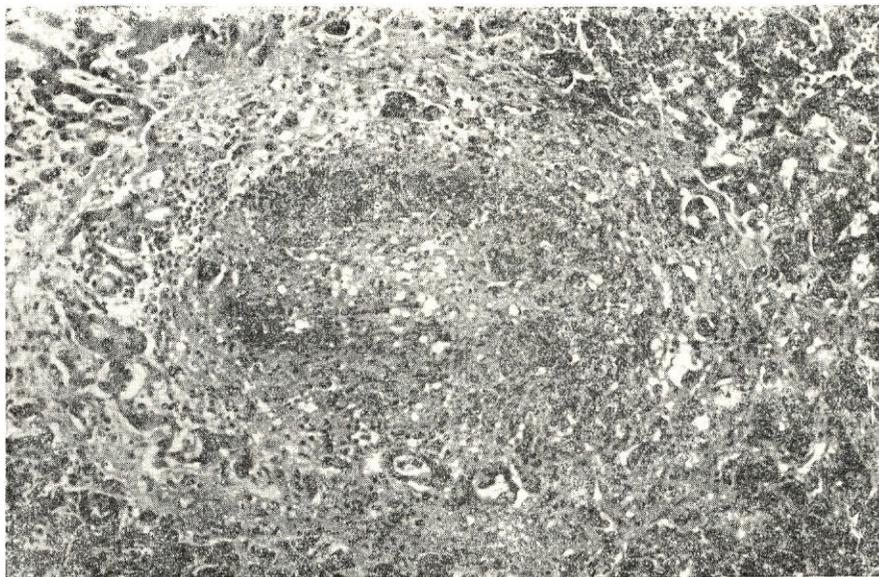


Fig. 5 — Reação hansênica em espaço porta do Fígado com extensa deposição de fibrina. HE. 40 aumentos.

e pericárdio, mas tudo indica uma infecção secundária na vigência de reação hansênica severa.

A infecção urinária baixa já diagnosticada em vida talvez tenha contribuído para o agravamento deste estado tóxico infeccioso. Chama atenção na evolução do paciente a existência de petéquias e sufusões hemorrágicas cutâneas, bem como o encontro de hemorragia intestinal e sinais de necrose de artelhos no ato da autópsia. É bem possível que estes dados estejam indicando um quadro de coagulação intravascular disseminado, que poderia estar relacionado à infecção secundária, ou talvez à própria reação hansênica, tendo em vista a existência de trombozes vasculares recentes nas áreas de reação hansênica, e intensa deposição de fibrina nos sinusóides hepáticos. Estes aspectos já foram relatados em trabalhos anteriores (1) (3) sobre reação hansênica.

A apresentação deste caso tem importância para salientar unia das evoluções possíveis em um paciente virchowiano com intenso comprometi-

mento cutâneo-nervoso e visceral que responde bem ao tratamento (bacilos granulosos em todas as localizações) mas é acometido de surtos repetidos e graves de reação hansênica. No caso presente a queda do estado geral do paciente associada à queda de resistência local em área comprometida pela reação (Laringe) propicia severa infecção e óbito em colapso tóxico-infeccioso. Também temos de chamar atenção para a intensidade das lesões em certas localizações (Laringe, Nervos periféricos, Testículos) que mesmo naqueles pacientes que se recuperaram dos surtos pode condicionar grandes perdas teciduais e processos reparativos danosos para a função já alterada destes órgãos.

Como última observação salientamos que ao nível dos rins a microscopia revelou glomerulites disseminadas de tipo proliferativa, em grau discreto a moderado, com participação endotelial e mesangial. Estas alterações, que podem justificar a proteinúria encontrada em vida, já tem sido relatada em pacientes hansenianos na vigência de reação hansênica (2).

SUMMARY — The paper presents the case of a patient with Virchowian Hansen's disease who died during an outbreak of Hansenic reaction. The correlation of anatomical and clinical factors suggest as the probable "causa mortis" secondary shock due an acute, extended infection involving the trachea, mediastinum, pleura and pericardium. An analysis of clinical findings and those resulting from a study of the larynx in the pos mortem, indicate that the initial involvement of the larynx-trachea was consequent to the necrotic, suppurative lesions of the Hansenic reaction at the larynx level. The same necrotic-suppurative involvement of the Hansenic reaction is also encountered in the midst of Virchowian infiltrations in the skin, in lymphatic nodes, peripheral nerves, testis, liver and spleen. The paper comments that lesions of this intensity can cause serious functional disturbances and worsen greatly the anatomical conditions of involved structures. Finally, the paper emphasizes the presence of mesangial and endothelial proliferative glomerulitis as the anatomical substance of the proteinuria observed while the patient was living.

REFERÊNCIAS

1. BASTAZINI, I. *Contribuição ao estudo da reação hansênica*. Botucatu, 1973. [Tese - Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu]
2. JOHNY, K. V.; KARAT, A. B. A.; RAO, P. S. S.; DATE, A. Glomerulonephritis in leprosy. A percutaneous renal biopsy study. *Lepr. Rev.* 46:29-37, 1975.
3. TOLENTINO, M. M. *Reação hansênica com especial referência ao comprometimento hepático*. Campinas, 1975. [Tese - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas]