

Seções anátomo-clínicas

CENTRO DE ESTUDOS "REYNALDO QUAGLIATO"

(Hospital "Lauro de Souza Lima",
Bauru, São Paulo, Brasil)

Presidente: D. V. A. OPRMOLLA

Secretário: C. TONELLO

ASSOCIAÇÃO DE HANSENIASE E PERIARTRITE NODOSA

Relatores: M. TOLENTINO & J. C. A. PERNAMBUCO

Patologista: R. N. FLEURY

RELATÓRIO CLÍNICO

A.F.N., 32 anos, masculino, branco, solteiro, lavrador, procedente de Apiaí, Estado de São Paulo, natural de Paranaí, Estado do Paraná. Internou-se pela primeira vez no hospital Lauro de Souza Lima (São Paulo) no dia 22/10/71. Sabia ser doente de hanseníase há 2 anos e no exame dermatológico apresentava máculas eritemato-hipocrômicas no tronco posterior sendo classificado como portador de hanseníase indeterminada. Relatava que há 2 meses vinha apresentando dor nos membros inferiores ao nível das pantorrilhas, em aperto, que piorava com a deambulação, acompanhada de adormecimento nos pés.

No início a dor era de média intensidade e o paciente conseguia andar 50 metros. Este quadro foi se intensificando progressivamente fazendo com que o paciente permanecesse acamado os quinze dias que precederam a internação. Referia também emagrecimento importante, fraqueza e indisposição geral desde o início da doença. Há 30 dias prurido nos membros inferiores e abdômen e há 20 dias "caroço" na região pubiana que foi aumentando gradativamente. Há 15 dias vinha apresentando dispnéia principalmente à noite acompanhada de batadeira de início súbito e término lento que durava de uma a duas horas. Anorexia, empaxamento pós-prandial e vômitos freqüentes há 20 dias; não evacuava há 8 dias, mas referia que há 3 meses tivera um episódio de diarreia que durou 3 dias com quatro e cinco evacuações diárias, de fezes líquidas com sangue vivo em grande quantidade, sem cólicas-puxo ou tenesmo. Notou também presença de vermes brancos nas fezes e contava prurido anal há 1 ano. Há uma semana apresentava poliúria, nictúria, com urina escura que lembrava caldo de cana, sem disúria; impotência "coeundi" há 1 mês. Nervosismo, irritação e insônia. Como antecedente era tabagista e etilista e tinha um irmão em tratamento de tuberculose.

Ao exame físico apresentava regular para mau estado geral, emagrecimento, desidratação, mucosas

secas e descoradas. Freqüência cardíaca e o pulso de 134. Freqüência respiratória 24 e a pressão arterial de 140/100. Pele com lesões crostosas por todo corpo principalmente no abdômen e membros. Abscesso de mais ou menos 3 cm de diâmetro na região pubiana, manchas eritemato-hipocrômicas no tronco posterior. Olhos, ouvidos, nariz, garganta, pescoço e pulmões: propedeuticamente normais. Coração com ictus não visível e não palpável, bulhas rítmicas hipofonéticas sem sopros. Abdômen discretamente distendido, palpação superficial dolorosa e palpação profunda prejudicada pela dor. Membros inferiores sem edema e pulsos normais. Ao exame neurológico constatou-se hipoestésias de membros inferiores. Nesta ocasião os exames complementares revelaram: hemograma G. V. 4200 000, HB 12 g%, urina rotineira, proteinúria + cilindros hualinos e granuloses raríssimos; Parasitológicos de fezes; Ancilostomas, Ascaris, Taenia e Strongyloides; Glicemia 81 mg%, Proteínas totais 7,7 g% (Albumina 5,3 g%, Globulinas 2,4%). Radiografias de tórax e abdômen normais.

Foi estabelecido tratamento para verminose e foi drenado o abscesso da região pubiana.

O paciente evoluiu com queda progressiva do estado geral, emagrecimento cada vez mais acentuado, fraqueza intensa, inapetência, dores nas pernas, constipação intestinal, crises de diarreia com cólicas e dores abdominais fortes. Seu exame físico mostrava constantemente hipertensão leve, taquicardia e febrícula (37,5°). Exames de urina e série vermelha, durante esse tempo mostraram-se normais e um leucograma apresentou leucocitose de 13 600 com desvio esquerda.

Aproximadamente 4 meses após sua internação (20/02/72) o paciente apresentou dor intensa e súbita no flanco esquerdo e agitação. Exame físico com pressão arterial de 190/110, pulso de 116, temperatura de 37,5C, abdômen distendido com dor intensa e palpação superficial, descompressão brusca positiva, defesa de parede na fossa

ílica esquerda e ruídos hidroaéreos diminuídos. Os exames complementares revelaram: urina com proteinúria + + + +, substâncias redutoras + hemácias 35.000 e leucócitos 1000 por campo, tempo de sangramento e coagulação normais, proteínas totais de 6, 1% (albumina 2,8% e globulina 3,3 g%) leucograma com 23.000 leucócitos sendo 84% de segmentados, 4% de bastonetes, 8,8% de linfócitos, 2,0% de monócitos, série vermelha com 3.000.000 de eritrócitos e 7,6 de hemoglobina; Glicose 88 mg%.

O paciente evoluiu mal, com o mesmo quadro clínico já referido, apresentando apenas melhora do quadro abdominal, não apresentando mais quadro de reação peritonial.

No dia 5/4/72 apresentou dispnéia intensa, nervosismo e foram observados roncospasmos e estertores crepitantes esparsos em ambos os pulmões, sendo o restante do exame físico inalterado em relação aos anteriores. Uma radiografia de tórax realizada neste dia foi sugestiva de edema pulmonar. Evoluiu com piora do estado geral e do quadro pulmonar; os exames complementares uma semana depois revelaram: uréia e creatinina normais; pesquisa de bacilos álcool ácido resistentes, fungos e células neoplásicas, no lavado gástrico, negativa; Eletrocardiograma, com taquicardia sinusal e supradesnivelamento do segmento ST em V₂; Radiografia de tórax com acentuação do edema pulmonar.

No dia 19/04/72 apresentou hematemese e queda de pressão arterial, tomando-se torporoso, dispnéico, reaparecendo no exame sinais de irritação peritonial. No dia seguinte apresentou-se francamente icterício com bilirrubina direta de 8,8 mg% e bilirrubina indireta 1,6 mg%.

Veio a falecer no dia 21/04/72 em estado de choque.

RELATÓRIO ANATOMO-PATOLÓGICO

O estudo macroscópico e microscópico do material colhido no ato da autópsia permitiu caracterizar quadro anatómico de Periarterite nodosa. Já na macroscopia visualizou-se lesões segmentares em vários territórios vasculares freqüentemente com formação de aneurismas. Estes aneurismas apresentavam-se sob a forma de nódulos que atingiam até 1 cm de diâmetro, mostrando em geral paredes espessas, de aspecto fibroso e conteúdo hemático coagulado e compacto. Também, do ponto de vista microscópico, observou-se com facilidade alterações isquêmicas, e hemorrágicas decorrentes deste comprometimento vascular. Assim nos rins havia múltiplos infartos, e extenso hematoma subcapsular a esquerda; no coração necroses focais do miocárdio; em correspondência ao território mesentérico observou-se úlceras agudas em mucosa do intestino delgado, bem como em cor

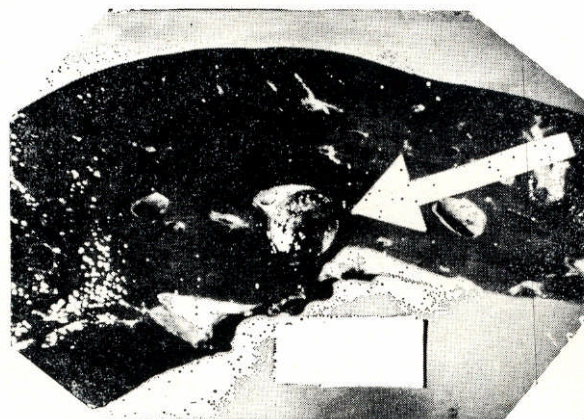
respondência ao território da artéria gástrica esquerda, onde os aneurismas eram múltiplos, havia úlceras sub-agudas extensas ao longo da pequena curvatura, parede anterior do estômago, e na primeira porção do duodeno. As úlceras gástricas estavam perfuradas e este achado justificou a existência de peritonite sero-fibrinosa, onde a maior deposição de fibrina se fazia ao longo da parede posterior e pequena curvatura gástrica. Também ao nível das ramificações da artéria hepática e na artéria esplênica, os aneurismas eram múltiplos, e observou-se nítida compressão de ductos dos espaços porta maiores pelas dilatações vasculares. A microscopia permitiu caracterizar panvasculites disseminadas em estádios variados de evolução, atingindo artérias de pequeno e médio calibre, e envolvendo outros territórios orgânicos, além daqueles observados macroscopicamente, como encéfalo, testículos, epidídimos, suprarrenais, baço. Várias alterações isquêmicas foram observadas ao nível destas localizações principalmente em relação ao encéfalo, com formação de amolecimentos isquêmicos múltiplos, em estádios variados de evolução. A microscopia permitiu definir ainda ao nível dos rins, glomerulites disseminadas necrotizantes e proliferativas, ao lado de múltiplos focos de atrofia tubular e fibrose intersticial. Todos estes achados associados ao quadro de hipertensão arterial observado clinicamente definiram o diagnóstico de Periarterite nodosa como doença principal. Também na autópsia pudemos concluir pela existência de insuficiência cardíaca congestiva caracterizada pela presença de dilatação e hipertrofia globais de câmaras cardíacas, congestão pulmonar, congestão passiva crônica do fígado, e hidrotórax à direita. Pode-se com certa segurança relacionar esta descompensação à hipertensão arterial e ao comprometimento disseminado do miocárdio por necroses focais múltiplas. O paciente faleceu com quadro clínico de choque e vários achados anatómicos como congestão visceral generalizada, edema cerebral, necroses hepáticas focais, inchaço turva e degeneração granulohialina de túbulos renais, pancreatite aguda focal, podem constituir a expressão anatómica desta condição. Este paciente apresentava teniase intestinal e cisticercos múltiplos no miocárdio e no encefalo, em áreas corticais e sub-corticais e ao nível de núcleos de substância cinzenta. Outros achados de autópsia foram broncopneumonia em pequenos focos, arteriosclerose da aorta e hemossiderose hepato-esplênica.

COMENTÁRIOS

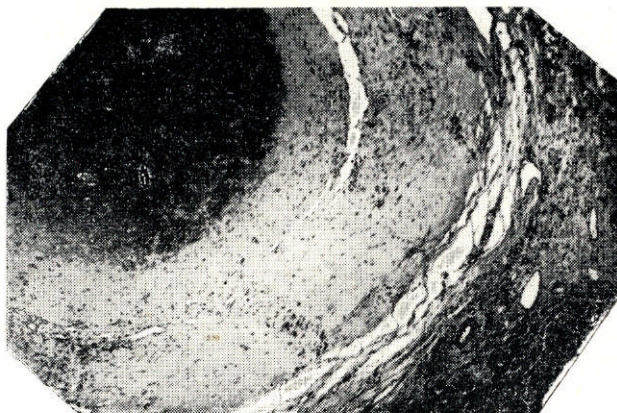
A correlação anátomo-clínica é clara; assim temos urna doença de evolução sub-aguda, com hipertensão arterial, sinais e sintomas gerais inespecíficos (febre, emagrecimento, fraqueza, leucocitose) e envolvimento evidente, severo e por surtos em vários sistemas (gênito-urinário, gastro-intestinal, neurológico) etc.



Rim esquerdo. Hematoma sub-capsular organizado. Aneurisma arterial trombosado ao nível do parênquima.



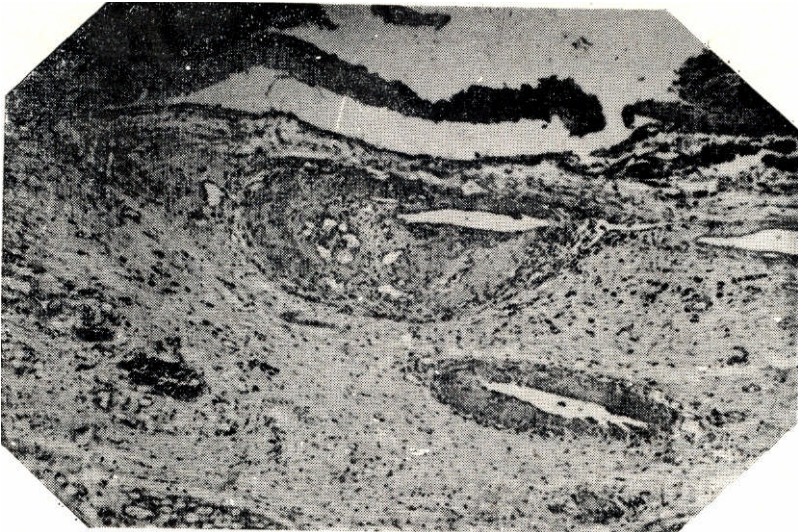
Fígado. Aneurisma arterial trombosado ao nível do espaço-porta.



HE. Aumento 10: 1. Aneurisma trombosado ao nível de ramificação de artéria hepática.



HE. Aumento 10: 1. Arterite aguda com foco de necrose fibrinoide ao nível do epididimo.



HE. Aumento 10: 1. Arterite cicatricial com trombo organizado.

Os achados anatômicos explicam perfeitamente todas estas manifestações clínicas, incluindo a *causa mortis* decorrente de colapso tóxico infeccioso desencadeado por perfuração de úlceras gástricas com peritonite e hemorragia-gastro-intestinal. Estamos portanto, diante de um quadro anátomo clínico bem definido correspondendo a forma clássica de P.A.N.

A etiologia da Periarterite nodosa ainda permanece obscura. Estudos clínicos e modelos experimentais têm sugerido várias hipóteses etiopatogênicas, como uma ligação com hipertensão arterial essencial, hipersensibilidade a drogas (penicilina, sulfonamidas, estrógenos, tiouracil, alopuriol, etc.), agentes infecciosos vários e outras.

Em 1970 Gocke *et al* demonstraram que um agente viral pode desempenhar um papel importante, quando detectaram o Antígeno Austrália (Ag AU) em 6 de 16 pacientes com PAN sendo que dois deles apresentaram nas paredes dos vasos

IgM, AgAU e complemento. Vários autores têm confirmado essa associação que não tem sido entretanto observada em outras moléstias difusas do tecido conectivo.

Por outro lado vários autores têm descrito a presença de Ag AU na hanseníase em frequências maiores do que na população em geral. Alguns estudos estatísticos têm negado que o AgAU seja herdado como traço autossômico recessivo que predisporia a certas infecções, entre elas a hanseníase.

E óbvio que a associação apresentada neste caso passa a ter grande interesse face a estas relações descritas. Não temos conhecimento de outras publicações que refiram associação entre PAN e hanseníase, justificando-se portanto a sugestão para procura de novos casos e a extensão dos estudos que levem ao esclarecimento de possíveis mecanismos patogênicos comuns.

ABSTRACT

A case of association of Indetermined Hanseniasis with Periarteritis Nodosa is reported. This is apparently the first case in the literature. Considering that Australian Antigen (Ag AU) was found in high percentages both in P.A.N. and in Hanseniasis, that association might not be a simple coincidence. Studies are suggested to investigate a common pathology.