

Seções anátomo-clínicas

CENTRO DE ESTUDOS
"REYNALDO QUAGLIATO"

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

Presidente: D.V.A. OPROMOLLA

Secretário: C. TONELLO

REAÇÃO DIMORFA COM COMPROMETIMENTO ÓSSEO NAS EXTREMIDADES SUPERIORES, EM PACIENTE COM ENDOCARDITE-BACTERIANA.

Anátomo-patologista: R.N. FLEURY

Clínico: Drs. J.C.A. PERNAMBUCO
E D.V.A. OPROMOLLA.

RESUMO — Um paciente de 54 anos, com o diagnóstico de Hanseníase dimorfa internado no Hospital para tratamento fisioterápico, apresenta quadro infeccioso sistêmico de evolução subaguda, associado as manifestações inflamatórias agudas nas extremidades superiores com comprometimento ósseo. Este comprometimento caracterizou-se por lesões tipo periostite em falanges e metacarpos e áreas sugestivas de erosões ósseas. Falece em colapso tóxico-infeccioso e Insuficiência cardíaca congestiva. A autopsia evidencia Endocardite bacteriana trombo-ulcerativa e comprometimento de pele, nervos periféricos e tecido ósseo por granulomas tuberculóides onde a baciloscopia foi positiva (+). Ainda no tecido ósseo, principalmente em localização subperiosteal há fibrose cicatricial, desorganização e neoformação óssea. E discutida a relação entre o processo de Endocardite bacteriana e a reativação da hanseníase dimorfa.

RESUMO CLÍNICO:

Paciente de 54 anos, cor branca, sexo masculino, brasileiro, natural de Miracema (R.J.) e procedente de São Paulo (Capital), lavrador. Internou-se em junho de 1977 para tratamento fisioterápico. Sabia ser doente de hanseníase há 5 anos e em tratamento com AM há 1 ano. Há 2 anos conta parestesias nas mãos. O exame dermatológico nesta ocasião demonstrou lagofalmo a E e eritema na região frontal; no tronco havia placas extensas, com bordos elevados, de tonalidade eritemato-violácea, limites mais ou menos precisos com a pele normal, e centros atróficos e hipocrômi

coe; uma placa ferruginosa de limites internos nítidos e externos difusos localizada na face interna do braço direito; nas nádegas e coxas placas semelhantes às do tronco e que se estendiam às pernas, envolvendo-as em bota. Apresentava garra mediano-cubital bilateral, baciloscopia negativa. O diagnóstico hansenológico foi de Hanseníase dimorfa.

No mês seguinte foi submetido a cirurgia de mão (oponente e enxerto da mão E). Evoluiu bem no pós-operatório e em seguida foi submetido a tratamento fisioterápico. No restante do ano de 1977 apresentou 2 episódios de dispnéia súbita, tosse, expectoração esbranquiçada e sibilos. Em fevereiro de 1978 vai

a consulta queixando-se desde há 3 dias de anorexia, náuseas, dor epigástrica e dispnéia. O exame físico evidencia palidez discreta, mucosas levemente descoradas, sopro sistólico no foco mitral, bulhas hipofonéticas e raros estertores. Aproximadamente 2 meses após volta à consulta referindo edema vespertino dos membros inferiores e dispnéia aos grandes esforços. O exame físico mostrou PA: 10 x 7 T: 38°C, mucosas levemente descoradas. O tórax era enfizematoso, simétrico, com boa expansibilidade; a ausculta o murmúrio vesicular estava presente com sibilos disseminados; a ausculta cardíaca revelou bulhas rítmicas hipofonéticas, sopro sistólico ejetivo na ponta, bordo externo esquerdo e foco aórtico; as artérias tinham elasticidade diminuída; e havia edema avaliado em 2 cruzes nos membros inferiores, frio, e mole.

Um RX de Tórax, Hemograma, dosagem de uréia e creatinina realizados na ocasião não mostraram alterações. Com o diagnóstico de Bronquite crônica, arteriosclerose, foi medicado com diuréticos bronco-dilatadores e diltá. Evoluiu bem.

Um mês após nova consulta onde se queixava de edema de mãos há 3 meses. Há 15 dias o edema se acentuou, acompanhando-se de eritema, dor à movimentação, com limitação de movimentos, mais evidente à esquerda. O RX de mãos mostrou características sugestivas de periostite em falanges, metacarpos, bem como sinais de erosão óssea. Os exames laboratoriais da ocasião demonstraram: látex positivo (++++); Hemograma Hemogl.: 10g%; leucócitos 8.000 (bast. 4,5; segm. 65,8%; eosin. 1%; linf. 27,5%; monoc. 2%); Ácido úrico: 6,6 mg%; VHS: 118 mm; Fator antinúcleo: 1/40; pesquisa de célula L.E.: negativa. Foi medicado com antiinflamatórios não hormonais.

Na mesma tarde desta última consulta volta ao ambulatório, queixando-se de tonturas, escurecimento da visão, febre e calafrios. Ao exame físico apresentava-se febril (38,5°C), com sudorese intensa, hipotensão (9/5). Havia tiragem intercostal inferior, roncos e sibilos disseminados; o coração mostrava bulhas rítmicas hipofonéticas, sopro sistólico ++ ejetivo na ponta, bordo externo esquerdo, e foco aórtico, o abdomen era plano, flácido, indolor, com *figado* palpável a 2 cm do rebordo com características normais e baço percutível e palpável no rebordo.

Foi internado, mantendo-se o tratamento antiinflamatório, evoluindo sem febre, com bom apetite, sem tonturas e com regressão das manifestações das mãos.

Seis dias após passou a queixar-se de dor em queimação, de forte intensidade, no pré-

-cordio, sem irradiação e com duração de várias horas, tendo início súbito e piorando pela compressão local. A PA era de 8/6 e a ausculta cardíaca mostrava bulhas rítmicas com sopro sistólico ejetivo na ponta, foco aórtico e bordo externo esquerdo, com 2° componente abafado, sem pulsos amplos. Foi medicado com Demerol, vasos dilatadores. O Eletrocardiograma registrou bloqueio de ramo esquerdo e sobrecarga ventricular esquerda, sem sinais de insuficiência coronariana aguda. Os exames solicitados na ocasião demonstraram: Glicemia: 100,0 mg%; Sódio: 150 mEq/l; Potássio: 4,6 mEq/l; creatinina fosfoquinase: 36,4 UI (N até 50), Desidrogenase Tática: 95,7 U e TGO: 80 U.

No dia seguinte às 10,00 horas queixava-se da dor pré-cordial intensa, mal caracterizada, que não respondeu aos vasodilatadores. A. P.A. era de 8/6; P = 76; a ausculta pulmonar demonstrou roncos e sibilos disseminados; as bulhas cardíacas não eram audíveis; não havia estase jugular. Um RX de área cardíaca demonstrou acentuação de trama vasobrônquica com área cardíaca normal.

A dor pré-cordial prosseguiu e às 18,00 horas deste dia acompanhava-se de intensa dispnéia, cianose de extremidades, agitação psicomotora, sudorese intensa, contactuando bem. A PA era de 0/0, os pulsos periféricos não eram palpáveis, as bulhas cardíacas eram inaudíveis. Feita medicação com Isordil, Demerol, ligado a Revivan e oxigênio. Entrou em bradipnéia e apnéia irreversível, falecendo às 18,30 horas.

RELATÓRIO ANATOMOPATOLÓGICO

No ato da autópsia tínhamos um paciente, adulto, de cor branca, sexo masculino, aparentando 50 anos de idade, em regular estado geral de nutrição. O exame externo mostrava amiotrofias e discreta retração dos quirodactilos nas extremidades superiores. No tronco e membros havia máculas eritemato-hipocrômicas extensas. A abertura as cavidades não mostravam conteúdo anômalo. Os pulmões eram enfizematosos, enquanto o fígado, estômago e intestinos apresentavam sinais de estase sanguínea-crônica e edema. Estes achados juntamente com os dados clínicos e o aumento global de volume do coração permitiram o diagnóstico de Insuficiência cardíaca congestiva. No coração aumentado de volume era nitido o predomínio de Ventrículo esquerdo com hipertrofia e dilatação de grau moderado. A válvula aórtica tinha suas lascineas aumentadas de espessura, retraídas, com superfícies irregulares e calcificadas. Sobre a valva anterior havia depósito de material irregular, friável e aderente que se estendia profunda-

mente na parede valvular, parede aórtica e miocárdio subjacente. Ainda no miocárdio, do Ventrículo esquerdo, na parede posterior, observamos áreas deprimidas, de cor castanho escura, diminuídas de consistência e de limites mau definidos. As artérias coronárias mostravam redução da elasticidade, e placas de ateroma na superfície interna. Estas placas, mais extensas, eram também presentes ao longo da superfície interna da Aorta abdominal. O Baço, muito aumentado de volume (650 g), apresentava as características da esplenomegalia infecciosa, e uma lesão piramidal, subcapsular, sugestiva de infarto isquêmico. Entre os rins havia uma grande discrepância de pesos (D = 200 g. E = 60 g), e as características macroscópicas sugeriam hipoplasia renal a esquerda. O encéfalo mostrava congestão dos vasos superficiais, alargamento das circunvoluções, tumefação das amígdalas cerebelares com sulcos de compressão.

A microscopia confirmou a maior parte das impressões diagnósticas colhidas no exame macroscópico. Assim ficou definido o diagnóstico de Endocardite bacteriana trombo-ulcerativa assestada sobre valvulite aórtica cicatricial, de natureza reumática, com estenose e insuficiência aórticas. As lesões do miocárdio correspondiam a necroses isquêmicas em organização, o mesmo ocorrendo com a lesão esplênica. Encontrou-se um foco de microamolecimento em substância branca, e glomerulites proliferativas e exsudativas renais. Definiu-se substrato histológico para o enfizema pulmonar, e no fígado, além da congestão passiva crônica, evidenciou-se focos disseminados de necrose isquêmica centro-lobular. Ambos os rins mostravam arteriolesclerose.

Do ponto de vista das lesões específicas de Hanseníase, observamos ao longo das máculas eritemato-hipocrômicas reação focal, granulomatosa de tipo tuberculóide, com baeiloscopia ++ (bacilos granulosos) em nível de filetes nervosos. Este tipo de reação também foi encontrado em troncos nervosos periféricos, com fibrose, hialinização, e ao nível de planos profundos dos quirodáctilos, incluindo perioste, sinovia e porção óssea cortical. A baeiloscopia nestas áreas foi também positiva ++ (bacilos granulosos) enquanto ao nível de amígdalas, Laringe, gânglios linfáticos e Baço a pesquisa bacilar resultou negativa.

COMENTÁRIOS:

Deixando-se de lado a patologia hansênica, estamos diante de um paciente com Valvulite reumática cicatricial Aórtica e que apresenta processo de Endocardite bacteriana. Do ponto de vista anátomo-patológico não tentamos

classificar este quadro valvular dentro dos critérios clássicos, isto é, como forma aguda ou como forma subaguda. Pelo fato de existir entre estas 2 formas, características evolutivas e anatômicas que se superpõem, nos dias de hoje procura-se fundamentalmente classificar a Endocardite bacteriana em relação ao agente etiológico, o que é essencial para o tratamento. Se formos levar em conta o aparecimento relativamente recente da sintomatologia clínica, e o caráter destrutivo da lesão valvular ficaríamos com o diagnóstico de Endocardite aguda, porém, o envolvimento de válvula previamente lesada (Endocardite reumática cicatricial), a existência de lesão isquêmica, por embolização, já cicatrizada, ao nível do Baço, encaminham o diagnóstico para a forma subaguda. Sendo assim, como não temos a identificação do agente etiológico, preferimos dar a designação genérica de Endocardite bacteriana trombo-ulcerativa que engloba aspectos encontrados nas duas formas clássicas. Do ponto de vista clínico chama atenção a maneira relativamente assintomática pela qual esta infecção se desenvolveu. Este fato lembra muito a forma subaguda clássica e é possível que este paciente já viesse apresentando há alguns meses o problema valvular, mascarado no entanto, pelo quadro de bronquite crônica. Assim em uma consulta em 10 de fevereiro deste ano o paciente apresentava temperatura subfebril, mal-estar geral, palidez e aspecto anêmico das mucosas, e este pequeno cortejo semiológico poderia já ocorrer por conta do grave processo infeccioso que se desenvolvia ao nível das válvulas aórticas. Na fase final, embora o processo febril não fosse constante, as manifestações já foram mais evidentes chamando atenção o quadro de dor pré-cordial. O substrato anatômico deste quadro doloroso foi a presença de áreas de necrose em organização encontradas no miocárdio da parede posterior de Ventrículo esquerdo. A ausência de comprometimento embólico das coronárias e as características puramente isquêmicas do infarto, afastam a possibilidade de embolização séptica do miocárdio e estas necroses seguramente decorrem de um agravamento da insuficiência aórtica pré-existente condicionando uma menor perfusão diastólica das coronárias e conseqüentemente isquemia de miocárdio. Como mecanismo final de óbito tivemos provavelmente a associação de uma Insuficiência cardíaca com quadro tóxico-infeccioso grave.

Em relação ao problema de Hanseníase tudo indica tratar-se de um paciente do Grupo Dimorfo na faixa Tuberculóide. As características das lesões dermatológicas eritematosas infiltradas, ou eritemato hipocrômicas, em geral de limites externos bem definidos,

Reação dimorfa com comprometimento ósseo

em grande número e extensas, aliadas a comprometimento neurológico múltiplo, e a baciloscopia negativa sugerem esta situação do paciente no espectro da hanseníase. Ao que tudo indica, o paciente vinha apresentando melhora do quadro dermatológico com evidente regressão das lesões cutâneas, quando após as primeiras manifestações sistêmicas sugestivas da infecção valvular, apresentou quadro de comprometimento agudo nas extremidades superiores com edema, eritema, dor, impotência funcional e evidentes lesões ósseas demonstradas nas radiografias. Este quadro regrediu, mas no ato da autópsia o exame de partes moles profundas, Ossos e articulações dos dedos da mão esquerda revelou intenso comprometimento inflamatório banal e específico com baciloscopia positiva em filetes nervosos ao longo das partes moles e periosteó. Havia concomitante proliferação fibrovascular atingindo tecido medular e intensa neoformação óssea subperiosteal. Outras lesões específicas ativas, mas provavelmente em regressão foram

observadas na pele, e nervos periféricos, com baciloscopia positiva (discreta). Disto podemos concluir que este paciente apresentou reativação da hanseníase na época em que os sintomas das extremidades superiores se manifestaram, e foi justamente ao nível das partes moles e das camadas mais superficiais do tecido ósseo que a reação inflamatória foi mais intensa, deixando seqüelas cicatriciais e reacionais intensas dos tecidos envolvidos. Seria uma Reação Borderline que freqüentemente se manifesta com edema das partes moles das mãos, sem que tenhamos idéia da profundidade que as alterações inflamatórias específicas atingem. Ii também provável que a queda de resistência decorrente da infecção bacteriana valvular tenha contribuído para a reativação da hanseníase com reagudização do comprometimento bacilar, compensado por uma resposta tecidual local eficiente, mas altamente lesiva para os tecidos envolvidos (nervos periféricos, partes moles e tecido ósseo).

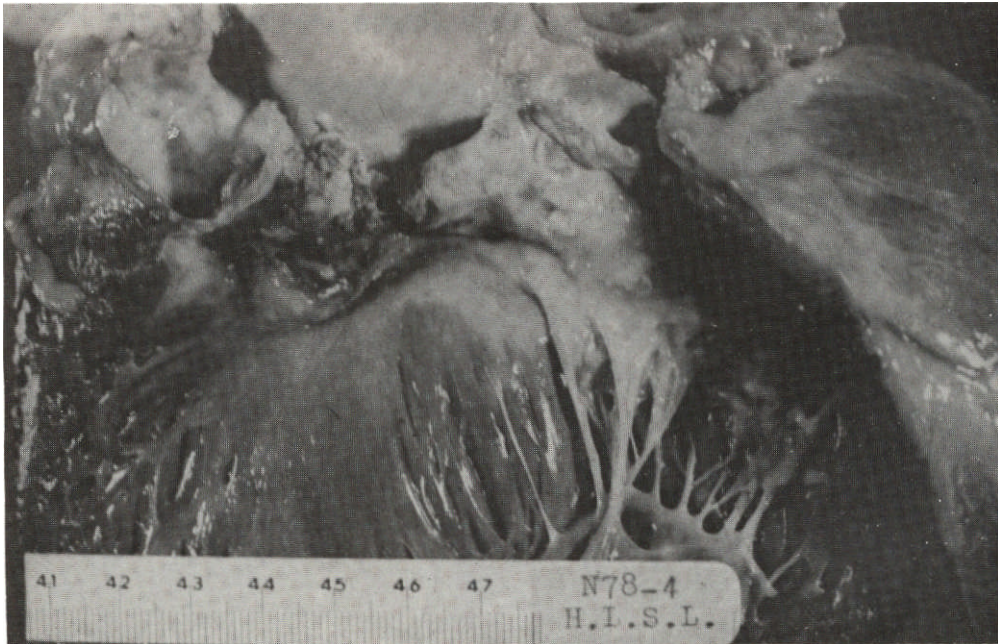


Foto 1 — Via de saída do Ventrículo esquerdo demonstrando lesão trombo ulcerativa sobre válvula aórtica irregular, espessada e calcificada.



Foto 2 — Corte histológico ao nível do 1.º quirodáctilo da mão esquerda com neoformação óssea subperiosteal, em meio à proliferação fibrosa. Granuloma tuberculóide nas partes moles adjacentes — H. E. Aumento: 16:1

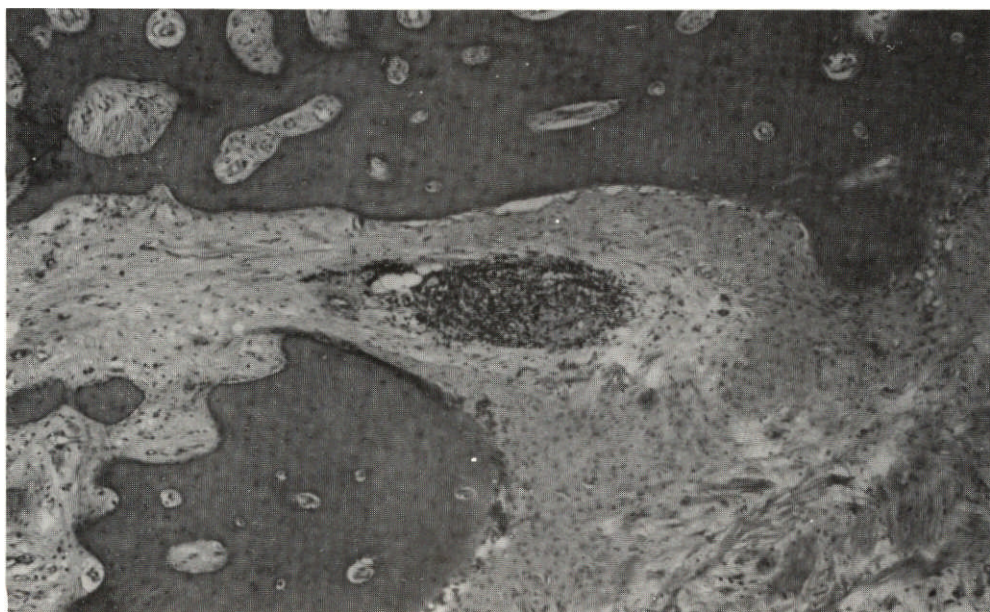


Foto 3 — Corte histológico ao nível do 1.º quirodáctilo da mão esquerda. Granuloma tuberculóide em área de proliferação fibrosa ao longo de trabéculas ósseas irregulares subperiosteais. H. E. Aumento: 16:1

Reação dimorfa com comprometimento ósseo

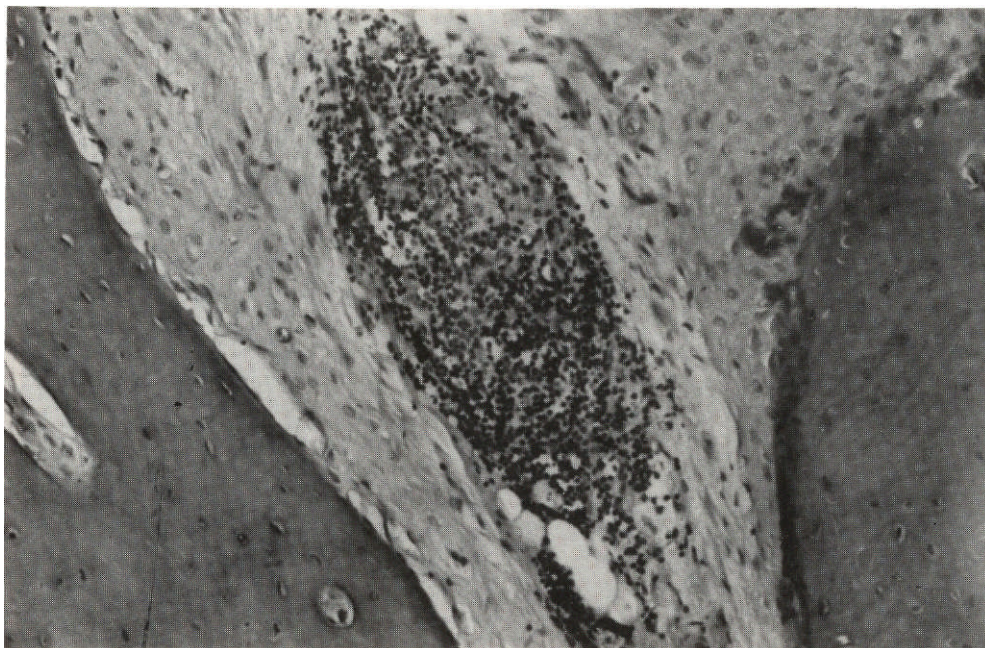


Foto 4 — Detalhe da foto anterior. H. E. Aumento: 40:1

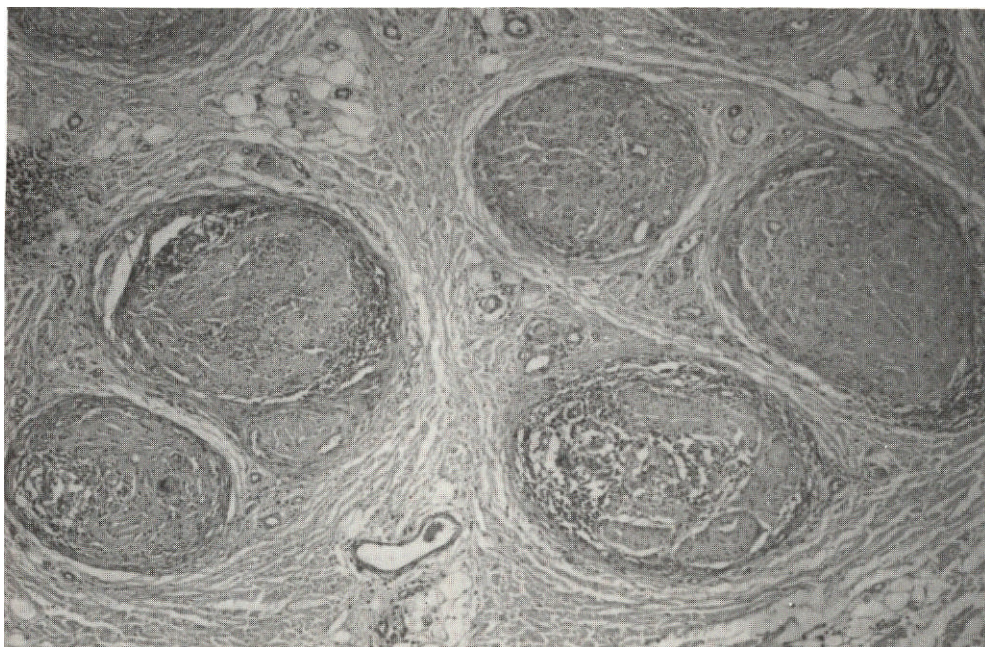


Foto 5 — Tronco nervoso periférico. Envolvimento inflamatório de feixes nervosos. H. E. Aumento: 16:1

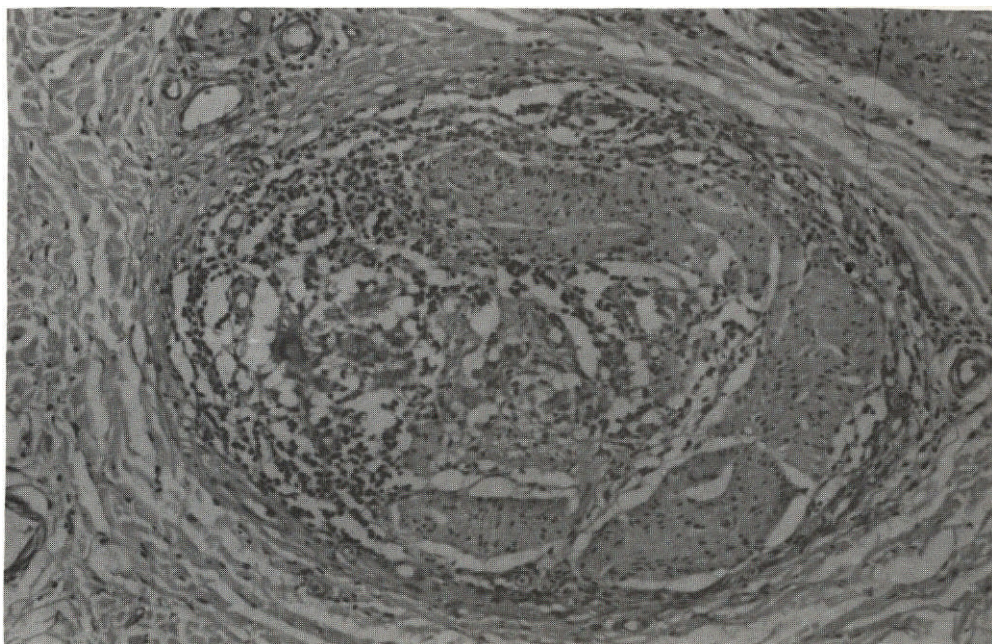
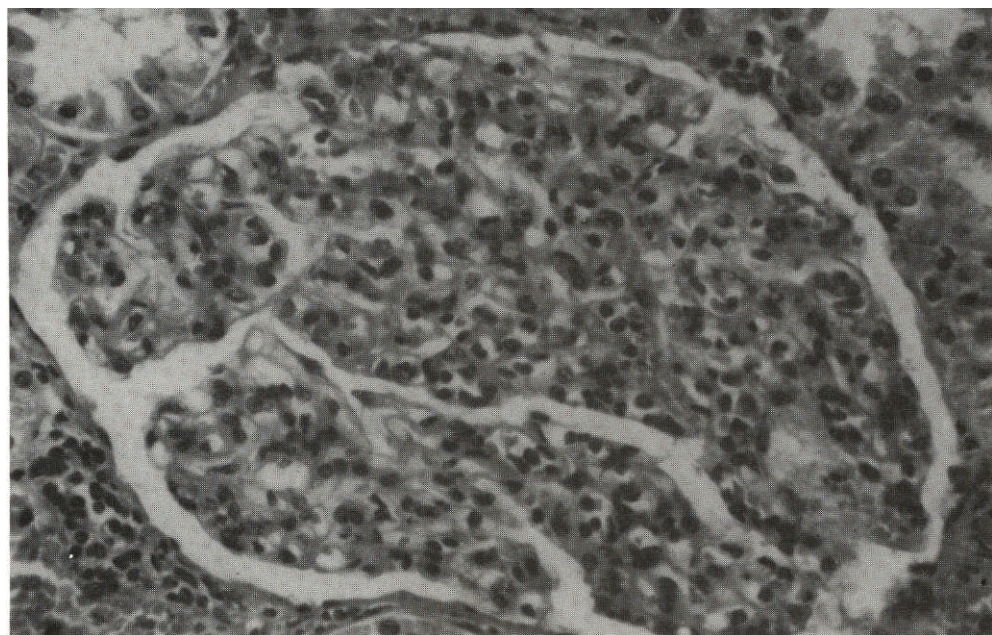


Foto 6 — Tronco nervoso periférico. Granuloma tuberculóide. H. E. Aumento: 40:1



SUMMARY

A patient, 54 year old, with a diagnosis of dimorphous Hanseniasis, interned in the hospital for physical therapy, presents a systemic infectious involvement of sub-acute evolution associated with acute inflammatory manifestations in the upper limbs, with bone involvement. This involvement is characterized by periostitic lesions of the phalanges and metacarpus and by areas suggesting bone erosions. He died of toxic-infectious shock and congestive heart failure. The autopsy indicated bacterial endocarditis with thrombotic ulcerations and the involvement of skin, peripheral nerves, and bone tissue by tuberculoid granulomas with a positive (+) B.I. Cicatricial fibrosis, disorganization, and bone neoformations are also noted in the bone tissue, principally in sub-periosteal locations. The relationship between bacterial endocarditis and dimorphous hanseniasis reactivations are discussed.