

Manifestações pulmonares na leptospirose: experiência de um hospital geral

Margareth Pretti Dalcommo¹, Rita de Cássia Miranda Motta¹.

¹ Pneumologistas do Hospital Raphael de Paula Souza do Ministério da Saúde — Rio de Janeiro.

Endereço para correspondência: Hospital Raphael de Paula Souza, Estrada de Curuica, 2.000, CEP 22780, Jacarepaguá, Rio de Janeiro.

Key words

Leptospirosis; pulmonary manifestations.

Introdução

A leptospirose ou doença de Weil, assim chamada nas formas ictericas, é uma doença de comportamento endêmico-epidêmico nos grandes centros urbanos brasileiros, havendo-se observado surtos importantes nos anos de 1966, 1967, 1969 e, mais recentemente, em 1988, no Rio de Janeiro. A partir deste último se origina a experiência que é objeto de discussão neste artigo.

Em geral a doença cursa com quadro infeccioso severo, comprometendo classicamente fígado, rins e outros órgãos, entre os quais os pulmões. A leptospira é um espiroquetídeo classificado em duas espécies: *interrogans* e *biflexa*, cuja diferença entre si é o fato de serem, as primeiras patogênicas e as segundas saprófitas. Estas duas espécies se dividem em vários sorogrupos, diferenciados pelas reações de aglutinação em soro, e estes em mais de cento e oitenta sorovares. O sorovar é a unidade taxonômica de base na leptospirose. Os três sorovares mais comuns e seus reservatórios são a *Leptospira icterohaemorrhagiae*, dos ratos, a *L. canicola*, dos cães, e a *L. pomona*, dos gados bovino e suíno. Vários outros podem causar doença, porém o mais comum é *L. icterohaemorrhagiae*.

Do ponto de vista da transmissão no homem, esta se dá pela ingestão de alimentos ou água contaminados pela urina dos reservatórios animais, ou pela pele como porta de entrada,

quando ferida, ou ainda, pela conjuntiva. É nesse contexto que pode ser uma doença ocupacional expondo a maior risco aqueles que trabalham em plantações, esgotos, escavações ou mineração. O diagnóstico diferencial deve ser feito com a influenza, viroses, rickettsioses, toxoplasmose aguda, malária, pielonefrite e brucelose.

A leptospirose atinge todas as idades sendo a maior morbidade registrada em adultos jovens. Estudo realizado em Salvador, em 1976, constatou que o grupo etário de 15 a 44 anos representou 74,5% dos casos positivos. A letalidade é um indicador variável, podendo atingir 20% ou mais, na dependência da gravidade do quadro clínico e da assistência recebida; o adulto idoso, possivelmente por questões ligadas à imunidade, constitui o grupo de maior risco. Quanto à incidência por sexo a maior frequência no sexo masculino é uma constante nos estudos epidemiológicos desta doença sugerindo a possibilidade de maior risco de contaminação.

Para fins de notificação e controle o conceito de caso de leptospirose utilizado no Brasil pelo Ministério da Saúde é um conjunto de informações de natureza clínica, dados laboratoriais e epidemiológicos que, através da pontuação, conforme se observa no quadro 1, conforma o diagnóstico clínico. O diagnóstico de certeza se dá através do isolamento do agente em cultura.

O diagnóstico provável de leptospirose será estabelecido se: a) a soma dos pontos do quadro 1 referentes ao item A for igual ou superior a 26; ou

Resumo

As autoras apresentam, a partir da experiência observada no Hospital Raphael de Paula Souza quando do surto de leptospirose no Rio de Janeiro, em 1988, uma revisão da literatura publicada sobre o mesmo tema e uma discussão sobre os casos mais ilustrativos de manifestações pulmonares em pacientes sorologicamente confirmados.

Palavras chave

Pneumopatia leptospirótica; manifestações pulmonares e leptospirose.

Summary

In order to discuss the importance of the pulmonary manifestations in leptospirosis, the authors present their own experience in the management of serologically confirmed cases. Two illustrative cases as well as a bibliographic review of the literature are presented.

b) a soma dos pontos referentes aos itens A mais B for igual ou superior a 26; ou c) a soma dos pontos referentes aos itens A mais B mais C for igual ou superior a 25. Quando o total geral (soma dos pontos A, B e C) situar-se entre 20 e 25, tem-se um diagnóstico possível de leptospirose.

Patogenia e patologia

Há escassas referências nos livros-texto clássicos sobre a ação patogênica da leptospirose especificamente no tecido pulmonar. Entretanto já em artigos publicados há três décadas, por exemplo, Boyd em apresentação de caso de pneumonia por *L. canicola*, fazia referência aos trabalhos de Alston e Broom, em 1958, que, em

material de necrópsia em homens e animais já demonstravam hemorragias patequiais em pleura e pneumonite hemorrágica no parênquima pulmonar. Da mesma forma Poh e Soh, em 1960, apresentando dois casos de manifestação pulmonar na leptospirose, citavam o conceito de pneumonite hemorrágica e faziam referência aos trabalhos de Silverstein, em 1953, Chiu e Liu, em 1959, sobre o mesmo tema. O estudo anatomopatológico de Silverstein e cols. mostrou originalmente que a leptospirose no pulmão se manifesta essencialmente por lesões hemorrágicas e edema, sendo a hemorragia a lesão constante, seja sob a forma de manchas purpúricas ou de equimoses sobre o parênquima pul-

monar, pleura ou árvore traqueobrônquica. Isto se traduz ao exame histológico por zonas de hemorragia intra-alveolar mais ou menos extensas, confluentes e às vezes simulando área de infarto e se associando a um quadro de edema pulmonar de grau variável. É raro o edema ser a lesão predominante.

Mais recentes são os registros na literatura de casos de síndrome de angústia respiratória causada por comprometimento pulmonar na leptospirose; estes descrevem casos de pneumonite evoluindo para edema pulmonar não cardiogênico em geral associado a hemorragias. Assim, a pneumonite leptospirótica se coloca entre as múltiplas causas conhecidas de SARA, com todo o seu cortejo clínico, sendo esta causa de óbito já reconhecida em alguns casos de doenças, mais frequentemente quando causada por *L. canicola*.

Não há evidência de processo inflamatório à microscopia na leptospirose. As lesões decorrem da ação direta da leptospira sobre as membranas das células parenquimatosas ou endoteliais, inicialmente sob sua forma íntegra e, a seguir, sob a forma de produtos de sua degradação por macrófagos. Esta ação levaria, num primeiro momento, a distúrbios funcionais das membranas e, numa fase tardia, à necrose. Nos vasos, o processo parece se dar de modo semelhante, comprometendo as células endoteliais e levando à diátese hemorrágica e, ainda, por hipóxia, ao agravamento das lesões parenquimatosas.

A toxina da leptospira age diretamente, portanto, nas paredes dos capilares, ao que se pode chamar de "capilarite", produzindo um processo de vasculite sistêmica e multifocal. As lesões pulmonares — focos pneumônicos ou até extensas áreas de hemorragias alveolares — são mais comumente encontradas nas áreas periféricas e basais, provavelmente por aumento de capilaridade e movimento respiratórios mais vigorosos locais. Isto justificaria também a maior prevalência de lesões radiológicas nessas áreas.

Na verdade a patogenia da doença não está totalmente elucidada ainda, e têm surgido evidências de envolvimento imunológico, através de mecanismos de formação de imune-complexos determinando lesão tissular, como já comprovado em modelo expe-

QUADRO 1

Diagnóstico Clínico da Leptospirose

A. CLÍNICA	
A.1 — CEFALÉIA DE INÍCIO SÚBITO.....	Sim () = 2 Não () = 0
A.2 — CONGESTÃO CONJUNTIVAL BILATERAL.....	Sim () = 4 Não () = 0
A.3 — FEBRE.....	Sim () = 2 Não () = 0
A.4 — FEBRE ACIMA DE 39°C.....	Sim () = 2 Não () = 0
A.5 — ICTERÍCIA.....	Sim () = 1 Não () = 0
A.6 — INSUFICIÊNCIA RENAL.....	Sim () = 2 Não () = 0
A.7 — MENINGISMO.....	Sim () = 4 Não () = 0
A.8 — MIALGIAS.....	Sim () = 4 Não () = 0
A.9 — A.2 + A.7 + A.8 (concomitantes).....	Sim () = 10 Não () = 0
	Item A _____
B. EPIDEMIOLOGIA	
Contato com animais (domicílio, trabalho, lazer, viagem). Contato com água ou solo possivelmente contaminados.....	Sim () = 10 Não () = 0
	Item B _____
C. LABORATÓRIO (SOROLOGIA POSITIVA)	
C.1 — ÁREA ENDÊMICA	
C.1.1 — TÍTULO BAIXO (único).....	Sim () = 2 Não () = 0
C.1.2 — TÍTULO ALTO (único).....	Sim () = 10 Não () = 0
C.1.3 — TÍTULO EM ELEVAÇÃO (pareado).....	Sim () = 25 Não () = 0
C.2 — ÁREA NÃO ENDÊMICA	
C.2.1 — TÍTULO BAIXO (único).....	Sim () = 5 Não () = 0
C.2.2 — TÍTULO ALTO (único).....	Sim () = 15 Não () = 0
C.2.3 — TÍTULO EM ELEVAÇÃO (pareado).....	Sim () = 25 Não () = 0
	Item C _____
TOTAL GERAL _____	

rimental. Os achados até o momento sugerem que a reação antígeno-anticorpo (Ag-Ac) na leptospirose se dá com consumo de complemento e que as lesões tissulares possam ser mediadas por imune-complexos, com a participação de imunoglobulinas do hospedeiro somadas a outros componentes tóxicos e antigênicos da leptospira.

Persiste, nesse sentido, o conceito de que a gravidade e as apresentações clínicas na leptospirose não estejam ligadas sensu strictu aos distintos sorotipos e sim à virulência da espiroqueta envolvida e às condições imunológicas próprias do indivíduo.

Casuística

Foram internados, no período de fevereiro a março de 1988, 40 pacientes com diagnóstico clínico de leptospirose, dos quais 31 tiveram confirmação sorológica através de exames feitos em laboratório da Fundação Osvaldo Cruz. A idade dos pacientes variou entre 5 e 74 anos, sendo cinco menores de doze anos e os demais adultos. Predominou o sexo masculino, com 21 casos e 10 eram do sexo feminino. Todos os casos nos foram encaminhados por outros serviços de saúde de diversas áreas dos municípios do Rio de Janeiro e da Baixada Fluminense.

QUADRO 3
Sinais e sintomas respiratórios mais frequentes

Tosse seca	— 7 casos	n = 15 — 46,5%
Tosse produtiva	— 8 casos	— 24,8%
Hemoptóicos	— 8 casos	— 24,8%
Hemoptises	— 2 casos	— 6,2%
Dispnéia	— 6 casos	— 18,6%
Dor torácica	— 3 casos	— 9,3%

ciação. Sabe-se que em outros países, como nos Estados Unidos, a leptospirose é considerada, via de regra, uma doença ocupacional, com maior incidência entre trabalhadores em esgotos, plantadores de arroz e outros. No nosso caso específico, como na maioria das casuísticas brasileiras, o aumento de incidência se deve às condições de habitação e saneamento e ao índice pluviométrico observado por ocasião de enchentes, que mantém inundadas, por vários dias, áreas urbanas de grande concentração de população.

Lomar, relatando experiência do Hospital Emílio Ribas, em São Paulo, a partir de 1.053 pacientes internados num período de cinco anos refere que em 43% dos casos foi possível estabelecer uma correlação entre risco profissional e doença, numa população de doentes predominantemente adulto jovem na faixa de 20 a 29 anos.

haviám obtido que 35,4% dos pacientes estiveram hospitalizados entre 11-15 dias e 33,8% entre 6-10 dias. Estas observações somadas à presente permitem assumir que, o paciente de leptospirose em sua grande maioria, permanece internado por duas semanas. Foram tratados com benzilpenicilina — cristalina EV ou procaína IM — 11 casos (34%) e esta resolução de tratar com antibiótico não obedeceu a um protocolo ou rotina nem esteve ligada à nenhuma manifestação clínica determinada e sim à avaliação individual de cada caso e decisão do médico que o acompanhava. Nenhum caso evoluiu para insuficiência renal franca, não tendo havido necessidade de utilizar diálise peritoneal ou hemodiálise. O controle laboratorial de função renal mostrou níveis séricos de uréia variando entre 45 e 130 mg% e creatinina entre 1,2 e 4,0 mg%.

Houve transferência de apenas um

QUADRO 2

Manifestação clínicas mais frequentes

Gerais:	Febre alta — 100%
	Icterícia — 100%
	Calafrios — 100%
	Mialgia intensa — 100%
Hematológicos:	Hematuria e melena — 2 casos — 6,2%
	Epistaxe — 2 casos — 6,2%
	Petéquias e sufusões hemorrágicas — 8 casos — 24,8%
Neurológicos:	Cefaléia frontal intensa — 7 casos — 21,7%
	Fotofobia — 4 casos — 12,4%
	Irritação meníngea — 1 caso — 3,1%
	Alteração de comportamento — 2 casos — 6,2%

Quanto à procedência por local de moradia a maior parte era oriunda da Baixada Fluminense — 14 casos (43%) — e de Jacarepaguá — 11 casos (34%) —, os demais se distribuindo por outros bairros da cidade do Rio de Janeiro. À procura de obter a informação referente à atividade profissional dos pacientes no sentido de estabelecer alguma relação de risco com a doença verificamos não haver asso-

Evolução

O tempo médio de permanência hospitalar foi de 14 dias sendo os pacientes acompanhados pelos serviços de clínica médica e pneumologia. Em relação a este indicador vale registrar que no estudo de Caldas e cols., a propósito do surto de Salvador em 1978, 48,3% dos pacientes estiveram hospitalizados entre 11-15 dias. Os mesmos autores em observação de 1975

QUADRO 4

Manifestações radiológicas

Infiltrado intersticial em base	— 8 casos
Lesões micronodulares — unilateral	— 1 caso
— disseminadas	— 3 casos
Condensações alveolares disseminadas	— 5 casos
Consolidação pulmonar — atelectasia	— 1 caso

caso para outro hospital, por necessidade de CTI. Tratava-se de um paciente portador de DPOC grave e câncer gástrico já diagnosticado, que evoluiu para óbito.

Quanto às manifestações clínicas não respiratórias, as mais frequentes e as respectivas proporções de ocorrência se encontram no quadro 2.

Tendo em vista o objetivo desta apresentação, descreveremos em separado as manifestações respiratórias. Estas foram observadas em 21 pacientes (65%), configurando uma prevalência superior à maioria das experiências registradas na literatura brasilei-

ra. Golçalves e cols., em estudo publicado no corrente ano, a partir dos casos internados no Hospital São Sebastião, no Rio de Janeiro, por ocasião do mesmo surto de 1988, registram em 135 casos confirmados sorologicamente, 22,2% de manifestações respiratórias. Carvalho e cols. em experiência com 136 internados e 23 casos confirmados no Hospital Antônio Pedro, em Niterói, referem 13 casos (56%) com manifestações respiratórias, dos quais 10 com anormalidade radiológica.

No quadro 3 descrevemos as manifestações mais frequentes nos nossos pacientes.

Foram observadas anormalidades radiológicas em 18 pacientes distribuídas conforme se observa no quadro 4.

Não se observou derrame pleural, adenomegalias hilares ou quadro de edema do tipo síndrome de angústia respiratória. Houve completa resolução radiológica em todo os casos, de acordo com os controles de alta hospitalar, sem sequelas aparentes.

Não se observou também relação direta entre a exuberância da manifestação radiológica e a gravidade do caso, uma vez que, dos quinze casos que evoluíram com intercorrências, sendo considerados mais graves, seis não apresentaram manifestação radiológica pulmonar. Dos 21 pacientes com sintomas respiratórios, seis não tiveram manifestação radiológica e, dos 18 que apresentaram alteração radiológica, três (3) não tiveram sintomas respiratórios, sendo que, curiosamente, estes casos se encontram entre os que apresentam infiltrado intersticial em terços inferiores.

Caso 1

M. A. L. 18 anos, pardo, feirante, natural do Rio de Janeiro, residente na ilha do Governador. Internado em 28.02.88 no HRPS proveniente do PAM Ilha com quadro clínico iniciado cinco dias antes com mialgia intensa, febre alta (não medida com termômetro), calafrios e vômitos. Dois dias após o início apareceu dor abdominal, diarréia e colúria. Referia ainda dispnéia e hemoptóicos.

Ao exame físico: paciente lúcido, bem orientado, facies de sofrimento, desidratado ++/4+, levemente dispnéico, icterício ++/4+, sem adenomegalias palpáveis. Ritmo cardíaco regular 2T, bulhas normofonéticas, aus-



1A



1B



1C



1D

culta pulmonar com MV diminuído universalmente e estertores disseminados. Abdômen flácido, difusamente doloroso à palpação profunda, sem visceromegalias. Reflexos profundos presentes, pantorrilhas muito dolorosas à palpação. Evoluiu nos dois primeiros dias de internação com hemorragia digestiva, um episódio de hemoptise de pequena monta e oligúria. Os exames laboratoriais mostraram: uréia 100 mg%, creatinina 2,7 mg%, bilirrubina total 9,7 mg%, BD 6,2 mg%, BI 3,5 mg%, leucócitos 15.700/mm³ com 16% de bastões, 63% de segmentados, 20% de linfócitos e 1% de monócitos; VHS 122 mm na 1ª hora; hematócrito 38%. Hemogasometria arterial: pH 7,56, pCO₂ 30,2, PO₂ 68; plaquetas 335.000/mm³; TAP 15 segundos — 88%.

A radiografia de tórax mostrava condensações alveolares difusas, bilateralmente. Figuras 1A e 1B.

Foi feita hidratação com reposição de volume, penicilina cristalina (6 milhões de unidades/dia) e sintomáticos. O paciente melhorou gradativamente, inclusive da função renal, com regressão de todos os sintomas; manteve icterícia até o décimo dia de internação porém com valores de bilirrubinas menores. A radiografia de tórax de alta foi normal. A sorologia foi positiva para *L. icterohaemorrhagiae* 1:3.200. Figuras 1C e 1D.

Caso 2

A. C. 39 anos, branco, motorista, natural da Paraíba, residente em Jacarepaguá. Internado em 27.02.88 no HRPS proveniente da emergência do Hospital Geral de Jacarepaguá com história clínica iniciada há seis dias, com febre alta, cefaléia intensa, dores musculares, tendo sido medicado com sintomáticos, sem sucesso. Quatro dias após surgiram vômitos, diarréia, colúria e tosse seca. Relatava que sua casa havia alagado durante as recentes chuvas. Na internação apresentava-se icterício ++/4+, desidratado ++/4+, corado, eupnéico e sem adenomegalias palpáveis. Ausculta cardíaca e aparelho cardiovascular normal, ausculta pulmonar com roncos nas bases, principalmente à direita. Abdômen plano, pouco doloroso à palpação e sem visceromegalias.

Os exames laboratoriais mostraram: bilirrubina total 7,1 mg%, BD 5,2 mg%, BI 1,9 mg%, TGO 30 uds e TGP 32 uds, uréia 52 mg%, creatinina 1,3 mg amilase 34U; leucócitos 9.700/mm³ com 3% bastões, 58% segmentados, 38% de linfócitos e 1% de monócitos; VHS 51 mm na 1ª hora. A radiografia de tórax mostrava infiltrado intersticial em base direita. Figuras 2A e 2B.

Evoluiu com regressão dos sintomas observados na internação e normalização gradual dos exames. Não fez uso de penicilina durante o tratamento, recebendo apenas medidas de



2A



2B



2C

suporte e sintomáticos. A radiografia de tórax da alta foi normal. Figura 2C. A sorologia foi positiva para *L. icterohaemorrhagiae* título 1:3.200.

Agradecimento: A Dra. Aurora Pedrosa de Souza, que na época era membro do staff da Clínica Médica do HRPS e orientou todos os casos.

Referências bibliográficas

1. Lômar, A. V. Leptospirose: diagnóstico e tratamento. *Rev. da Soc. Bras. de Med. Trop.* 20 (supl): 158-159, 1987.
2. Ministério da Saúde. Manual de controle da leptospirose. Série Manuais Técnicos — CDSG, 1989.
3. Gonçalves, A. R.; Pinheiro, P. M.; Boa Nova, C. P. e cols. Manifestações clínicas e radiográficas pulmonares na leptospirose benigna durante surto no RJ. *Arq. Bras. de Med. mar/abr*, vol. 64, n° 2: 69-73, 1990.
4. Alves, V. A.; Siqueira, S. A.; Pestana, C. B. Patologia da leptospirose: Análise crítica dos aspectos morfológicos e imuno-histoquímicos relevantes, para a compreensão da patogenia. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 49 (1): 75-80, 1989.
5. Lazera, M.; Gonçalves, A. R.; Domingos, E. A. Problemas respiratórios na leptospirose — apresentação de um caso. *Arq. Bras. de Med.* 56 (6): 278-280, 1982.
6. Gonçalves, A. R.; Giordani, M. L.; Cardoso, F. L. Hemoptise/s e SARA como expressões clínicas dominantes no curso da leptospirose. *Arq. Bras. de Med.* 64 (3): 135-137, 1990.
7. Boyd, D. H. A. Leptospirosis canicola presenting as pneumonia. *Brit. J. Dis. Chest* n° 54: 91-92, 1960.
8. Veronesi, R. Doenças infecciosas e parasitárias, Cap. 85. Leptospirose: 787-803, 6ª ed. 1976.
9. Poh, S. C.; Soh, C. S. Lung manifestations in leptospirosis. *Thorax* 25: 751-755, 1970.
10. Faine, S. — Guidelines for the control of leptospirosis. Geneva, WHO, 1982 (publicação offset 67).
11. Souza, A. P.; Dalcolmo, M.; Moita, C. A. e Fonseca, H. M. S.: Leptospirose: relação entre o quadro clínico e a radiologia. *Jornal de Pneumologia*, vol. 14: 24, 1988.
12. Pedrosa, A., Moita, C. A., Dalcolmo, M., Meoñas, M. e Seidl, M.: Leptospirose: perfil laboratorial e métodos auxiliares para o diagnóstico. *Jornal de Pneumologia*, vol. 14: 24, 1988.
13. Motta, R., Pedrosa, A., Pereira, A. e Dalcolmo, M.: Manifestações pulmonares na leptospirose. *Jornal de Pneumologia*, vol. 14: 24, 1988.
14. Caldas, E. M.; Sampaio, M. B.; Costa, E. e col.: Estudo epidemiológico do surto de leptospirose ocorrido na cidade de Salvador, Bahia, em maio e junho de 1978. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 39 (1): 85-94, 1979.
15. Costa, E.; Silva, J. C.; Miranda Filho, G. e cols.: Estudo imunológico na leptospirose. *Rev. Inst. Adolfo Lutz*, 41 (2): 93-100.
16. Carre, P.; Arvin-Berod, C.; Duval, G. e col.: Manifestations pulmonaires prédominantes au cours des leptospirose ictéro-hémorragiques. *Rev. Mal. Resp.* 1985, 2: 343-349, 1985.

Nós realizamos seu projeto!

- Identidade Visual
- Formulários
- Folhetos
- Livros
- Folders
- Revistas
- Catálogos
- Separatas

BH & R PLANEJAMENTO EDITORIAL E GRÁFICO LTDA.

criação publicitária. FOTOLITO E IMPRESSÃO

280-2639