

Poliartralgia Crônica e Pneumonia em Mulher Jovem

André Luis Fávero (*), Jorge Ibrain F. Salluh (*),
Luiz Claudio Lazzarini de Oliveira(**)

Introdução

A associação de doenças pulmonares e manifestações articulares é uma situação clínica infreqüente e desafiadora. O diagnóstico diferencial desta associação é bastante amplo (1), sendo necessário uma atenção especial a anamnese, ao exame físico do paciente e ao direcionamento dos exames complementares para o seu diagnóstico preciso. Embora esta lista de diagnósticos seja extensa, deve-se lembrar que patologias comuns na prática pneumológica podem cursar com sintomas reumatológicos, levando a dificuldades e atrasos no diagnóstico final e no início da terapêutica.

Aqui apresentamos o caso de uma paciente jovem que evoluiu com sintomas articulares crônicos, caracterizados por poliartralgia e pneumonia.

Caso clínico

Paciente feminina, 23 anos, negra, solteira, natural do RJ, comerciária. Relata início dos sintomas em dezembro de 1997 com aparecimento de poliartralgia assimétrica, migratória, não cumulativa, acometendo predominantemente grandes articulações, não respondendo ao uso de anti-inflamatórios não esteróides. Em março de 1998 iniciou quadro de tosse seca, dispnéia aos médios esforços e febre não

aferida, acompanhado de imagem radiológica de pneumonia e persistência dos sintomas de artralgia. Foi internada para tratamento de pneumonia comunitária inespecífica, sendo prescrito ampicilina por 14 dias, tendo recebido alta sem melhora clínica ou radiológica significativas. Realizou 3 baciloscopias de escarro a nível ambulatorial que foram negativas, sendo então internada no HUCFF-UFRJ para investigação diagnóstica e tratamento. Negava outras doenças prévias, comportamento de risco, contato com BK, etilismo ou tabagismo. Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, taquipnéica, hipocorada, hidratada, acianótica, anictérica, febril (Tax 38^o C). Sinais vitais: FC - 80 bpm; FR - 28 irpm; PA - 130 x 80 mmHg. ACV: RCR 2T, sem sopros ou atrito pericárdico. Ictus cordis tópic. AR: Presença de estertores creptantes em 1/3 inferior de HTD, com expansibilidade, FTV e percussão normais. Poliartralgia intensa de articulações de tornozelos, joelhos, ombros, cotovelos, punhos e interfalangeanas proximais e distais.

Exames complementares: hemograma evidenciou uma anemia normocrômica e normocítica (Ht 29%; Hb 10,0 mg/dl); série branca normal; plaquetas normais; VHS: 70 mm na 1^a hora; bioquímica normal; FAN neg.; anti-DNA neg.; Látex

*Residente em Pneumologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro.

** Professor Auxiliar de Pneumologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho/UFRJ. Chefe do Setor de Endoscopia Respiratória do HUCFF/UFRJ.

Endereço para correspondência: Prof. Luiz Claudio Lazzarini de Oliveira.

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho- Secretaria de Pneumologia - Av. Brig. Trompowski s/nº- Ilha do Fundão - Rio de Janeiro - RJ - CEP 21949-900 - Tel(fax): 250-8099

Artigo recebido para publicação no dia 09/08/1998 e aceito no dia 18/08/1998, após revisão

neg.; anti-HIV neg.; EAS normal; teleradiografia de tórax mostrou condensação alveolar em LID; tomografia computadorizada de tórax confirmou infiltrado alveolar com broncograma aéreo em LID, sem derrame pleural ou adenopatias hilar ou mediastinal (figura 1).

Broncofibroscopia: Presença de mucosa infiltrada e edemaciada na parede ântero-lateral, no terço distal da traquéia, recoberta por placas esbranquiçadas que se estendiam até a carina. Carina principal era móvel, porém alargada em sua porção anterior. A carina secundária entre o BLS e o brônquio intermediário estava alargada por edema e infiltração de mucosa. Formação de pseudo-membrana esbranquiçada que se estendia por toda parede do BFD, brônquio intermediário, brônquio do lobo médio e entrada do segmento superior do lobo inferior e dos brônquios da pirâmide basal, ocluindo quase que completamente a sua luz (figuras 2a e b).

As lesões apresentavam-se extremamente sangrantes e friáveis ao toque do aparelho. Foi realizado lavado brônquico e várias biópsias da carina 2ª e da pseudo-membrana. A baciloscopia do lavado foi positiva em +3 e houve crescimento de 6 colônias de BAAR na cultura. Na histopatologia foi identificada presença de necrose caseosa e bacilos álcool-ácido resistentes. Concomitantemente, o resultado da baciloscopia de escarro mostrou-se também positivo em 2+ e com crescimento de 9 colônias de BAAR, após 19 dias de cultivo. Foi iniciado esquema RIP associado a prednisona na dose de 0,5 mg/kg/dia, com excelente resposta clínica no primeiro mês de tratamento. Nesta ocasião, a teleradiografia de tórax de controle evidenciou o desenvolvimento de uma lesão cavitária de paredes espessas em segmento superior do lobo inferior direito, sem grande melhora do infiltrado alveolar em LID. Foi realizada nova broncoscopia que mostrou importante regressão do processo endobrônquico, com desaparecimento das lesões infiltrativas descritas no exame anterior (figura 3a e b).

A paciente apresentou grande melhora dos sintomas após o início do esquema RIP, com rápido ganho ponderal, melhora da anemia sem necessitar de hemotransfusão e desaparecimento do quadro articular. No entanto, a resolução do processo endobrônquico através de intensa fibrose levou a obstrução mecânica da drenagem do segmento superior do lobo inferior direito, com conseqüente formação de uma lesão cavitária. O uso do corticóide na dose de 0,5 mg/kg/dia, levou ao desenvolvimento, nesta paciente, de fácies cushingóide, porém, foi incapaz

de evitar a formação das extensas seqüelas endobrônquicas após o início do esquema tuberculostático.

Discussão

O diagnóstico diferencial de doenças pulmonares associadas a processos articulares é extenso. São citadas causas inflamatórias, tais como a artrite reumatóide e a sarcoidose; causas neoplásicas como a doença de Hodgkin, o carcinóide e o carcinoma primário de pulmão; doenças do colágeno como o lúpus eritematoso sistêmico, a esclerodermia e a dermatomiosite, e doenças infecciosas causadas por estrepto e estafilococcias, micoplasma, influenza, actinomicose, histoplasmose, blastomicose, criptococose e tuberculose (1).

A tuberculose endobrônquica (TBEB) é uma manifestação pouco freqüente da tuberculose pulmonar, ocorrendo em 10 a 38% dos pacientes submetidos a broncoscopia (2,4). Independentemente da faixa etária e sexo, tem havido uma maior descrição destas alterações em indivíduos soropositivos para o HIV (5). A TBEB apresenta grande importância clínica, uma vez que freqüentemente leva a seqüelas funcionais e radiológicas significativas, resultantes do processo de cura através de estenose brônquica cicatricial. A etiopatogenia da TBEB parece estar relacionada a dois mecanismos principais: implantação dos bacilos nos brônquios por disseminação

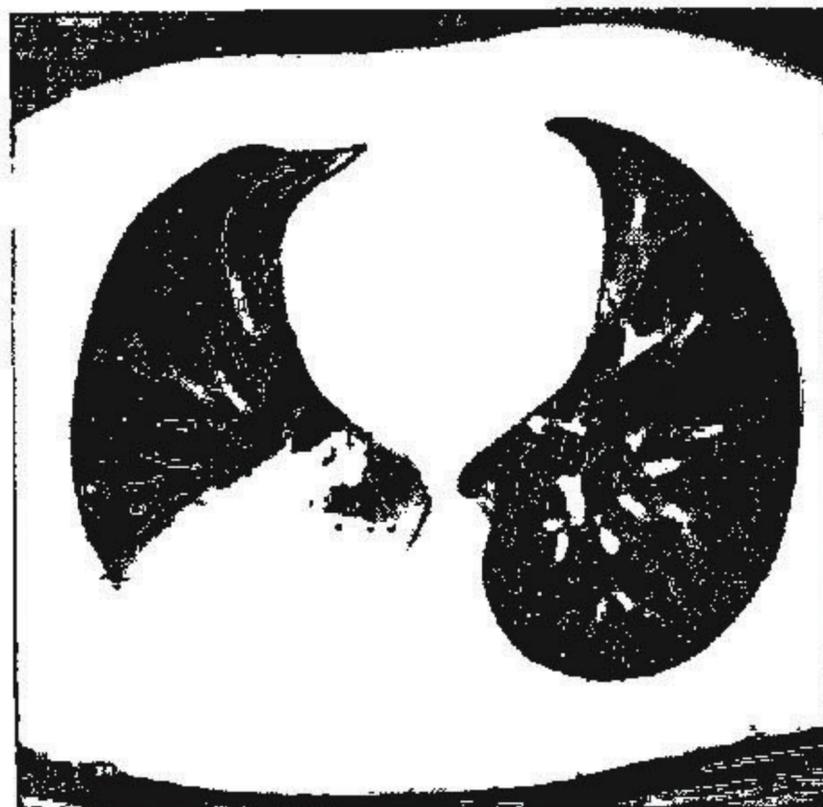


Figura 1 - Tomografia computadorizada de tórax, ao nível dos lobos inferiores, mostrando condensação lobar com presença de broncograma aéreo em segmento posterior de lobo inferior direito.

hematogênica, linfática ou por contigüidade a partir de lesões parenquimatosas e pela eliminação do conteúdo de linfonodos peri-brônquicos para a luz brônquica, associada a infiltração da mucosa brônquica.

A apresentação clínica da TBEB habitualmente é semelhante a da tuberculose pulmonar co-exis-

tente, podendo, no entanto, variar desde quadro de tosse não produtiva crônica até formas pneumônicas graves (6). Lee et al. (7), em uma análise de 121 pacientes com TBEB, encontraram uma predominância dessa apresentação na segunda década de vida, com uma proporção de pacientes do sexo feminino cerca de quatro vezes

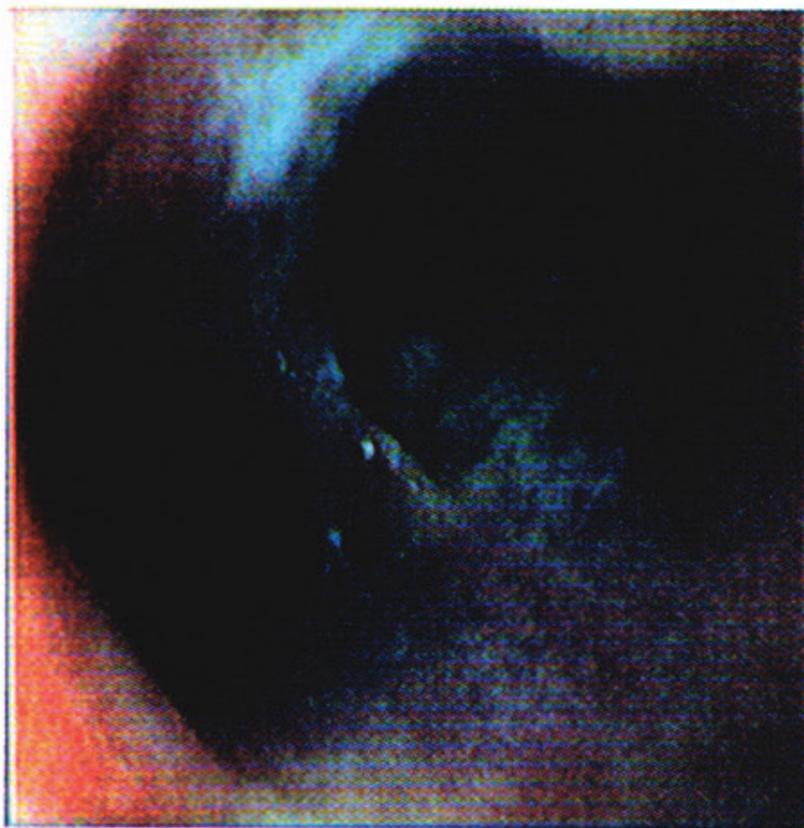


Figura 2a



Figura 2b

Figura 2 – Broncoscopia ao nível de terço distal de traquéia e brônquio principal direito, mostrando lesão brancacenta cobrindo a mucosa brônquica em toda sua extensão a partir da traquéia.

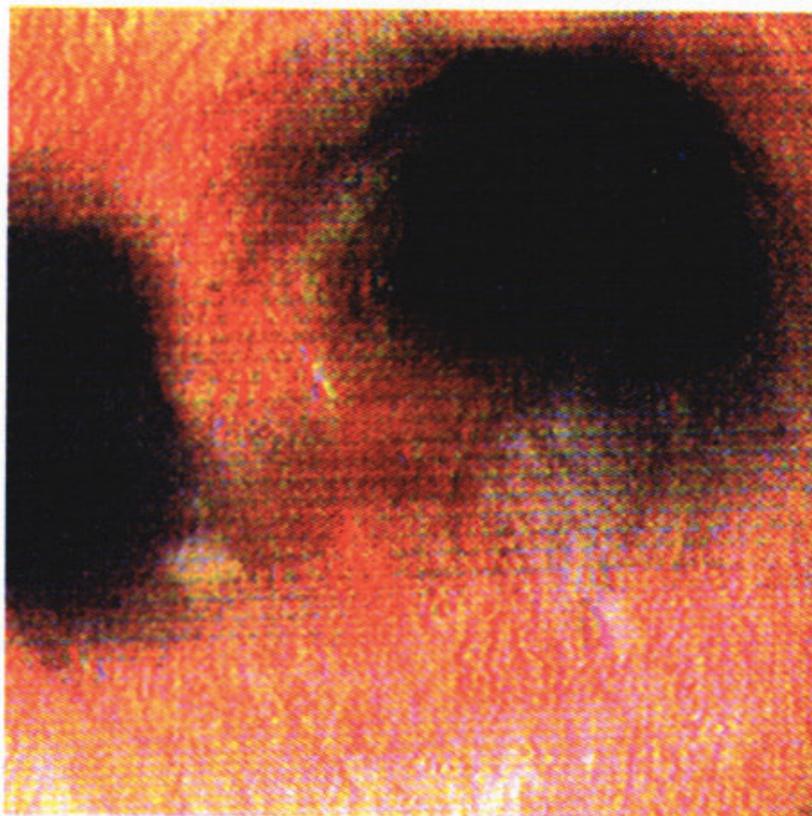


Figura 3a

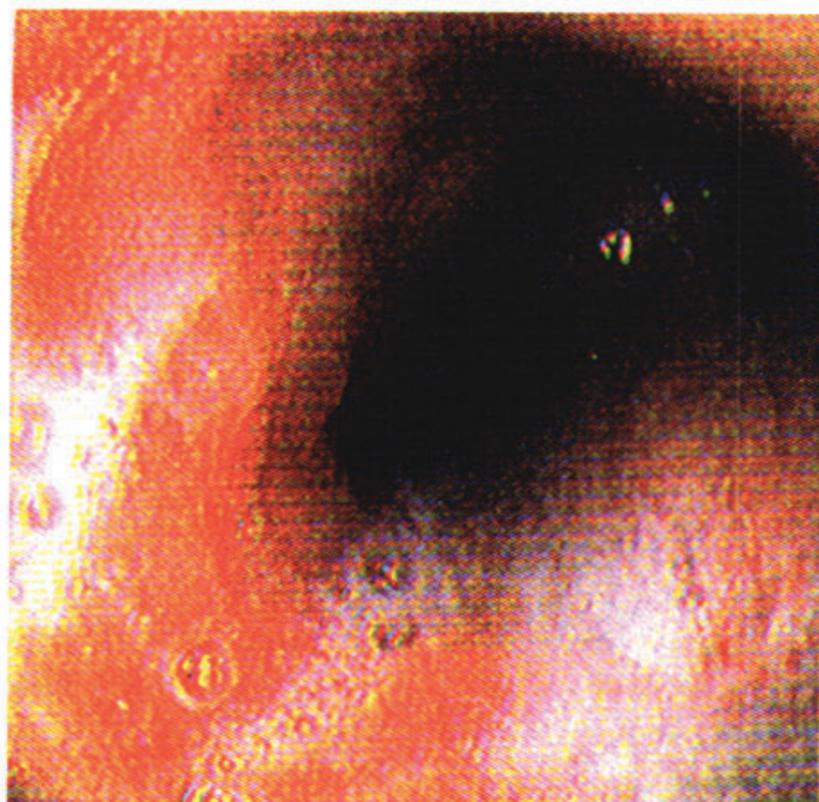


Figura 3b

Figura 3 – Broncoscopia de controle após o início do tratamento nos mesmos níveis que na figura 2. Observa-se melhora significativa das lesões com a terapia específica.

maior que a de pacientes do sexo masculino. A maioria destes pacientes (61%) apresentava tosse com expectoração e febre por pelo menos 14 dias.

Os achados radiológicos associados a TBEB são variados. A forma pneumônica com consolidação lobar ocorre em até 36% dos casos (8). Quando considerado especificamente o acometimento isolado dos lobos inferiores, essa cifra cai para 0,85% dos casos de tuberculose pulmonar, como sugere um estudo de 10.962 pacientes publicado por Serraga et al. (9). Outras formas descritas são infiltrados alveolares apicais, colapso lobar, lesões cavitárias e, até mesmo, radiografia de tórax normal em até 8% dos casos (8,10). Recentemente, a tomografia computadorizada tem sido utilizada como método auxiliar no diagnóstico da TBEB. Foram descritos com maior frequência o colapso segmentar ou subsegmentar, que ocorrem em até 54% dos pacientes, além de estenose brônquica e espessamento peri-brônquico (8).

O achado mais freqüente na broncoscopia é a acentuada hipertrofia de mucosa que leva a estenose luminal em 43 a 78% dos pacientes, sendo que, em até 58% destes, foram encontradas mais de uma lesão endobrônquica (11). Outros achados descritos são: edema, hiperemia, erosão, ulceração e a presença de pseudo-membrana (7). Esta última ocorre em aproximadamente 20% dos casos. A estenose de mais de 75% da luz foi encontrada em 10 a 15% dos pacientes. Os segmentos superiores, em especial os do pulmão direito, são os mais comumente atingidos.

O diagnóstico bacteriológico pode ser feito através do exame direto do escarro pela coloração de Ziehl-Neelsen. Porém, a maioria dos estudos demonstra uma positividade de apenas 17-28% (7,11). Esse valor se eleva até 78% quando realizado o lavado broncoalveolar ou o exame de escarro colhido na manhã seguinte ao exame broncoscópico (6,7). A baixa sensibilidade do exame direto de escarro na TBEB parece ser devido ao aprisionamento do muco, que contém os bacilos álcool-ácido resistentes, pelo tecido de granulação ou pela presença de pseudo-membrana íntegra, sem que tenha ocorrido ainda a ulceração da mucosa (3,6). A ruptura desses mecanismos de contenção durante a broncoscopia, possivelmente seria responsável pelo aumento do rendimento da baciloscopia.

Determinados autores sugerem que deve ser utilizada uma abordagem terapêutica específica para a TBEB, com o objetivo de reduzir as seqü-

las funcionais e radiológicas usualmente encontradas. As principais opções terapêuticas propostas na literatura são: o uso de corticosteróides em doses imunossupressoras por até 8 semanas, a partir do início do tratamento tuberculostático (12); o uso de laser com o objetivo de corrigir lesões estenosantes cicatriciais (13) e a realização de dilatação ou curetagem por via endoscópica (14,15). A corticoterapia atuaria diminuindo a proliferação fibroblástica, evitando assim a instalação das seqüelas anatômicas, enquanto as outras medidas se propõem somente a corrigir as seqüelas já formadas. A inexistência de trabalhos randomizados no que concerne a utilização de qualquer das opções terapêuticas citadas anteriormente, não nos permite utilizar essas medidas rotineiramente nos casos de TBEB, entretanto, tendo em vista a gravidade das seqüelas que podem ocorrer ainda durante a fase de cura bacteriológica, essas opções devem ser consideradas em casos selecionados como o que relatamos.

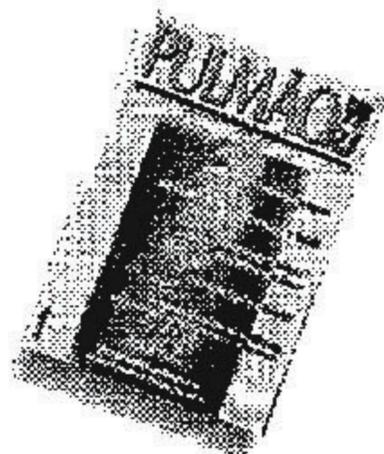
Conclusão

O caso atual ilustra que uma doença comum, na prática pneumológica como a tuberculose, por vezes apresenta-se com quadro clínico e radiológico pouco característicos, mesmo em indivíduos imunocompetentes. Esta apresentação pode levar a uma investigação diagnóstica por vezes prolongada. A infecção tuberculosa deve ser lembrada no diagnóstico diferencial das pneumopatias que cursam com sintomas articulares. A associação de corticosteróides ao tratamento tuberculostático, com o intuito de diminuir as seqüelas endobrônquicas, é ainda controversa na literatura.

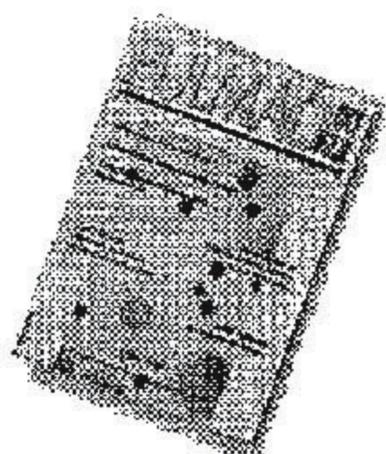
Refêrencias Bibliográficas

- 1-Amâncio A. *In* Causas de... Um guia de diagnóstico diferencial. 2ª ed. Editora Ateneu 1988, pg 27-32.
- 2-Ip MSM, So SY, Lam WK. Endobronchial tuberculosis revisited. *Chest* 1986; 88:727-30.
- 3-Salkin D, Cadden AV, Edson RC. The natural history of tuberculous tracheobronchitis. *Am Rev Tuberc* 1943; 47: 351-59.
- 4-Jokinen K, Palva T, Nuutinen J. Bronchial findings in pulmonary tuberculosis. *Clin Otolaryngol* 1977; 2: 139-48.
- 5-Calpe JL, Chiner E, Larramendi CH. Endobronchial tuberculosis in HIV-infected patients. *AIDS* 11:59-64, 1995.

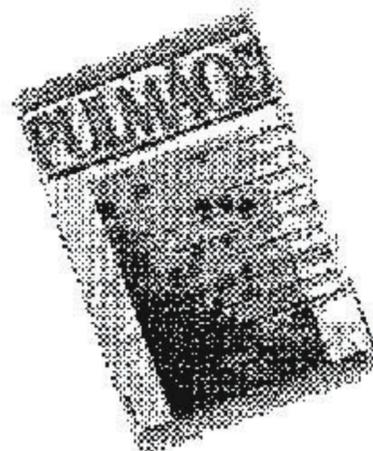
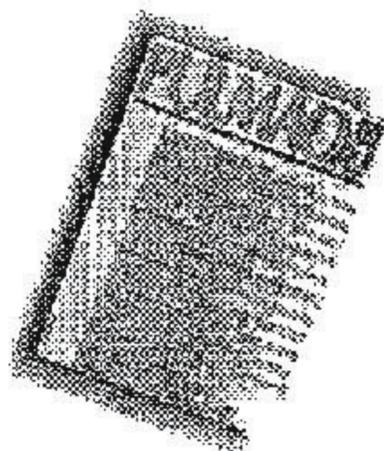
- 6-Hoheisel G, Chan CHS, Costabel U. Endobronchial Tuberculosis: diagnostic features and therapeutic outcome. *Respiratory Medicine* 1994; 88: 593-597.
- 7-Lee JH, Sung SP, Lee D, Shin DH, Yoo BM. Endobronchial Tuberculosis. *Chest* 1992; 102: 990-94.
- 8-Werf T, van Altena R. Community acquired pneumonia caused by *M. tuberculosis* diagnosis with CT. *Eur J Radiol* 1997; 24: 253-56.
- 9-Serraga F, Sherman DS. Lower lung field tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1963; 87: 37-40.
- 10-Lee KS, Kim NP. Endobronchial tuberculosis: CT features. *J Comput Assist Tomog* 1991; 15(3): 424-428.
- 11-Berger HW, Granada MG. Lower lung field tuberculosis. *Chest* 1974; 65: 522-26.
- 12-Toppet M, Malfroot A, Spehl M. Corticosteroids in primary tuberculosis with bronchial obstruction. *Arch Ris Child* 1990; 65: 1222-26.
- 13-Ball JB, Delaney JC, Evans CC, Hind CRK. Endoscopic bougie and balloon dilatation of multiple bronchial stenosis: 10 year follow-up. *Thorax* 1991; 46: 933-35.
- 14-Liu AC, Mehta AC, Galish JA. Upper airway obstruction due to tuberculosis. Treatment by photocoagulation. *Postgrad Medicine* 1985; 78: 275-78.
- 15-Albert RK, Petty TL. Endobronchial tuberculosis progressing to bronchial stenosis. *Chest* 1976; 70: 537-39.



A Vitrô Comunicação orgulha-se em editar uma das mais importantes publicações da especialidade.



Congratula-se com os editores científicos que fazem da Pulmão RJ um dos principais veículos de consulta do especialista.



E divide com seus anunciantes a honra de proporcionar aos leitores uma Revista de Educação Continuada de padrão internacional.

**Vitrô Comunicação edita a
Pulmão RJ desde 1995.**