

LEPTOSPIROSE HUMANA EM MATO GROSSO — RELATO DE UM CASO*

JOSÉ IVAN ALBUQUERQUE AGUIAR**

RESUMO

A leptospirose no homem até a presente data não havia ainda sido comprovada em Mato Grosso. (4,8,9).

Referência ao assunto no Estado, provém de inquerito sorológico realizado em 1965, entre índios do Xingu por R. J. Baruzzi, com 71 amostras, sendo os resultados negativos (5).

No centro Oeste, temos somente dois casos relatados, ambos em Goiás (10), apesar da vigilância constante exercida por Barbosa W. e cols desde 1969 (7). Constitui-se o presente caso portanto, no terceiro da Região e no primeiro do Estado.

INTRODUÇÃO

A leptospirose é uma zoonose e engloba um grupo de doenças infecciosas, tendo como agentes espiroquetas, que pode se apresentar no homem com rica sintomatologia.

Considerada por muitos autores como doença profissional, apresenta no Brasil distribuição entre grupos diversificados, sem que se possa dizer de uma relação direta entre doença e profissão.

Os achados de necropsia evidenciam graus variáveis de hemorragia, em musculatura esquelética, rins, fígado, baço, suprarenais, estômago, pulmões etc., proveniente de lesão da parede capilar (1,2) como consequência à prováveis toxinas liberadas pelas espiroquetas (1,2).

De acordo com a OMS a mortalidade se situa em torno de 20%. Segundo os autores a gravidade por casos estaria relacionada com o grau de lesão renal, hepática e perdas sanguíneas. Segundo os mesmos, as lesões renais são caracterizadas por aumento dos rins com áreas de hemorragia subcapsular e intraparenquimatosa. A histologia revela edema intersticial com infiltrado mononuclear. Os túbulos

* Caso do Hospital Geral de Campo Grande (MT) setembro de 1975.

** Auxiliar da Clínica Médica do Hospital de Campo Grande 1975
Auxiliar de Ensino da Disciplina de Farmacologia Terapêutica da U.E.M.T. 1975
Médico Docente do Hospital Universitário da U.E.M.T. 1975

apresentam necrose das células de seu revestimento, cilindros biliares, hemátias e restos celulares. Ao microscópio eletrônico (2) foi demonstrando espessamento da membrana basal, fusão dos podócitos, os túbulos se mostram sem o bordo em escôva de suas células total ou parcialmente, disfunção dos limites das mesmas, depleção das mitocôndrias e aumento em número das inclusões densas no citoplasma celular. Há evidências que a disfunção dos limites das células, proporcione um shunt entre filtrado e interstício renal, atuando este fato como fator importante na gênese da falência tubular.

Alterações no fígado, consistem em desorganização das traves hepáticas, necrose de hepatócitos, aumento das mitoses, atividade amitótica, formas bizarras multinucleadas, hepatócitos gigantes, hiperplasia das células de Kupffer, variando tais lesões com cada caso e com o tempo de evolução das doenças (1).

Caso

Identificação — A.S.S. — 15 anos — graduação — sd — Natural: Igreja Nova (AL) Procedente: Cáceres (MT).

Trata-se de paciente oriundo da localidade de Cáceres, (MT) com diagnóstico de hepatite, no início da segunda semana de doença acompanhado de relatório médico, cuja síntese transcrevemos:

“Em 16/05/76 paciente apresentou quadro de excitação psicomotora e dores abdominais.

Em 19/05/75 icterícia + + + +, fezes descoradas, urina escura, epistaxes, hematêmese, queda da pressão arterial, sinais de insuficiência hepática, excitação psicomotora seguida de torpor”.

Foi solicitada transferência para o Hospital Geral de Campo Grande, ocorrendo em 22/09/76. (Nota: no período que precedeu a transferência, o paciente recebeu duas transfusões de sangue em caráter de urgência, sendo que um dos doadores mais tarde viria a ter malária).

Vimos o paciente em 23/9/76, apresentando-se mau estado geral, prostrado, hidratado, eupneico, icterico, obnubilado, febril (37,8°C) com epistaxe persistente. Sinais vitais conservados. Propedeutica cardio respiratória normal. Abdome m dór difusa à palpação sem sinais de irritação peritonial, fígado a 2,5 cm do RCD doloroso, baço percutível, rigidez de nuca discreta.

EXAMES LABORATORIAIS

CV	— 3,200,00 mm ³
Hb	— 9,8 g %
Htc	— 29 %
VGM	— 90 micras ³
VHS	— 108
Soro Ictérico (+ + + +)	
SGO-T	— 50 unidades
Bilirrubinas	
Direta	— 16,5 mg %
Indireta	4,5 mg %
Total	21,0 mg %

SGT-T	— 120 unidades
Ureia	— 88,9 mg %
Cratinina	— 4,7 mg %
R. Wital	— Normal
TC	— 3
TS	— 1,10
Plaquetas	— Normais
Glicenina	— 105 mg %
Pesquisa Hemozoários	
(Gota espessa) — negativo	
Atividade Protrombinica — 80%	

Direta	— 0,54 mg %
Indireta	— 0,54 mg %
Total	— 1,08 mg %
Ureia	— 31,5 mg %
Creatinina	— 1,6 mg %

Poucos dias após o paciente já se encontrava perfeitamente recuperado, levando vida normal, queixando-se esporadicamente de desconforto epigástrico e dór intercostal. Aproximadamente no quinquagésimo dia apresentou acesso malárico bem característico, com quantidades abundantes de P. vivax no sangue circulante. Foi medicado, recebeu alta.

A comprovação diagnóstica nos ofereceu dificuldade, visto a necessidade de enviar sôro do paciente para outros Estados que dispusessem de condições materiais e técnicas para tal. Da primeira amostra enviada não obtivemos resultado. Uma segunda colheita em 27/10/75, (40 dias após início da doença) forneceu a sorologia realizada por microaglutinação lenta resultado positivo.

DISCUSSÃO

Os achados clínicos e laboratoriais estiveram dentro de um quadro mais comumente descrito para a Síndrome de Weil (1,3,8, 11) Muito embora os títulos sejam baixos há de se levar em

EXAME DE URINA

Bilirubinas (+ + +)	Proteínas (+ + +)
Hemácias	— 5 — 6 p/ campo
Glóbulos	— 3 a 4 p/ campo
Muitos Cristais de uratos amorfos	
impregnação intensa dos elementos por pigmentos biliares.	

O paciente evoluiu às 48 horas seguintes nas mesmas condições já descritas, porém com episódios importantes de hematêmese e melena. A partir deste instante foi submetido a antibioticoterapia (penicilina procaina + N-Pirrolidino metil tetraciclina) e nas 72-96 horas seguintes mostrava uma acentuada e até mesmo desproporcionada, regressão de seu quadro mórbido, conseguindo alimentar-se pela primeira vez.

Em 29/09/75 (13 dias após início da doença) apresentava bilirrubinas:

SOROGRUPO	TITULO	RESULTADO
Canicola	1/200	2 +
Tarassovi	1/200	2 +

Reg. 722/75
Realizado pela Seção de Patologia da Reprodução.
Divisão de Pesquisas Zootológicas — Embrapa
Itaguaí — R.J.

conta o tempo decorrido, como também as manifestações clínicas, para que o diagnóstico se imponha.

As descrições da infecção humana por *L. canicola* referem mais comumente um quadro de meningite tipo viral (6,11).

Em revisão de uma casuística de 12 anos de leptospirose nos Estados Unidos, o sorogrupo *canicola* foi responsabilizado por manifestações neurológicas em 73%, renais 46% e hepáticas em 28% (3), estando pois amplamente concordante com o apresentado.

À associação com malária, pós transfusional, ocorrida durante a primeira semana da doença, com evolução surda e exteriorização posterior, atribuímos a um acidente e não sabemos dizer se houve uma maior contribuição nas manifestações clínicas por nós observadas.

Com relação ao local de procedência do paciente temos poucas informações sobre condições sanitárias. Soubemos, por informação do paciente da existência de grande quantidade de ratos, mas o fácil acesso que se oferece a zona rural, região de lavouras, pecuárias, matas e que ocorreu com nosso paciente 15 dias antes de sua doença, nos impossibilita fazer maiores conjecturas.

CONCLUSÃO

Tivemos como objetivo ao apresentar este caso, fornecer um

elemento sobre a distribuição da leptospirose humana no Brasil.

SUMMARY

HUMAN LEPTOSPIROSIS IN MATO GROSSO — REPORT OF ONE CASE.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AREAN, V.M. — The pathologic anatomy and Pathogenesis of fatal Human Leptospirosis — *Am. J. Path.* 40: 393-424, 1962.
2. BRITO de T.; FREYMULLER E. — Eletron microscopy of the biopsed kidney in human Leptospirosis — *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 14: 3-397-402, 1965.
3. CLARK, W.; HEATH Jr.; AARON D. ALEXANDRE — Leptospirosis in the United States — *New Engl. J. Med.* 273: 17-915, 1965.
4. CORREA, M.O.A.; MEARIM, A.B. — Leptospirose no Brasil — Levantamento Bibliográfico de 1917 a 1970 — *Rev. Inst. Adolfo Lutz* 31: 87-101, 1971.
5. CORREA, M.O.A. — Panorama atual das Leptospiroses humanas no Brasil *Rev. Inst. Adolfo Lutz* 33: 55-72, 1973.
6. Epidemiology: Leptospirosis in 1972 — *News and Notes — Brit. Med. J.* 2: 23-723, 1973.
7. HYAKUTAKE, S.; BARBOSA, W. — quérito sorológico para leptospirose em Goiânia — Goiás (1972) — Contribuição para estudo epidemiológico das leptospiroses em Goiás — *Rev. Pat. Trop.* 3:4 - 347-354, 1974.
8. MAGALDI, C. — Incidência, Prevalência e Distribuição da Leptospirose no Brasil — *Arq. Hig. e Saúde Pública (S. Paulo)* 28:97: 187-197, 1963.
9. SILVA, R.M. — Estudo clínico e laboratorial da Leptospirose hemorrágica (D. Weil) — *Rev. Bras. de Malariologia e D. Trop.* 18:2: — 281-368, 1966.
10. SANTOS, M.J. e Cols — Leptospirose — Relato dos dois primeiros casos ocorridos em Goiás — *Rev. Pat. Trop.* 3:3 235-249, 1974.
11. VERONESI, R.; CORREA, M.G.A. — Leptospiroses — Doenças infecciosas e parasitárias — 5ª. ed. — Ed. Guanabara Koogan, 1972.