

Iridociclite não granulomatosa bilateral em um caso de leptospirose

Letícia Menin Boratto¹; Fernando Oréfice²; Fernando Barbosa Vilela¹; Jurandir Fabel³

INTRODUÇÃO

A leptospirose, também conhecida como doença de Weil e por uma série de sinônimos, é provocada por uma única família de microorganismos apresentando entretanto sorogrupos e sorotipos diversos. Foram identificados aproximadamente 130 sorotipos, sendo que um sorotipo pode causar diversos quadros clínicos, ou uma síndrome pode ser causada por múltiplos sorotipos.

EPIDEMIOLOGIA

As leptospiroses são causadas pelos espiroquetas do gênero *Leptospira*, que são endêmicos em quase todos os continentes, mas que podem porém assumir o caráter epidêmico sob determinadas circunstâncias.

As leptospiroses humanas mais comuns são a *L. icterohemorrhagica* e *L. canicola*. Os roedores (ratos, camundongos do campo, cães, raposas, gambás, ratos silvestres e o gato) são os reservatórios mais importantes da doença, mas qualquer mamífero pode ser infectado e tornar transmissor da doença.

A infecção humana se dá quando este entra em contato com o sangue, urina ou com os tecidos dos animais infectados. É rara a transmissão de pessoa para pessoa.

Um importante veículo de transmissão da doença são as águas contaminadas pela urina do rato e pelo contato da pessoa com estas águas; os microorganismos podem penetrar pela pele, conjuntiva ou pela vagina. É excepcional a transmissão trans-placentária da mãe para o feto. Pode ocorrer em qualquer idade, e tem preferência pelo sexo masculino.

A infecção das crianças é mais frequente pela *L. canicola*, pelo hábito destas permanecerem junto aos cães. A infecção das crianças pela *L. icterohemorrhagica* é muito rara.

A leptospirose causa alterações no fígado, rins, baço, aparelho circulatório e músculos estriados. No fígado as lesões são discretas e são as responsáveis pela icterícia observada na doença. Nunca leva à insufi-

ciência hepática. Nos rins, as lesões são mais graves e levam o paciente à insuficiência renal devido à nefrite intersticial, podendo ser a causa mortis do paciente. As lesões meníngeas são de caráter reacional, com prognóstico bom.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Após um período de incubação que pode variar de 2 a 21 dias, a doença febril se inicia de modo abrupto, com febre, calafrios, sinais meníngeos, infecção subconjuntival e oligúria. Neste estágio apenas a cultura do sangue pode ser diagnóstica¹. Este estágio inicial, denominado septicêmico, termina após 4-7 dias.

O segundo estágio, que se inicia logo após o estágio septicêmico, é denominado "estágio imune", com duração de 4-30 dias, e é durante este estágio que as manifestações hepáticas e a meningite são mais intensas.

Leptospirose anictérica: Este tipo corresponde à 90% dos casos e se inicia de modo abrupto com febre, cefaléia, mal estar, mialgia, calafrios e dor abdominal. É a fase septicêmica. Numa segunda fase aparecem: febre, uveíte, erupção cutânea, cefaléia e meningite. O paciente apresenta febre que varia de 37,5 — 40° e com cefaléia intensa, que não responde aos analgésicos. Delírios e alucinações, náuseas, vômitos, anorexia e hemorragia gastrointestinal.

Durante a primeira fase, septicêmica, o paciente exibe uma sintomatologia muito variada, incluindo-se linfadenopatia generalizada, hepatoesplenomegalia, sufusões conjuntivais, faringite, erupções cutâneas. As dores musculares são generalizadas, porém aquelas localizadas nas panturrilhas são mais frequentes.

Das manifestações da fase imune, a mais importante é a meningite, que ocorre em 80% dos pacientes, embora apenas 50% apresente sintomatologia. As lesões oculares nesta fase são irite, iridociclite e coriorretinite.

¹ Residente de oftalmologia do Hospital Felício Rocho.

² Professor adjunto da Faculdade de Medicina UFMG e chefe do Serviço de Uveíte da Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho.

³ Médico Pediatra do Corpo Clínico do Hospital Felício Rocho.

Correspondência: Prof. Fernando Oréfice — Rua Espírito Santo, 1634/102 — CEP 30.000 — Belo Horizonte — Minas Gerais.

Leptospirose icterica (Doença de Weil):

Nesta forma, além das manifestações descritas para a forma anictérica, encontramos alterações das funções hepáticas, renal e colapso vascular hemorragias e alterações da consciência, icterícia e azotemia. A icterícia é muito acentuada. Encontramos também hepatoesplenomegalia, anúria, comprometimento cardíaco e hiponatremia.

LEPTOSPIROSE E O OLHO

Algumas infecções parasitárias tem pelo olho uma afinidade particular; não é então surpreendente, que a leptospirose se complique ou se acompanhe de lesões oculares.

A conjuntivite, ou melhor, a hiperemia conjuntival se apresenta como um sintoma precoce na fase leptospirêmica (anictérica); pode ser considerada como sinal de alarme, podendo aparecer em 40% dos pacientes². A inflamação é mais frequente no fundo de saco inferior, podendo ser acompanhada de injeção peri-cerática, fotofobia, lacrimejamento, com uma sensibilidade aumentada do globo ocular quando se exerce uma ligeira pressão sobre ele. Às vezes coexiste uma erupção do tipo herpetiforme nas pálpebras. Sua duração é de 6-8 dias, não guardando relação com a gravidade do processo, desaparecendo sem deixar sinais. Porém, as lesões mais importantes se encontram no trato uveal.

Uveíte, como complicação da leptospirose sistêmica, foi inicialmente descrita por Weil (1886)³ e desde então foram descritos vários casos. A inflamação uveal geralmente ocorre algumas semanas após o estágio febril da doença e é tipicamente bilateral, apesar de poderem ocorrer casos unilaterais. Podem aparecer tão precocemente como na segunda semana após os sintomas sistêmicos terem se iniciado, mas o intervalo mais comum é de 6 meses. Já foi descrita uma variabilidade de 20 dias à 5 anos³. É então o evento médico mais importante no período convalescente, podendo também aparecer como complicação tardia, após a infecção em si ter sido esquecida. A natureza da uveíte pode variar consideravelmente de acordo com a localização na qual ocorre. É mais comumente uma iridociclite aguda e branda. Também pode se apresentar sob a forma exsudativa, grave, com precipitados mutton-fat, densas sinéquias e opacidades vítreas. Hipópio e nódulos irianos podem também estar presentes nesta entidade. Pode ocorrer uma coroidite com exsudatos e hemorragias na retina, mas que tem um curso relativamente benigno. Um glaucoma secundário pode se desenvolver como complicação.

DIAGNÓSTICO

Para um diagnóstico preciso da uveíte por leptospirose, recorre-se a um exame biomicroscópico: no início há uma infecção mista do bulbo, com humor aquoso turvo na câmara anterior; há uma menor participação da câmara anterior do olho, em relação ao vítreo. Podem ser observados precipitados na Descemet. Existem formas brandas, que podem passar despercebidas, tanto pelo médico como pelo paciente, enquanto que nos casos mais graves, ainda que de prognóstico favorável, a característica é uma particular turvação vítrea.

O diagnóstico de uveíte por leptospirose é também sugerido por uma infecção prévia e diagnosticada de leptospirose, por uma história precedente de doença febril com icterícia, no prazo de um ano passado, e, possivelmente, pelo trabalho do paciente relacionado com animais. Esta suspeita é fortalecida por testes sorológicos positivos para leptospirose, mas o diagnóstico real pode apenas ser efetuado quando a leptospirose é realmente encontrada no sangue ou no humor aquoso, por cultura ou microscopia em campo escuro.

Testes imunológicos:

Os testes imunológicos comumente usados para a demonstração de anticorpos contra leptospirose são: teste lise-aglutinação, testes aglutinação "direta" contra um certo antígeno e o teste de fixação de complemento. Devido ao fato de existirem pelo menos 17 sorotipos antigenicamente diferentes de leptospirose, para detectar ou excluir a presença de anticorpos contra leptospirose, 17 testes individuais, cada um com um diferente antígeno de leptospirose, deve ser realizado com cada soro. Entretanto desde que apenas 4 sorotipos foram identificados nas infecções humanas nos E.U.A., e devido à infecção com *L. autumnalis* ser rara, em quase todos os laboratórios da América, apenas 3 cepas são usadas: *L. icterohemorrágica*, *L. Canicola* e *L. pomona*.

- Teste de lise-aglutinação: este é o melhor e mais sensível teste para a.c. de leptospirose. Infelizmente ele deve ser feito contra antígenos de leptospirose viva e estes são disponíveis apenas em laboratórios de pesquisa.
- Teste de aglutinação direta: este teste é realizado de uma maneira idêntica ao anterior, com a única diferença de que os antígenos usados são suspensões de leptospirosas mortas. A lise não ocorre e a aglutinação pode ser observada a qualquer nível, de acordo com o título do soro.
- Teste de fixação de complemento: a técnica utiliza antígeno específico solúvel.

Os a.c. fixadores de complemento não são tão específicos para as cepas, como as aglutininas, e uma série de 3 antígenos específicos provê uma segurança razoável na detecção de a.c. fixadores de complemento, sem se importar com a cepa infectante.

TRATAMENTO

É efetivamente feito pela penicilina, quando dada em fase inicial da doença, logo que se suspeita da doença.

A tetraciclina poderá ser usada nos casos de pacientes sensíveis à penicilina, mas deve ser evitada em crianças abaixo de 10 anos de idade.

DESCRIÇÃO DO CASO

N.P.S., 8 anos, sexo feminino, natural de João Monlevade, leucoderma. Foi levada ao Hospital Felício Rocho no dia 25/08/84, com o seguinte quadro: Há mais ou menos uma semana havia iniciado com tumoração na região cervical, sem sinais inflamatórios, com dor de garganta e febre. Depois de 2 dias iniciou com lesões máculo-papulares eritematosas, inicialmente no abdome, que posteriormente disseminaram e que eram bem delimitadas e não pruriginosas. Relata icterícia desde o início da moléstia atual, hiporexia, vômitos alimentares não biliosos. Relata urina escura, mais clara que coca-cola. Fez uso de Despacilina, Pedyalite, Tylenol e Sintomicetina, sem melhora do quadro. Relata dispnéia à noite, sem ortopnéia. Na noite anterior não havia dormido, agitada, falando incoerentemente.

OBS: A criança esteve em uma fazenda uma semana antes do início da moléstia atual e relata contato com Baygon no quarto de dormir.

Exame físico:

Peso = 25,5 kg; T° = 38.°; P.A. = 90/60 mmHg.

Criança prostrada, porém respondendo ao comando verbal, bem orientada no tempo e no espaço. Icterícia 3/4, acianótica, hidratada, com edema de membros inferiores 1/4. Orofaringe hiperemiada, sem pontos purulentos. Membrana timpânica direita opacificada. Perfusão capilar diminuída, pulsos periféricos finos, pouco palpáveis. Extremidades frias, acianóticas. Abdome distendido, doloroso à palpação superficial e profunda. Ponta de baço palpável sob a RCE, doloroso. Fígado a 2cms da RCD, doloroso. Peristaltismo ausente. Pele: lesões eritemato-máculo-papulosas, algumas com o centro mais escuro, confluentes, bem delimitadas.

Exames realizados anteriormente no dia 22-08-84:

Hemograma: HB = 13,0; Hem = 4.500.000; Hct = 40%; Leucócitos totais = 14.000 (Bast = 8; Seg = 83; Eos = 0; Bas = 0; Mon = 1; Linf = 8).

Solicitado:

Urina rotina: densidade = 1011; pH = 5,0; Albumina = traços; acetona = 0; Hb = 0; Bilirrubina = POSITIVA; Piocitos = 20pc; Cilindros e cristais = 0; muco = positivo; flora ligeiramente aumentada, médios grupos de piócitos.

Hemograma: Hem = 4.340.000; Hb = 11,1; Hct = 34;

Plaquetas = 150.000; Protrombina = 72%; Leucócitos = 14.100.

Ionograma: Na = 128; K = 5,0; Cl = 93.

Transaminases: TGO = 50; TGP = 68.

Bilirrubina: direta = 3,9; indireta = 0,9; total = 4,8.

Creatinina = 3,0. Uréia = 176. Glicose = 94.

EVOLUÇÃO

25-08-84: Febre de 38° e diurese 2 vezes à noite. Urina bastante concentrada.

26-08-84: Criança menos apática, lesões pápulo-eritematosas um pouco mais claras. Perfusão periférica normal. Abdome inalterado.

27-08-84: Clinicamente melhor. Icterícia menos acentuada. Lesões persistem em todo o corpo. Abdome pouco tenso, pouco doloroso. Quadro clínico de doença de Weil. Pedido Rx de tórax, pesquisa sorológica para leptospirose (cujo resultado foi negativo) e interconsulta com a oftalmologia.

Exame oftalmológico: A.V. = 1 A.O. — Bio (A.O.) = hiperemia moderada da conjuntiva bulbar, córnea sem precipitados ceráticos, íris sem sinéquias, Câmara anterior = +2 cels. C.V. = +1+1/2 cels. F.O. = sem alterações.

Diagnóstico: iridociclite aguda bilateral, não granulomatosa Rx: Colírio de Decadron, de 3/3 hs, A.O.

28-08-84: Melhora clínica evidente. Icterícia menos acentuada. Melhora das lesões cutâneas. Hiperemia conjuntival menos intensa. 29-08-84 Melhora progressiva do quadro. Lesões do tronco e MMSS desaparecendo. Abdome flácido, sem massas palpáveis. Icterícia 1/4 e melhora da uveíte em A.O.. Diurese boa.

30-08-84: Melhora considerável desde ontem. Icterícia 1/4. Boa diurese. Evacuando normalmente. Abdome flácido, indolor. Eritema em regressão. Ao exame oftalmológico apresentava A.O.: C.A.: +1cel e C.V. +1cel. Foi mantido decadron colírio.

31-08-84: Melhora acentuada em relação ao exame de ontem. Praticamente não se no-

tam mais lesões na pele (algumas na perna). Anictérica. Baço e fígado não palpáveis. Peso = 26.800 kg; Creatinina = 0,5; Uréia = 24; Prot = 95.

01-09-84: Alta hospitalar.

COMENTARIOS

A frequência dos sinais oculares é frequentemente elevada, de 40 a 60% ou mesmo 80% nas formas japonesas¹. Formas frustas são frequentes. A bilateralidade não é rara. A iridociclite é frequentemente não granulomatosa, aguda, mas pode tornar-se crônica. Quanto à uveíte posterior, para Woods (1961)² a importância da hialite e a presença de membranas vítreas mais ou menos ligadas ao disco e que tendem a diminuir ou desaparecer, são certamente chamativas. Exsudatos de coróide e hemorragias retinianas próximas ao nervo óptico também foram descritas. A evolução destas uveítes é geralmente satisfatória, embora às vezes, com recidiva. Neurite óptica, do tipo macular ou edematoso, acompanhada por hemorragias retinianas, pode ocorrer isoladamente ou associada com o envolvimento uveal.

Quanto aos testes, a aglutinação-lise é muito mais preferível, porque as reações não específicas são evitadas. Com antígenos de organismos mortos há uma tendência para aglutinação espontânea. O uso de organismos vivos entretanto, requer um trabalho adicional de manutenção de culturas vivas de pelo menos 3 cepas de leptospirosas. Os a.c. de aglutinação específicos podem aparecer precocemente, como no 7.º dia da doença, mas a média em que o teste se torna positivo é no 12.º dia. Os títulos podem variar de 1:400 até 1:114.000 pela 2.ª ou 3.ª semana. Títulos detectáveis permanecem no soro sanguíneo por até 500 dias.

Os a.c. fixadores de complemento podem aparecer no sangue no 2.º dia de infecção, sendo que a média é aparecer por cerca do 10.º dia. Há alguma variação em relação à sua permanência do sangue: geralmente não são demonstrados após o 3.º mês e quase invariavelmente estão ausentes após o 5.º mês. O desaparecimento destes a.c. pode então ser antes do aparecimento dos sintomas oculares, o que torna este teste de pouco valor para o diagnóstico da irite por leptospirose.

Se os testes laboratoriais para uma resposta específica ao a.c. forem positivos em um caso suspeito, deve ser feito um esforço para demonstrar a leptospira. Desde que a irite por leptospira aparece após a recuperação das manifestações sistêmicas da infecção, quando os organismos já desapareceram da corrente sanguínea, há pouca ou nenhuma esperança de sua demonstração, quer em campo escuro ou em cultura do sangue. Há,

entretanto, uma possibilidade de que ele possa ser demonstrado no aquoso. A microscopia em campo escuro é aqui de valor duvidoso, devido à confusão causada pelas fibras tissulares, extravazamento celular, etc. A leptospira no aquoso entretanto é melhor demonstrada pela cultura. As culturas diretas do aquoso são realizadas ou no meio semi-sólido de Fletcher ou no meio líquido de Verwoort modificado por Schuffener. A cultura deve ser incubada a 30° por um mínimo de 28 dias. Deve ser periodicamente examinada após o 7.º dia, mas 2/3 das culturas só se tornam positivas após o 21.º dia. King advoga a punção da C.A., não apenas como procedimento diagnóstico de rotina, mas também como efeito terapêutico. É evidente que se a leptospirose é suspeita de ser a causa da irite, uma grande quantidade de trabalho laboratorial é necessário para invalidar ou confirmar a suspeita. Se algum dos testes for positivo, a punção da C.A. é indicada para selar o diagnóstico definitivamente. A dúvida dos oftalmologistas é se a uveíte por leptospirose ocorre o suficientemente frequente para justificar o trabalho e gastos de tais exames. Deve ser notado entretanto, que o número de relatos de casos de uveíte por leptospirose tem aumentado, e alguns observadores acreditam que a incidência é agora suficiente para justificar testes sorológicos de rotina, em todos os casos de uveíte de etiologia obscura.

Um diagnóstico positivo pode ser feito apenas quando a leptospira é isolada no aquoso, por cultura. Um diagnóstico presumível é justificado se há história sugestiva ou positiva de infecção prévia por leptospira, um título persistentemente alto de lise-aglutinação e quando todos os outros prováveis fatores etiológicos forem excluídos.

RESUMO

O presente trabalho ilustra um caso de iridociclite aguda não granulomatosa bilateral em um paciente jovem com suspeita clínica e laboratorial de Leptospirose. É uma doença em ascensão, porém pouco comentada em nosso meio oftalmológico.

SUMMARY

The present work illustrates a case of non-granulomatous bilateral acute iridocyclitis in a young patient, who also manifested clinical and laboratorial evidence of Leptospirosis. It is an illness on the increase, though it is little commented among the ophthalmological group.

BIBLIOGRAFIA

1. CAMPINCHI, R. — Leptospirosis. In: Campinchi, Faure and Bloch-Michel (ed.): Uveitis, Immunologic and Allergic phenomena, Charles C. Thomas Springfield, Illinois, 1973, cap. 17, pg. 401.
2. LAGOS, E. J. J. — Leptospirosis ocular. Arq. Bras. Oft. 17: 100-108, 1954.
3. DUKE-ELDER & PERKINS, E. S. — Leptospirosis. In Duke-Elder (ed): System of Ophthalmology, vol. IX, Diseases of the Uveal Tract, London Henry Kimpton, 1966, pg. 322.