

Leishmaniose visceral em Belo Horizonte: atraso no diagnóstico - relato de caso

Visceral Leishmaniasis in Belo Horizonte: delay in diagnosis - case report

Amanda Pifano Soares Ferreira¹; Flávia Abranches Corsetti Purcino¹; Flávio Henrique Bahia Batista¹; Gabriela Miana de Mattos Paixão¹; Guilherme Freitas Araújo¹; Helena Alves Costa Pereira¹; Jordana Fernandes Ribeiro Amorim de Sousa¹; Rhaissa Carvalho Said¹

RESUMO

Este relato apresenta paciente masculino, de 17 anos de idade, sem comorbidades previamente conhecidas, natural e procedente de Belo Horizonte (MG), com perda ponderal, prostração e distensão abdominal. Apresentava-se, à admissão, hipocorado, emagrecido, febril, hepatoesplenomegálico com pancitopenia. Foi diagnosticada leishmaniose visceral pelo teste rápido Kalazar-Detect com rK39. O atraso diagnóstico do calazar correlaciona-se com aumento da letalidade daí a importância de incluí-lo entre as possíveis hipóteses diagnósticas, sobretudo em áreas endêmicas, ainda que não haja sua manifestação clássica.

Palavras-chave: Leishmaniose Visceral; Esplenomegalia; Zoonoses.

ABSTRACT

This report presents a male patient, 17 years of age, without comorbidities previously known, natural and accruing in Belo Horizonte (MG), with weight loss, prostration and abdominal distension. Had-if the admission palled, weight lost, febrile, hepatoesplenomegalic, and with pancytopenia. Visceral leishmaniasis was diagnosed through the rapid test to detect Kalazar-rK39. The delayed diagnosis of visceral leishmaniasis correlated-with greater lethality hence the importance of include-it among the possible diagnostic hypotheses, especially in endemic areas, even if there is no its exhibit fever.

Key words: Leishmaniasis, Visceral; Splenomegaly; Zoonoses.

INTRODUÇÃO

A leishmaniose visceral (LV), ou calazar, é doença crônica grave, potencialmente fatal para o homem, cuja letalidade pode alcançar 10% quando não se institui o tratamento adequado. É causada por espécies do gênero *Leishmania*, pertencentes ao complexo *Leishmania (Leishmania) donovani*.¹ No Brasil, o agente etiológico é a *L. chagasi*. A ocorrência da doença em determinada área depende basicamente da presença do vetor susceptível e de hospedeiro/reservatório igualmente susceptível. A principal forma de transmissão do parasita para o homem e outros hospedeiros mamíferos é através da picada de fêmeas de dípteros da família *Psychodidae*, sub-família *Phebotominae*, conhecidos genericamente por flebotomíneos. A *Lutzomyia (Lutzomyia) longipalpis* é a principal espécie transmissora da *L. chagasi* no Brasil.²

¹ Acadêmicos do 10º período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG

Instituição:
Faculdade de Medicina-Universidade Federal de Minas Gerais

Endereço para correspondência:
Rua Cabo Verde, 190/204, Bairro Cruzeiro
Belo Horizonte, MG – Brasil
CEP: 30310-260
E-mail: flavinhapurcino@hotmail.com

A doença é endêmica em 62 países com cerca de 500.000 novos casos anuais gerando 50.000 mortes a cada ano no mundo, com números em ascensão.^{3,4} A LV ocorre em 90% dos casos registrados em cinco países: Índia, Bangladesh, Nepal, Sudão e Brasil. É endêmica em quatro das cinco regiões brasileiras, permanecendo apenas o Sul como área indene. Sua distribuição geográfica modificou-se desde a década de 1980, quando se observou sua expansão para outras regiões rurais indenes e para a periferia de centros urbanos. Essa mudança do perfil epidemiológico relacionou-se aos movimentos migratórios, especialmente do campo para a periferia de grandes cidades, ocasionando condições altamente favoráveis para a transmissão da parasitose.⁵

É doença espectral, com apresentação clínica variável, desde formas assintomáticas até presença de febre, anemia, hepatoesplenomegalia, tosse seca, leucopenia e hipergamaglobulinemia. A progressão da doença associa-se com o desenvolvimento de diarreia, icterícia, vômito e edema periférico que dificultam o diagnóstico diferencial com outras patologias frequentes na região, o que retarda sua identificação e torna o diagnóstico clínico difícil.^{6,7}

A demonstração do parasito pode ser feita em material de biópsia ou punção aspirativa do baço, fígado, medula óssea ou linfonodos, por meio de visualização direta, cultura e reação em cadeia de polimerase. A especificidade desses métodos é de 100%, mas a sensibilidade é muito variável, pois a distribuição dos parasitas não é homogênea no mesmo tecido.⁸ A sensibilidade mais alta (98%) é alcançada quando se aspira material do baço. Podem ser feitos testes imunológicos; no Brasil, o mais utilizado é a imunofluorescência indireta.⁹

RELATO DE CASO

Paciente BMC, 17 anos, masculino, pardo, natural e procedente de Belo Horizonte (MG), atendido na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) Centro-Sul levado por vizinha que notou que apresentava emagrecimento de rápida evolução. A principal queixa era o surgimento há dois meses de prostração, distensão abdominal e hiporexia. O emagrecimento era importante, entretanto, não soube quantificar nem precisar em que tempo. Negou febre mas nunca aferiu a temperatura corpórea. Negou doença hematológica, esquistossomose e outras comorbidades, bem como uso atual de medicamentos, internações ou cirurgias prévias. Negou viagens recentes. Referia tratamento recente para sinusite e diagnósti-

co de “anemia”, realizado por médico do Posto de Saúde. Relatou que cinco meses antes possuía uma cadela que morreu “cheia de feridas”. Apresentava estado geral regular, bem orientado no tempo e no espaço, prostrado, musculatura hipotrófica, panículo adiposo escasso, pele e mucosas hipocoradas, hidratado, anictérico, acianótico, emagrecido, sem edemas, com temperatura corpórea elevada. Sem anormalidades da ausculta cardíaca e pulmonar. O abdômen era globoso, sem circulação colateral evidente, com lobo hepático esquerdo palpável a três cm abaixo do apêndice xifóide, e baço que ultrapassava a linha média, com extremidade em fossa ilíaca esquerda (Boyd IV), de consistência endurecida, superfície lisa e indolor (Fig. 1). Os exames de laboratório iniciais revelaram: hemácias 3.000.000/mm³, hemoglobina 8,6 g/dL, hematócrito 25%, com anisocitose, anisocromia e policromasia, leucócitos globais de 1.700/mm³ (82% linfócitos, 12% segmentados, 6% monócitos), plaquetas de 47.000/mm³ (com presença de plaquetas gigantes), RDW de 20,2%, atividade de protrombina de 57%, RNI de 1,27, TTPa paciente/controle 1,43, urina de densidade 1,015, pH 6,5, sem alterações de bioquímica ou à sedimentoscopia, creatinina 0,87 mg/dL, uréia 27 mg/dL, sódio 129 mEq/L, potássio 4,5 mEq/L, proteínas totais 9,7 g/dL, albumina 2,5 g/dL, globulinas 7,2 g/dL, bilirrubina (Bb) direta 0,44 mg/dL, Bb indireta 0,32 mg/dL, Bb total 0,76 mg/dL, AST 43 U/L, ALT 10 U/L, fosfatase alcalina 68 U/L, GGT 23 U/L, amilase 51 U/L e proteína C reativa 85,2 mg/dL. O paciente foi logo internado para investigação de esplenomegalia febril associada à pancitopenia. Foi realizado 24 horas após a sua chegada à UPA o teste imunocromatográfico rápido para diagnóstico da leishmaniose visceral humana (LVH), que apresentou resultado positivo.



Figura 1 - Vista frontal do paciente: notar hepatoesplenomegalia e distensão abdominal.

DISCUSSÃO

A LV é doença potencialmente fatal e endêmica em Minas Gerais, sendo fundamental incluí-la entre os diagnósticos diferenciais de paciente com esplenomegalia febril, sobretudo em área endêmica, mesmo que seja procedente de área urbana. A propedêutica inicial pode revelar anemia associada e leucopenia, ou pancitopenia, e inversão da relação albumina/globulina, além de outros achados. Em Belo Horizonte, foram confirmados 141 casos com 31 óbitos (letalidade de 22%) em 2009. Mais da metade dos pacientes eram adultos, o que revela mudança do perfil clássico de maior prevalência entre crianças. A LV tem ganhado maior notoriedade por sua expansão geográfica e urbanização, mas ainda é diagnóstico muitas vezes esquecido e negligenciado, mesmo diante de manifestações típicas com procedência de área endêmica. No primeiro semestre de 2010, a Prefeitura Municipal de Belo Horizonte disponibilizou o Kalazar-Detect com rK39, teste rápido para diagnóstico, que reduz o tempo para investigação de diagnósticos diferenciais e início do tratamento, o que é de extrema importância, uma vez que a duração prolongada dos sintomas e, conseqüentemente, a demora no diagnóstico e no tratamento dos pacientes com LV tem sido identificada como fator de risco para morte.¹⁰

A demora diagnóstica da doença no caso relatado colocou o paciente em risco de morte real. Percebe-se a importância de capacitação de profissionais para a suspeita clínica e sua identificação laboratorial, bem como para a conduta adequada após o diagnóstico. Trata-se de doença grave e fatal. O que falhou nesse caso? O alerta epidemiológico, a variabilidade de observadores, a organização do sistema de saúde, a medicina baseada em números e não em qualidade de atendimento?

Há ainda problemas como a falta de padronização dos métodos de diagnóstico da infecção humana e canina; o impacto da eliminação de cães soropositivos na prevalência da infecção humana; a demonstração de que outros reservatórios podem ser fonte de infecção da *L. chagasi*, como os canídeos silvestres e os marsupiais; e a escassez de estudos sobre o impacto das ações de controle dirigidas contra os vetores.

CONCLUSÃO

Mesmo sendo doença endêmica de Minas Gerais, a LV não é precocemente diagnosticada nos Serviços de Saúde de Belo Horizonte. Constatou-se grande dificuldade para estabelecimento de hipótese diagnóstica da parasitose, possivelmente por diversas falhas do sistema de saúde, como múltiplos examinadores de um paciente e um alerta epidemiológico deficiente. Há necessidade de inclusão da LV no diagnóstico diferencial de pacientes portadores de febre de origem indeterminada, hepatoesplenomegalia e com epidemiologia compatível. Dessa maneira, faz-se o diagnóstico da LV mais precocemente, o que reduz a letalidade da doença. A dificuldade diagnóstica observada no relato acima sugere a fragilidade do sistema de saúde que deveria ter pessoal preparado para diagnóstico eficaz e precoce de uma doença grave, fatal e comum na área envolvida. O atual quadro da LV requer a definição de políticas de saúde visando o controle da endemia e o desenvolvimento de fármacos para o tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Lainson R, Shaw JJ. Evolution, classification and geographical distribution. In: Peters W, Killick-Kendrick R. The Leishmaniasis in biology and medicine. London: Academic Press; 1987. v. 1, p. 1-120.
2. Santos SO, Arias J, Ribeiro AA, de Paiva Hoffmann M, de Freitas RA, Malacco MA. Incrimination of *Lutzomyia cruzi* as a vector of American visceral leishmaniasis. *Med Vet Entomol*. 1998; 12:315-7.
3. Dantas-Torres F, Brandão Filho SP. Visceral leishmaniasis in Brazil: revisiting paradigms of epidemiology and control. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2006; 48:151-6.
4. Desjeux P. Leishmaniasis: current situation and new perspectives. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2004; 27:305-18.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro Nacional de Epidemiologia. Leishmaniose Visceral no Brasil: situação atual, principais aspectos epidemiológicos, clínicos e medidas de controle. *Bol Epidemiol*. 2001; 6:1-11.
6. Pastorino AC, Jacob CMA, Oselka GW, Carneiro-Sampaio MMS. Leishmaniose visceral: aspectos clínicos e laboratoriais. *J Pediatr*. 2002; 78:120-7.
7. Pedrosa CMS, Rocha EMM. Aspectos clínicos e epidemiológicos da leishmaniose visceral em menores de 15 anos procedentes de Alagoas, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2004; 37:300-4.
8. Sundar S, Rai M. Laboratory diagnosis of visceral Leishmaniasis. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2002; 9:951-8.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2006. 120 p. Série A. Normas e Manuais Técnicos.
10. Collin SM, Coleman PG, Ritmeijer K, Davidson RN. Unseen Kalazar deaths in south Sudan (1999–2002). *Trop Med Int Health*. 2006; 11:509-12.