

Kalazar e Pericardite Purulenta – Um Caso Clínico

ARMINDA JORGE, HELENA ESTEVÃO, ÂNGELO BARROSO, A. L. DOMINGUES,
JORGE OLIVEIRA, A. SÁ E MELO

Hospital Pediátrico de Coimbra

Resumo

Os autores apresentam o caso clínico de uma criança de 18 meses com quadro de febre, hepatoesplenomegália, palidez e petéquias. Feito o diagnóstico de kalazar (KA) iniciou terapêutica com N-metil glucamina. Quatro dias depois assiste-se à deterioração clínica com progressiva dificuldade respiratória, hepatomegália e derrame pericárdio. Tratava-se de uma pericardite purulenta a *St. Aureus* com grave compromisso da função cardíaca. Apesar da gravidade da situação que exigiu pericardiotomia com desbridamento e lavagem, a evolução foi favorável obtendo-se cura total das duas patologias.

Palavras-chave: Kalazar, criança, pericardite purulenta, derrame pericárdio, pericardiocentese.

Summary

The authors discuss a clinical case regarding an 18 month old child presenting with fever, hepatosplenomegaly, pallor and petechiae. After diagnosis of Kala-azar (KA), therapy with N-methyl glucamine was started. Four days after the beginning of the illness clinical deterioration was observed, with progressive respiratory difficulties, an increase in the liver size and pericardial effusion. This effusion was purulent, related to pericarditis secondary to *S. aureus* infection and resulting in severe compromise of cardiac function. Despite the severity of the situation which pericardiotomy with debridement and lavage, a good outcome was observed with resolution and cure of both these conditions.

Key-words: Kala-azar, child, purulent pericarditis, pericardial effusions, pericardiocentesis.

Introdução

O Kalazar (ou leishmaníase visceral – LV) é uma antropozoonose difundida em todo o mundo, com focos endémicos no Sul da Europa, África, Médio Oriente, Ásia Central, China, América do Sul e Central, Sul dos EUA, Sul da Rússia, etc. ⁽¹⁾.

Em Portugal têm sido descritos casos praticamente em todo o país, sendo regiões endémicas conhecidas as bacias hidrográficas do Douro e Sado e ainda as do Mondego, Tejo e Guadiana ^(2, 3). Afecta predominantemente crianças, em geral com menos de 3 anos, de ambos os sexos e são as classes pobres, que vivem em más condições sanitárias, as mais atingidas. O cão e os roedores são o reservatório habitual do parasita – a *Leishmania Donovanii* ^(1, 3, 4, 5).

A LV caracteriza-se por uma infestação do sistema reticulo-endotelial (SRE) ⁽⁶⁾ e apresenta-se clinicamente por um quadro de febre irregular, hepatoesplenomegália e palidez. Se não for tratada, tem prognóstico reservado com evolução para a morte no máximo em dois anos ^(1, 4, 7). Habitualmente, o tratamento com antimoniais pentavalentes é eficaz e com baixa toxicidade ^(7, 8).

Estão descritas complicações muito variadas, quer da doença em si, quer secundárias à terapêutica instituída. Dado haver uma depressão imunitária provavelmente de mediação celular ⁽⁹⁾, relacionada com a invasão de SRE, hiperesplenismo e conseqüente leucopenia com neutropenia, são frequentes as complicações infecciosas nomeadamente infecções piogénicas, em especial pneumonias e sépsis ^(4, 10, 11).

A pericardite é uma doença pouco frequente na criança, sendo a pericardite purulenta quase uma raridade. Está em geral associada a uma infecção bacteriana sistémica, sendo o *Staphylococcus Aureus* o microorganismo mais vezes implicado nesta patologia, logo seguido do *H. Influenzae* ^(12, 13, 14). É uma entidade que se reveste de certa gravidade, com elevada mortalidade e o seu tratamento exige drenagem cirúrgica do pericárdio, antibioterapia adequada e

terapêutica intensiva de suporte ^(12, 13, 14). Não foi encontrada na literatura consultada referência a casos de LV e pericardite purulenta associadas.

Dada a particularidade da coexistência de duas patologias pouco frequentes e de gravidade considerável numa criança tão pequena, pareceu-nos do maior interesse descrever e divulgar este caso clínico.

Caso Clínico

Criança de 18 meses de idade, etnia cigana, previamente saudável, sem residência fixa mas a viver mais frequentemente em Castelo Branco e Viseu. Fruto de uma V gesta, V para, gravidez normal e parto hospitalar, eutócico. Sem qualquer vacina para além do BCG feito na maternidade, os antecedentes patológicos são irrelevantes. De salientar que uma prima tinha tido kalazar um ano antes.

Recorreu ao hospital com um quadro de febre, palidez e petéquias de duração desconhecida. O exame clínico revelou uma cicatriz cutânea facial compatível com infecção prévia, dificuldade respiratória ligeira com auscultação cardio-pulmonar normal e hepatoesplenomegália (mais evidente a esplenomegália com baço palpável 8 cm abaixo do rebordo costal). Os exames laboratoriais evidenciaram anemia (hemoglobina – 59 gr/l), trombocitopenia (plaquetas – $73 \times 10^9/l$), sem leucopenia (leucócitos – $13,8 \times 10^9/l$, neutrófilos – 35%, linfócitos – 64%), sendo então colocada a hipótese diagnóstica de Kalazar. A presença de leishmania no medulograma confirmou o diagnóstico (serologia para leishmania IgG = 1/1280).

Iniciou terapêutica com N-metil-glucamina na dose de 80 mg/Kg/d e fez transfusão de glóbulos vermelhos, ficando internado no hospital da área de residência.

Quatro dias após início da terapêutica surgiu nova deterioração clínica, com dificuldade respiratória crescente e aumento de hepatomegália. A radiografia do tórax revelava cardiomegália e a ecocardiografia bidimensional evidenciava derrame pericárdio sem sinais de tamponamento, pelo que se manteve sob vigilância. Dois dias depois verificou-se agravamento importante do estado geral com dificuldade respiratória grave, gemido, instabilidade hemodinâmica e volumoso derrame pericárdico, o que motivou transferência para o Hospital Pediátrico de Coimbra.

À chegada apresentava importante dificuldade respiratória com tiragem global, gemido constante e adejo nasal. A auscultação pulmonar revelava ferveores bilaterais e diminuição do murmúrio vesicular na metade inferior do hemitórax esquerdo e na auscultação cardíaca era evidente hipofonese dos tons cardíacos. Apresentava ainda hepatoesplenomegália (fígado//8 cm, baço//9 cm) e edemas generalizados. A radiografia do tórax mostrava volumosa

cardiomegália e derrame pleural à esquerda (Fig. 1) e a ecocardiografia bidimensional confirmava importante derrame pericárdico com sinais de tamponamento (Fig. 2).

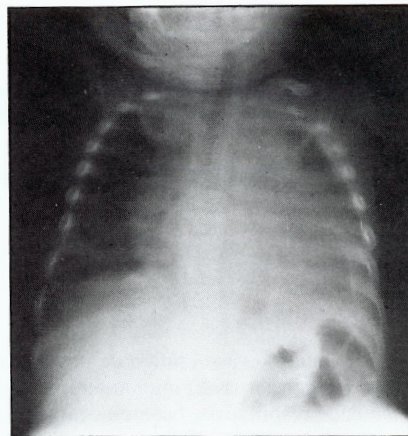


FIG. 1 – Radiografia do tórax à chegada.

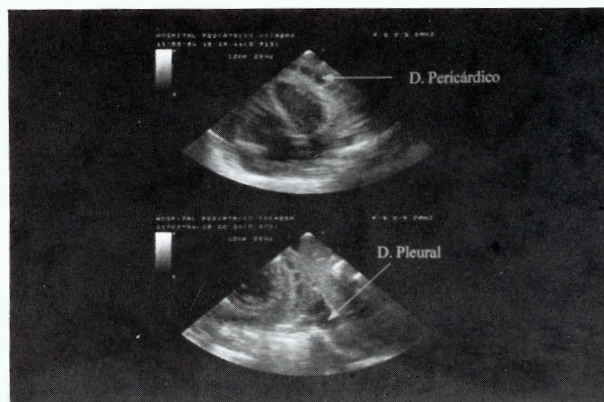


FIG. 2 – Ecocardiografia bidimensional à chegada.

Fez pericardiocentese de urgência com aspiração de 70cc de líquido espesso, acastanhado, com sedimento gelatinoso com características de exudato e bem assim toracocentese à esquerda com aspiração de cerca de 50cc de líquido hemorrágico. Este acto médico foi repetido dois dias depois por recidiva dos derrames; ficou com drenos pleural e pericárdio, mas estes são arrancados acidentalmente pelo doente, condicionando nova recidiva do derrame pericárdico com compromisso da função cardíaca. Este facto exigiu nova drenagem cirúrgica, desta vez com pericardiotomia, desbridamento manual das aderências e lavagem. Ficou com dreno pericárdico de grande calibre que permitia drenagem adequada e lavagens frequentes com soro fisiológico e administração local de rifamicina.

Quanto aos resultados microbiológicos destacamos: hemocultura e culturas de líquido pleural negativas; no líquido pericárdico foi identificado *Estafilococcus Aureus* sensível à oxacilina, vancomicina, gentamicina.

Do ponto de vista médico fez ainda terapêutica com diuréticos, inotrópicos e antibióticos intravenosos. Iniciou terapêutica com vancomicina e ceftriaxone aos quais se associou flucloxacilina ao 13.º dia por manter drenagem purulenta. Cumpriu N-metil glucamina até completar 18 dias de terapêutica. Foi-lhe ainda administrado plasma por hipoalbuminemia (27 gr/l) e alterações da coagulação (>TP e PTT e factor VII < 25%).

Após pericardiotomia a evolução foi favorável com melhoria clínica progressiva. O derrame pericárdico desapareceu, o que permitiu retirar o dreno ao 16.º dia de internamento.

O ecocardiograma mostrava um espessamento pericárdico e o ECG denunciava ainda alterações da repolarização. Verificou-se também uma redução progressiva das dimensões do fígado e do baço e normalização dos parâmetros hematológicos e bioquímicos.

Teve alta após 40 dias de internamento, clinicamente bem, com o diagnóstico de Kalazar com miocardite e pericardite purulenta por *Estafilococcus Aureus*, medicado ainda com furosemido e gluconato de potássio, ficando a ser seguido em consulta de cardiologia.

Um ano depois apresentava-se clinicamente bem, a radiografia do tórax era normal (Fig. 3), o ECG e a ecocardiografia não mostravam alterações significativas.

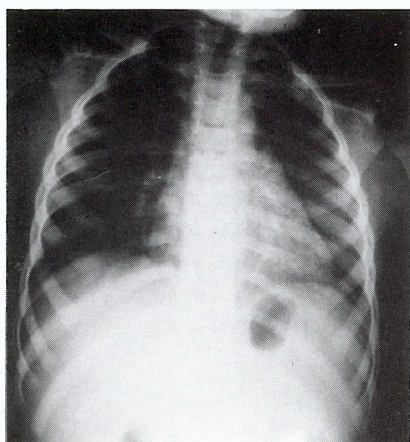


FIG. 3 – Radiografia do tórax um ano depois.

Discussão

O caso clínico apresentado revelou-se interessante dada a associação invulgar de duas patologias raras e graves, considerando que não foi encontrada na literatura consultada referência a outro caso semelhante.

Em relação ao KA a nossa criança encontra-se no grupo etário mais atingido que é o de 1-3 anos (5, 6, 8, 10). Dado ter uma vida relativamente nómada é provável que tenha permanecido, ainda que transitoriamente numa área endémica, embora estejam descritos casos dispersos em

todas as regiões do País. Por outro lado, o baixo nível sócio-económico com más condições sanitárias são factores favorecedores de transmissão de doença (10).

Quanto ao modo de apresentação da doença tanto a esplenomegália como a anemia são constantes. Já a trombocitopenia ocorre em 56% a 79% dos casos e as alterações da coagulação são raras surgindo apenas em 11% dos casos conforme algumas séries publicadas (8, 15). A leucocitose encontrada na fase de diagnóstico não está de acordo com os achados laboratoriais característicos que são neutropenia relativa e absoluta. Nas séries referenciadas 65 a 85% dos doentes apresentavam neutropenia (8, 15, 16).

As sobreinfecções nomeadamente respiratórias são complicações frequentes de KA (10, 11). Também estão descritas sépsis a *Estafilococcus Aureus* (2), mas na pesquisa bibliográfica efectuada não foi encontrada referência a pericardite purulenta. A existência prévia de uma bacteriemia com focalização posterior no pericárdio, podendo a porta de entrada ter sido a lesão cutânea da face, descrita na primeira observação já em fase de cicatrização, poderá explicar o acontecido.

O início da pericardite é difícil de situar, mas poderemos admitir que a infecção ocorreu na fase de imunodepressão condicionada pela Leishmaníase Visceral e a leucocitose apresentada na 1.ª avaliação seria já uma manifestação de infecção bacteriana.

Apesar da gravidade da pericardite, não só pela patologia em si mas por se enxertar numa criança seriamente debilitada pela LV, pensamos que foi o diagnóstico atempado e a terapêutica agressiva com drenagem larga, e antibioterapia dirigida e prolongada que permitiram a evolução favorável. Salientamos a alta mortalidade referida nas diferentes séries, entre 25% e 75% na idade pediátrica (12). A recuperação foi total o que também está de acordo com a evolução habitual nas crianças que sobreviveram (12).

BIBLIOGRAFIA

- Poças JM. Leishmaniose Visceral – Zoonose oportunista endémica em Portugal. *Rev Port D Inf* 1993; 4: 233-40.
- Ferreira N, Manso JA. Kala-azar: Experiência do Serviço de Pediatria do Hospital Distrital de Vila Real. *Rev Port D Inf* 1992; 15: 251-4.
- Lima A, Senra V, Romano F, Pereira J. Kala-azar na criança – Revisão de 70 casos clínicos. *Saúde Infantil* 1985; 3: 161-66.
- American Academy of Pediatrics – Leishmaniasis. In: Peter G, ed. 1994 Red Book: Report of the committee on Infectious Diseases. 23rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics 1994: 289-291.
- Silva MLS, Abranches P, Campino L, Avelino I, Santos-Gomes GM, Lopes AS. Kala-azar em Portugal – VII Estudo Epidemiológico da Leishmaniose canina em três concelhos do Alto Douro. *Rev Port D Inf* 1993; 16: 241-4.
- Hervás JA, Alberti P, Ferragut J, Canet R. Acute Hepatitis as a presenting manifestation of kala-azar. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 409-10.

7. Granert C, Elinder G, Ost A, Henter JI. Kala-azar in a one-year-old Swedish child. Diagnostic difficulties because of active hemophagocytosis. *Acta Paediatr* 1993; 82: 794-6.
8. Branco MR, Martins V, Gonçalves, Barroso A. Kala-azar Infantil – Casuística do Hospital Pediátrico de Coimbra (sete anos). *Rev Port D Inf* 1988; 1: 29-33.
9. Mishra M, Biswas UK, Jha AM, Khan AB. Amphotericin versus sodium stibogluconate in first-line treatment of Indian Kala-azar. *The Lancet* 1994; 344: 1599-600.
10. Esaguy A, Leal R. Kala-azar Infantil. In: Dias PG, ed. *Temas de Infecçologia Pediátrica*. Glaxo Farmacêutica 1993: 163-171.
11. Wiler DJ. Leishmaniose in Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan III VC eds. *Tratado de Pediatria*, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A. 1994: 786-9.
12. Paixão A. Pericardites. In: Monografia Beecham ed. *Temas de Pediatria – Cardiologia Pediátrica* 1994: vol. 3; 133-142.
13. Sinzobahamvya N, Ikeogu MO. Purulent Pericarditis. *Arch Dis Child* 1987; 62: 696-99.
14. Rubenstein JJ, Goldblat A, Daggett WM. Acute constriction complicating purulent pericarditis in infancy. *Am J Dis Child* 1972; 124: 591-94.
15. Jurayyan Na, Nasser MN, Fawaz IM. The hematological manifestations of visceral leishmaniasis in infancy and childhood. *J Trop Pediatr* 1995; 43: 143-8.
16. Bettencourt JD, Faria D, Agostinho M, Coelho A, Barroso A. Kala-azar en la Zona Centro de Portugal (casuística de 25 años). *Anales Españoles de Pediatría* 1995; 42: 172-4.

Correspondência: Arminda Jorge
Serviço de Medicina
Hospital Pediátrico de Coimbra
3000 Coimbra

Endereço: Arminda Maria Miguel Jorge
Prolongamento da Rua Pedro Álvares Cabral, lote B,
1.º D, 3030 Coimbra
Telef. (039) 70 24 95