

Pseudo-hemoptise por leishmaniose*

SAULO MAIA D'AVILA MELO¹, JOÃO CARLOS TODT NETO², LEILA CAROLINE FARIA DE ANDRADE³

É apresentado caso de leishmaniose tegumentar americana (LTA) acometendo a mucosa da laringe que, dentre as manifestações clínicas iniciais, apresentou pseudo-hemoptise, levando ao diagnóstico e tratamento errôneo de tuberculose pulmonar. A confirmação etiológica foi estabelecida através de estudo histopatológico. A localização primária na laringe é relativamente rara. É muito importante a experiência do broncoscopista em vias aéreas superiores para fazer diagnóstico exato. (*J Pneumol* 1999;25(6):347-350)

Pseudohemoptysis caused by leishmaniasis

A case of larynx mucosa leishmaniasis was initially misdiagnosed with lung tuberculosis, because the first symptom was pseudohemoptysis. The histologic appearance confirmed the diagnosis. The primary location in the larynx is exceptional. It is very important for bronchoscopists to have a broad experience in upper airways to make an exact diagnosis.

Descritores – Leishmaniose. Hemoptise.

Key words – Leishmaniasis. Hemoptysis.

Siglas e abreviaturas utilizadas neste trabalho

LTA – Leishmaniose tegumentar americana

INTRODUÇÃO

As leishmanioses são primariamente infecções zoonóticas que afetam outros animais que não o homem, o qual pode ser envolvido secundariamente⁽¹⁾. É uma doença infecciosa de evolução crônica, causada por um protozoário do gênero *Leishmania*⁽²⁾, que pode apresentar-se como forma clínica visceral, cutânea, mucocutânea, mucosa e raramente difusa^(2,3).

A apresentação da forma clínica com lesões exclusivas de mucosa da laringe e da traquéia é relativamente incomum⁽³⁻⁵⁾.

O objeto deste trabalho é apresentar caso clínico de paciente jovem, lavrador, que foi tratado erroneamente para tuberculose devido a pseudo-hemoptise. O diagnóstico de leishmaniose de mucosa da laringe foi confirmado através de

exame anatomopatológico de biópsia das lesões. Procura-se valorizar a necessidade do conhecimento de doenças endêmicas tropicais das vias aéreas superiores.

RELATO DO CASO

Homem negro, 30 anos, lavrador, natural e residente na zona rural de Maruim-SE. Havia 15 meses iniciou quadro de tosse, hemoptise leve e esporádica, anorexia, perda de peso, sudorese noturna, apatia e rouquidão intermitente. Negava doenças prévias. Procurou serviço médico no posto de saúde de sua cidade, onde foram feitos exames de rotina, BAAR três amostras no escarro e radiografia simples do tórax, que se encontravam normais. Mesmo assim, foi iniciado esquema tríplice para tuberculose, com duração de seis meses, sem obter melhora. Procurou nosso serviço com agravamento das queixas anteriores, com surgimento de odinofagia e disfagia, além de perda de 16kg nos últimos seis meses. Ao exame físico: estado geral ruim, emagrecido, apático, afebril, eupnéico, corado, anictérico. Ausência de gânglios no pescoço e região supraclavicular, tiróide não palpada.

Oroscopia: dentição ruim, lesões vegetantes, nodulares, verrucosas, ulceradas, eritematosas, comprometendo palato mole, úvula e parede posterior da faringe. Aparelho cardiovascular: normal. Aparelho respiratório: MV uniformemente distribuído, ausência de ruídos adventícios. Abdome: ausência de visceromegalia. MMII: n.d.n. Exames laboratoriais: Hb = 13g, Ht = 38%; leucograma: normal; RX-tórax: normal;

* Trabalho realizado no Serviço de Endoscopia Respiratória do Hospital São Lucas – Aracaju-SE.

1. Pneumologista e Endoscopista das Vias Aéreas; Responsável pelo Serviço de Endoscopia Respiratória.

2. Otorrinolaringologista.

3. Acadêmica.

Endereço para correspondência – Saulo Maia D'Avila Melo, Rua "A", nº 10, Cond. Costa Brava, Ed. Valença, apto. 204, Bairro Jardins – 49025-100 – Aracaju, SE. E-mail: smaia@infonet.com.br

Recebido para publicação em 29/3/99. Reapresentado em 4/6/99. Aprovado, após revisão, em 28/9/99.



Figura 1 – Visão da laringe com comprometimento das pregas vocais



Figura 2 Hiperemia, edema e sangue em árvore brônquica

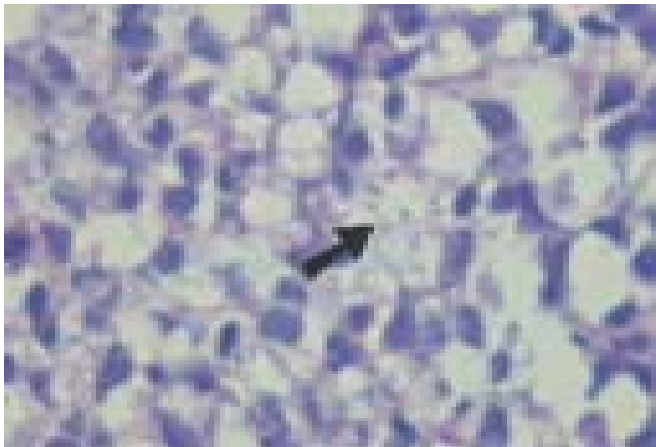


Figura 3 – A seta indica uma célula macrófaga contendo leishmânias dispostas tipicamente em coroa na periferia do citoplasma

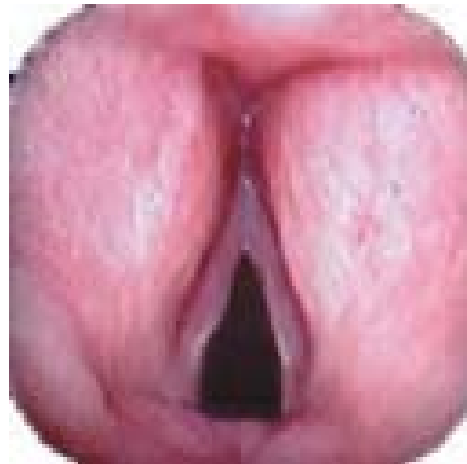


Figura 4 Visão da laringe e pregas vocais normais após o 30º dia de tratamento

BAAR no escarro (3): negativos. Pesquisa anti-HIV: negativo, PPD: 12mm. Parasitológico de fezes: *Ascaris lumbricoïdes*. Função renal: normal. VHS = 105mm/h. Sumário de urina: normal. Sorologia para histoplasmose e paracoccidiodomicose: negativos. Eletroforese de proteínas: gamaglobulina: 2,35g/d. ECG: distúrbio de condução pelo ramo direito do feixe de His. Videolaringobroncoscopia: lesões vegetantes, nodulares, verrucosas, ulceradas, friáveis, com sangramento fácil ao toque do aparelho, que se estendem do palato mole à laringe. Pregas vocais comprometidas bilateralmente, porém com mobilidade preservada (Figura 1). Rinoscopia: ausência de lesões. Na traquéia, brônquios principais e lobares com edema e hiperemia discretos e secreção sanguinolenta, principalmente na luz traqueal, secreção esta proveniente da região supraglótica (Figura 2). Exame anatomopatológico de tecido obtido por biópsia de faringe e laringe revelou macrófagos contendo leishmânias dispostas tipicamente em coroa na periferia do citoplasma (Figura 3). Tratado com antimoniato de N-metilglucamina, na dose de 20mg/kg/dia, por

via intramuscular, durante 30 dias, com controle ambulatorial, sem intercorrências. Houve melhora importante logo nos primeiros dias do tratamento, sendo feito controle broncoscópico após o 30º dia, com cura das lesões (Figura 4). Atualmente, faz acompanhamento clínico-ambulatorial, com melhora importante de seu estado geral, retornando a suas atividades profissionais habituais.

DISCUSSÃO

Os primeiros casos de LTA na América datam do ano de 1885 e no Brasil o primeiro relato foi em 1909. Estima-se que a cada ano surgem novos casos no Brasil e o crescimento deste número se deve em parte ao aparecimento e crescimento da AIDS⁽⁴⁾ e de áreas de desmatamento⁽¹⁾.

Essa doença tem como agente etiológico um protozoário do gênero *Leishmania* e, em seu ciclo biológico, é transmitida por inseto hematófago da subespécie *Phlebotominae*. Os animais silvestres (roedores, preguiça, raposa, gambá e tamanduá) e domésticos (cão, eqüinos e roedores)⁽¹⁾ são os hospedeiros definitivos, sendo o homem um hospedeiro aci-

dental. Deve-se também considerar a possibilidade do contágio inter-humanos, tendo o inseto como vetor.

A LTA tem ampla distribuição geográfica. Distribui-se amplamente no continente americano, estendendo-se do México⁽¹⁾ até o Norte da Argentina. No Brasil já foram encontrados em todos os Estados, atualmente predominando nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste, principalmente na zona rural. Pode, também, ser considerada uma doença profissional, uma vez que tem acometido trabalhadores de áreas de mineração, geólogos, expedições científicas, desmatamento, militares em treinamento⁽²⁾.

Difícilmente essa moléstia é detectada na fase inicial. O doente geralmente apresenta uma ou poucas lesões cutâneas, que aparecem de três a dez semanas após a inoculação, tendendo à cura espontânea. Raramente essas lesões persistem, formando a forma clínica cutânea. Mais raramente, após a cura cutânea das lesões, podem surgir a forma mucosa e a cutaneomucosa. No caso índice a forma de apresentação foi mucosa, já que não havia lesões cutâneas. As lesões de mucosas instalam-se de preferência nas vias aéreas superiores, acometendo as estruturas mais resfriadas pela passagem do ar inspirado, especialmente o septo nasal⁽²⁾. As lesões na cavidade nasal podem manifestar-se simulando desde uma rinite alérgica até destruição total do nariz e perfuração septal. Na boca, orofaringe e laringe, as lesões geralmente assumem caráter vegetante tumoral. O comprometimento da faringe e laringe pode ser intenso, a ponto de causar distúrbios na deglutição, dificuldade respiratória, rouquidão ou mesmo afonia. É rara a ausência de lesões nasais, como o caso apresentado, na forma clínica mucosa da leishmaniose⁽²⁾. A maioria das lesões de mucosa é causada por parasitas do subgênero *Viannia*, quase sempre a *L. brasiliensis*. A doença surge, geralmente, no decorrer dos cinco primeiros anos que sucedem o aparecimento da lesão cutânea, podendo surgir até algumas décadas após a lesão cutânea primária, cuja cicatriz ainda pode ser vista. Entretanto, em alguns pacientes a doença aparece primariamente nas mucosas, sem deixar vestígios na pele. Neste caso, a lesão cutânea passou despercebida.

A confirmação diagnóstica pode ser feita através de vários exames: 1) Pesquisa direta do parasita, que pode ser feita por raspagem da superfície ulcerada ou por compressão da lâmina sobre a área cruenta da lesão. O material é corado por Giemsa ou Wright. Dá bons resultados em lesões iniciais, sem infecção bacteriana associada. 2) Intradermorreação de Montenegro: Inoculação intradérmica de 0,1ml de antígeno preparado com promastigota de leishmânia, com leitura após 48 horas. É considerado positivo o teste que produz enduração de 5mm ou mais. Porém, a positividade do teste indica que a pessoa já foi sensibilizada, mas não necessariamente que seja portadora da doença. 3) Exame histopatológico da lesão tegumentar: Observa-se ao microscópio infiltrado inflamatório crônico, muitas vezes inespecí-

fico. Mas somente o achado do parasita confirmará o diagnóstico de leishmaniose, sendo este o melhor método diagnóstico através biópsia da borda da lesão. 4) Sorologia (imunofluorescência indireta ou ELISA); possuem boa sensibilidade, mas podem dar reação cruzada com doença de Chagas e leishmaniose visceral, sendo causa de falsa-positividade, reduzindo sua especificidade. 5) Técnicas imuno-histoquímicas (imunoperoxidase com anticorpos antileishmânia); permitem a evidência do parasita em cortes histológicos. 6) Método de cultivo: o mais clássico dos meios usados para o cultivo de leishmânia é o NNN. Não são práticos para o diagnóstico, principalmente da *Leishmania brasiliensis*, pois esta não cresce com facilidade nos meios de cultura; além disso, contaminações bacterianas ou fúngicas freqüentemente dificultam esse procedimento.

A leishmaniose provoca uma reação do tipo granulomatoso⁽³⁾, na qual tem papel crucial a imunidade celular, com ativação dos macrófagos por parte dos linfócitos CD4⁽³⁾. O diagnóstico de leishmaniose baseia-se fundamentalmente na identificação das formas amastigotas no interior de células do sistema mononuclear fagocítico^(2,3); ao microscópio óptico observa-se infiltrado inflamatório crônico, muitas vezes inespecífico, em que predominam linfócitos, plasmócitos e histiócitos distribuídos desordenadamente, em proporções que variam em função das características imunitárias do hospedeiro e o tempo de evolução da doença. Outras vezes, geralmente em lesões mais antigas, o processo inflamatório organiza-se, constituindo granulomas tuberculóides.

O diagnóstico diferencial da LTA da laringe é feito com lesões granulomatosas como tuberculose e paracoccidiodomicose, que têm predileção pela porção posterior da laringe, dificilmente com o aspecto disseminado visto no caso apresentado. A laringite sífilítica, que felizmente hoje em dia é rara e surge no estágio terciário da sífilis, pode apresentar infiltrado difuso, que posteriormente sofre ulceração⁽⁶⁾. A histoplasmose em sua forma disseminada crônica acomete mucosa em 90%, sendo as vias aéreas superiores atingidas; a laringe é bastante comprometida com infiltração e edema do vestíbulo laringeo, nódulos rosados sobre uma base infiltrada e ulcerações de fundo granulomatoso recobertos parcialmente por secreções branco-amareladas, podendo levar à dispnéia obstrutiva, necessitando de traqueostomia. Geralmente, nesta forma de apresentação da histoplasmose teremos alterações no RX do tórax associado a sintomas pulmonares, o que diferencia da leishmaniose⁽²⁾. A coccidiodomicose de laringe é bastante rara em nosso meio. As lesões neoplásicas da laringe são mais localizadas e quase sempre há relato de tabagismo e alcoolismo na anamnese. A amiloidose traqueobrônquica com envolvimento da laringe é bastante rara; entretanto, pode apresentar-se com lesões pseudotumorais, sangrantes, verrucosas, com aspecto visual semelhante ao do caso apresentado⁽⁷⁾, podendo levar à obstrução das vias aéreas.

A droga de escolha para o tratamento da LTA é o antimônio pentavalente, sendo comercializado no Brasil o N-metilglucamina. Pode ser aplicado por via intramuscular ou endovenosa, sendo a dose diária de 17 a 20mg/kg de peso, limitando a dose máxima a 850mg, série de 20 a 30 dias, diárias, no final observando-se a cura das lesões. Nosso paciente fez uma série de 30 dias contínuos, por via intramuscular, dose diária de 20mg/kg, em nível ambulatorio, sem intercorrências, com cura das lesões ao final do 30º dia. Alguns autores recomendam uma série de reforço nas lesões de mucosa, após a cura clínica da doença. Deve-se fazer acompanhamento para observar os raros casos de recidiva. A anfotericina B é outra importante opção para doentes que não responderam aos antimoniais, formas recidivantes e formas graves da doença. A pentamidina representa outra opção terapêutica, para os casos que não responderam aos antimoniais. Vários outros produtos, tais como o cetoconazol, itraconazol, alopurinol, nifurtimox, rifampicina e aminosidina, já foram testados, com baixa eficácia ou avaliação ainda insuficiente, não sendo recomendados para uso de rotina⁽²⁾.

A primeira informação que temos obrigação de ter quando o paciente refere escarros sanguíneos é se realmente o sangramento é do trato respiratório e se este é proveniente

das vias aéreas inferiores, sendo esta informação colhida através de boa anamnese, exame físico e exames complementares⁽⁶⁾. As pseudo-hemoptises cujos sangramentos são provenientes da cavidade oral, nasal, laringe, esôfago e estômago devem sempre ser lembradas na avaliação clínica. No caso apresentado, a simples inspeção da cavidade oral já observaria as lesões da orofaringe. Não é raro em todas regiões do Brasil o tratamento errôneo para tuberculose pelo relato de o paciente ter escarros sanguíneos.

Apesar de toda a evolução tecnológica, boa anamnese e bom exame clínico são e serão sempre indispensáveis na prática médica.

É importante que o broncoscopista tenha conhecimento das doenças das vias aéreas superiores⁽⁹⁾, dada sua correlação íntima com várias doenças pulmonares, como também manifestações a distância de enfermidades torácicas, cujos sinais e sintomas iniciais podem ser vistos em vias aéreas superiores.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Nestor Piva e à Drª Maria do Carmo C. de Medeiros – médicos patologistas que muito contribuíram na elucidação diagnóstica.

REFERÊNCIAS

1. Brasil – Ministério da Saúde. Fundação Nacional da Saúde. Guia de controle da leishmaniose tegumentar americana. Brasília, 1994.
2. Falqueto A, Sessa, PA. Leishmaniose tegumentar americana. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. São Paulo: Atheneu, 1997; 96:1221-1233.
3. Casasús JC, Llorens DLC, Vilanasa RS, Mercant SM. Leishmaniasis em O.R.L. An Otorrinolaringol Ibero Am 1995;2:139-149.
4. Zaitoun AM, Mady SM. Leishmaniasis of the larynx. Histopathology 1995;26:79-81.
5. Grant A, Spraggs PDR, Bryceson MD. Laryngeal leishmaniasis. J Laryngol Otol 1994;108:1086-1088.
6. Kuhl IA. Tuberculose, blastomicose, coccidioidomicose e laringe sífilítica. In: Kuhl IA. Laringologia prática ilustrada. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1996;14:77-83.
7. Prakash UBS, Cavaliere S. Atlas of bronchoscopy. In: Prakash UBS. Bronchoscopy. New York: Raven Press, 1994;32:443-529.
8. Prakash UBS, Freitag L. Hemoptysis and bronchoscopy – Induced hemorrhage. In: Prakash UBS. Bronchoscopy. New York: Raven Press, 1994;17:227-252.
9. Meeker DP. Examination of the larynx through the flexible bronchoscope. In: Wang KP, Mehta AC. Flexible bronchoscopy. Massachusetts: Blackwell Science, 1995;3:18-33.