

Linfoadenite Tuberculosa

229.º *Reunião Anatomo-Clinica*

RESUMO DO CASO CLÍNICO

Relator: VITOR CARONE JR.

A. M., de 9 anos, masculino, branco, brasileiro, natural do Estado de São Paulo, escolar, foi admitido no Instituto, registro 60-2993, no dia 29-11-60. Um ano antes, notou na região inguinal esquerda o aparecimento de nódulos com aumento progressivo de volume, seguindo-se o aparecimento de outros no lado oposto e na região cervical em ambos os lados. Concomitantemente, passou a ter fraqueza acentuada, sensação de cansaço, dores “nos ossos das pernas” e prurido generalizado. Dois meses antes da consulta começou a ter tosse de moderada intensidade; com pequena quantidade de expectoração de cor marrom escuro e febre vespertina. Fêz tratamento sintomático. Nos antecedentes familiares, nada digno de nota. Nos pessoais: moléstias próprias da infância e pneumonia um ano antes da consulta. Ao interrogatório dos diversos aparelhos: anorexia.

Exame Físico: Paciente em mau estado geral. Mucosas descoradas. Pêso: 35,2kg. P.A. 9x6 mm/Hg. P 112 p.m. Temp.: 35,5º C. Sistema ganglionar: vários gânglios de 0,5 a 2,0 cm de diâmetro, de consistência elástica, móveis e indolores, localizados nas regiões cervicais, axilares e inguinocrurais. Aparelho respiratório: frêmito tóraco-vocal e murmúrio vesicular diminuídos em ambas as bases, onde se observam estertores crepitantes. Aparelho Cardiovascular: normal. Abdômen: bolboso, com circulação venosa visível ao nível do epigástrico; fígado palpável a 6 cm do rebordo costal, de superfície lisa bordo rombo e indolor; baço palpável a 13 cm do re-

bordo costal e percutível a partir do sexto intercosto esquerdo. Edema dos membros inferiores.

Exames complementares: Hematológico: intensa anemia hipocrômica e microcítica, leucopenia intensa, de 1550 mm³, neutrofilia, linfocitose, raros linfoblastos, Hemossedimentação: 11 mm; hiposserinemia; fosfatase alcalina: 23,7 unid. Bodansky%; fósforo: 3,7 mg%; Weltmann — floclulação até 8½ tubos; Timol-turvação = 16,2 Un. Timol-floclulação = positiva; Kunkell = 20,4 un. Cefalina = ++++; Takata-Ara = 0000++ positiva; Bilirrubi-na-Total = 1,82 mg%; Bilirrubina-direta = 1,12 mg%; Bilirrubina-indireta = 0,70 mg%; Mielograma: medula hiperclular. Anaplasia da série granulocítica. Regular número de megacariócitos em plaquetogênese. Reação de tuberculina: resultado positivo 1/10.000. Radiografia dos campos pulmonares: velamento do ápice-direito; adenopatia (em chaminé) do mediastino; gânglios para-hilares; obstrução do seio cardíaco-frênico direito. Pesquisa de bacilos de Koch no escarro: negativo. As biopsias de gânglios tiveram os seguintes laudos anátomo-patológicos: em 23-12-60, “linfo-ma maligno?”. A revisão das lâminas revelou “linfoadenioplastia inespecífica”. Em 5-1-61, “Linfoadenite tuberculosa”. Em 4-4-61: “Hiperplasia linfo-reticular”. Eletrocardiograma: normal.

Evolução: Foi corrigida a anemia com várias transfusões de sangue total e prescrito Metecorten, na dose de 20 mg diários — dose total de 520 mg, com correção da leucopenia. Estreptomina — 1 gr/dia — e Nicotibina — 300 mg/dia — inalações com estreptomina + penicilina + ter-gental. A curva febril variou de 37,1º C a 39,5º C. Tosse produtiva. Após 2 meses,

teve alta com estado geral melhorado, afebril, porém, com o quadro linfo-reticular inalterado. Reinternado, após 2 meses, com piora dos quadros clínicos e sangüíneo. A eletroforese das proteínas foi normal. Mielogramas: medula hiper celular; numerosos megariócitos em plaquetogênese, medula de aspecto normal (10-3-61) e medula normocelular, anaplasia da série granulocítica, ligeira linfocitose (14-4-61). A radiografia dos pulmões revelou: acentuação da trama pulmonar principalmente na base esquerda; alargamento da imagem do mediastino superior e espessamento hilar esquerdo. Apesar do tratamento continuado com Meticorten, estreptomicina e Nicotina, o paciente teve seu estado geral piorado, com roncocal e estertores generalizados, febril, com excitação psicomotora, vindo a falecer no dia 18-4-61. Na vigência do tratamento, ocorreram alterações variadas na repoldrização do miocárdio ventricular.

DIAGNÓSTICO DO RELATOR

Anatômicos:

Tuberculose ganglionar
Tuberculose pulmonar?
Tuberculose abdominal?
Linfossarcoma.

Funcionais:

Anemia microcítica hipocrômica
Hipoproteinemia
Hiperesplenismo — leucopenia

Causa Mortis: Processo pulmonar agudo (broncopneumonia? tuberculose?).

COMENTÁRIOS CLÍNICOS

Comentadores RENATO CINTRA DE ARAUJO.

Além do diagnóstico de tuberculose ganglionar como causa principal da moléstia, impõe-se um outro, qual seja o de linfossarcoma, em vista do encontro de linfoblastos no sangue periférico, embora o exame anátomo-patológico não tenha sido conclusivo. Outro diagnóstico seria o de tuberculose pulmonar, em vista do quadro pulmonar e apesar do exame de escarro ser negativo. Os achados dos mielogramas e do exame físico falam a favor de hiperesplenismo.

Entretanto, ante o fato do paciente não ter respondido a tratamento específico para tuberculose, temos que pensar mais em linfossarcoma — linfoma grau IV. O uso de Meticorten teria contra-indicação em se tratando de tuberculose pulmonar.

JACIR QUADROS: O aspecto das duas radiografias dos campos pulmonares, feitas com intervalo de três meses, lembra uma tuberculose ganglionar, visto que há adenopatia mais ou menos lobulada em todo o mediastino, com alargamento do hilo e que não sofreu alterações nesse período.

A inalterabilidade do quadro radiológico fala mais a favor de tuberculose ganglionar, do que de linfoma.

JOÃO P. ACHÉ DE FREITAS: A discordância inicial dos exames anátomo-patológicos é justificável, em virtude da grande hiperplasia medular, que tanto pode sugerir tuberculose, quanto linfossarcoma. São casos limiares. O caso pode ser, perfeitamente enquadrado nos das moléstias que sensibilizam o SRE.

RENATO CAPPELLANO: Não é muito raro a coexistência de tuberculose e moléstia de Hodgkin. Sob o ponto de vista anátomo-patológico é muito difícil a diferenciação entre ambas. A tuberculose ganglionar cervical em crianças, de início, pode provir ou de um complexo primário, que se formaria através das vias digestivas e se relacionaria mais com o bacilo do tipo bovino, ou através de processo primário pulmonar atingindo, pela disseminação linfática, a cadeia cervical. No caso presente, caberiam dois diagnósticos: tuberculose ganglionar e moléstia de Hodgkin. Quanto à terapêutica, os autores contra-indicam corticosteróides na tuberculose. No processo de cicatrização, em geral, ficam englobados bacilos de virulência discutível e o Meticorten tem a propriedade de dissolver as cicatrizes. Os corticosteróides, somente, são indicados nas formas meningíticas da tuberculose e na fase aguda da tuberculose pulmonar. No presente caso, entretanto, ficou justificado seu emprego.

ELOY PARISI: Este paciente deve ter tido uma associação de doenças: tuberculose ganglionar e linfoma maligno que o levou ao óbito. Esta associação é descrita na literatura como não rara. Lesões pulmonares que lembram tuberculose, esplenomegalia e adenites dificilmente se asso-

ciam na tuberculose ganglionar. As adenites tuberculosas respondem brilhantemente à terapêutica da tuberculose. O corticóide não teria tido influência desfavorável na evolução do caso. Foi administrado em dose ajustada à idade e ao peso do paciente e sua administração foi justificável pela leucopenia existente. A má evolução e a falta de resposta ao corticóide não infirmam a presença de um linfoma. A hiperplasia linfo-reticular, embora muitas vezes nada signifique na evolução de uma moléstia, é sugestiva, em outras, de um estágio inicial de um linfoma; um gânglio pode ter esse tipo de hiperplasia, verificado numa biopsia e outra biopsia de outro gânglio revelar a presença de um linfoma.

UDIARA MASSAKI: devemos lembrar que há um grupo de autores que usam, sistematicamente, corticóides na tuberculose pulmonar.

HENRIQUE C. SAMPAIO: devemos considerar outra hipótese, a de cirrose hepática, em face da hepatoesplenomegalia da circulação colateral visível e da positividade de certas provas de função hepática. Sua etiologia ficaria por esclarecer, lembrando-se, porém, que não é raro, no meio rural, o hábito de crianças ingerirem álcool.

LUCIANO CALVIS: uma vez que, com o tratamento instituído o doente não respondeu e havia diagnóstico de linfoma, porque não foi tentada a radioterapia neste caso, ainda que, com o estado geral precário?

Ela teria indicação, tanto para o tratamento da tuberculose, como para o do linfoma.

RENATO CINTRA DE ARAUJO: não foi feita radioterapia dada a intensa leucopenia.

JOSÉ RAMOS JR: Este caso se presta a comentários sob diversos aspectos. 1) Diagnóstico feito: aqueles de tuberculose pulmonar e abdominal não cabem, em vista de faltarem os elementos clínicos. Dever-se-ia dizer linfoma em vez de linfossarcoma. Aos diagnósticos funcionais, incluiríamos mais um: o de insuficiência respiratória canalicular, denominação de nossa autoria, que substitui a de insuficiência respiratória ventilatória; o termo "canalicular" diz qual o elemento do aparelho res-

piratório que se acha insuficiente, pois que o alvéolo também é ventilatório. Quanto ao esplenismo, acrescentaria "seletivo", porque pode ser global quando abrange os três elementos dos órgãos hematopoiéticos: setor vermelho, branco e plaquetas. No caso, havia seletividade pelo setor branco pois observava-se hiperplasia com anaplasia granulocítica na medula. O diagnóstico de hiperesplenismo não padece dúvida. O comportamento ganglionar no hiperesplenismo sob o ponto de vista clínico e propedêutico, não é diagnosticável, isto é, não há aumento dos gânglios. Mas, sob o ponto de vista anátomo-patológico, existirá sempre hiperplasia que causa um aumento de gânglios. Em virtude da leucopenia e granulocitopenia há hiperplasia leucocitária, não perceptível pela propedêutica física.

2) Quanto ao tratamento com Meticorten: logo no início da sua instituição, havia uma série de contra-indicações: tuberculose, virose, úlcera gastroduodenal, feridas operatórias, manifestações psiconeuróticas, etc. Hoje em dia tais contra-indicações já não mais existem. Os fisiologistas usam os corticóides nas próprias manifestações pulmonares e os indicam não só na forma meningítica, como nas formas serosas, pleural e peritoneal. Quanto à indicação de corticóides nos linfomas, há um trabalho de Dubois-Ferrier cujas observações foram confirmadas pelo nosso Departamento de Clínica Médica, relatando a experimentação com corticóides em linfomas e a demonstração de seu grande efeito como medicação inicial, em seguida à qual é administrada a quimioterapia antineoplásica.

3) Diagnósticos prováveis: o paciente em questão era portador de duas entidades: linfoma e tuberculose ganglionar. Porque tuberculose ganglionar? Exclusivamente por causa do exame anátomo-patológico. Linfoma, pelos achados clínicos. A tuberculose ganglionar não determinaria um baço tão aumentado de volume como o que o paciente apresentava. A tuberculose do baço é excepcional; pode existir na disseminação hematogênica, com a qual se verifica disseminação pulmonar, disseminação meningítica, como também, disseminação abdominal. Aliás, sob o ponto de vista histórico, a tuberculose pulmonar, geral e ganglionar, foram consideradas como uma das etiologias dos linfomas. É da história a concorrência de tuberculose pulmonar e a lin-

fogranulomatose maligna de Hodgkin. É da história dos linfomas e processos ganglionares malignos a concorrência de tuberculose ganglionar e sarcoidose de Boeck. A hipótese de cirrose hepática não pode ser afastada, mas esta não se coaduna com o aumento concomitante dos gânglios. É mera hipótese.

M. O. ROXO NOBRE: admitida a hipótese de baço linfomatoso, é habitual nos linfomas produzir-se o hiperesplenismo seletivo? Em qual das formas de linfoma?

JOSÉ RAMOS JR: não é comum mas pode existir o hiperesplenismo no linfoma. E pode existir, embora não o tenha visto, no linfossarcoma e na moléstia de Hodgkin. O hiperesplenismo seletivo pode aparecer em diferentes condições. Em tôdas as afecções esplênicas hemocitoblásticas a situação é simplesmente de diagnóstico funcional. Quanto à causa *mostis*, provavelmente, terá sido insuficiência pulmonar e bronceopneumonia.

ACHADOS NECROSCÓPICOS:

Necroscopistas: João P. Aché de Freitas e Maria Nisa Ivo.

Causa Mortis: Colapso tóxico-infeccioso.

Diagnóstico da moléstia principal: linfadenite tuberculosa.

DIAGNÓSTICOS ANATÔMICOS:

Atelectasia do lobo superior do pulmão direito.

Broncopneumonia do pulmão direito.

Pleuriz fibrino purulenta direito.

Pleuriz sero-fibrinosa esquerdo.

Congestão passiva crônica do pulmão esquerdo.

Lesões degenerativas do miocárdio por corticoideterapia.

Hipertrofia discreta do ventrículo esquerdo.

Dilatação do ventrículo direito.

Hepatomegalia.

Hepatite crônica difusa

Esteatose hepática microgoticular

Tuberculose miliar do baço.

Congestão passiva crônica do baço.

Esplenomegalia.

Baço supranumerário.

Linfadenite tuberculosa nas regiões:
cervical
axilar
mediastino
justa-pancreática
parotídea
mesentérica
ínguino-ilíaca

DISCUSSÃO ANATOMO-CLÍNICA

ELOY PARISI: Eu realmente não acreditava poder ver tuberculose ganglionar com este quadro. É preferível em tal caso pensar que não se trata apenas de uma tuberculose. É um caso que, provavelmente, tem valor pela raridade. Alguma coisa sucedeu quanto à resistência, porque também sob o ponto de vista da anatomia patológica não é uma forma comum de tuberculose ganglionar. Realmente, o comportamento foi totalmente estranho, quer nas manifestações clínicas, quer sob o ponto de vista terapêutico.

JOÃO P. ACHÉ DE FREITAS: a tuberculose ganglionar apresentava inúmeras áreas de necrose de caseificação, disseminada, diferente daquela que se encontra habitualmente que é mais produtiva, mais reacional e geralmente não apresenta necrose de caseificação.

HENRIQUE C. SAMPAIO: a presença de necrose de caseificação explica a hemossedimentação baixa, decorrente da perturbação protéica ocasionada pelos elementos reabsorvidos.

M. O. ROXO NOBRE: Sob o ponto de vista da anatomia patológica a hipótese de toxoplasmose não foi considerada, mesmo como manifestação simultânea?

JOÃO P. ACHÉ DE FREITAS: O quadro de tuberculose ganglionar era tão evidente que não se pensou em toxoplasmose. Esse diagnóstico só pode ser feito quando se encontra o *toxoplasma capsulatum* quando se observa o ninho do toxoplasma, o que não é fácil ocorrer.

HENRIQUE C. SAMPAIO: é um parasita endocelular. Ocasiona sempre, invasão leucocitária. Segundo a literatura é freqüente a associação da moléstia de Hodgkin e tórula.