

121P

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DE SAÚDE
DEPARTAMENTO MATERNO - INFANTIL

nota 8

APRESENTAÇÃO DE UM CASO DE
TUBERCULOSE PRIMÁRIA COM
NÓDULOS SUBCUTÂNEOS

Revisão de tuberculose primária
e suas diversas formas clínicas.
Revisão da literatura de nódulos
subcutâneos

←
e apresentação de um caso
de enfema nódulo

Florianópolis, 13 de novembro de 1979

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DE SAÚDE
DEPARTAMENTO MATERNO-INFANTIL

APRESENTAÇÃO DE UM CASO DE TUBERCULOSE
PRIMÁRIA COM NÓDULOS SUBCUTÂNEOS

AUTORES

- * JOÃO FRANCISCO SOUZA MATOS DA LUZ
- * RICARDO MIROSKI DE OLIVEIRA
- * VANIO FAVARO

- * ALUNOS DA 11a. FASE DO CURSO DE GRADUAÇÃO
EM MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE
SANTA CATARINA

ÍNDICE

- I -- INTRODUÇÃO
- II -- RESUMO
- III -- APRESENTAÇÃO DO CASO
- IV -- TUBERCULOSE PRIMÁRIA
 - IV A - DEFINIÇÃO DE TUBERCULOSE
 - IV B - TUBERCULOSE PRIMÁRIA
 - IV B 1 - PATOGÊNIA
 - IV B 2 - CICLO DA TUBERCULOSE PRIMÁRIA
 - IV B 3 - CLÍNICA DA TUBERCULOSE PRIMÁRIA
 - IV B 3 a - VIRAGEM TUBERCULINICA
 - IV B 3 b - CANCRO DE INOCULAÇÃO ISOLADO
 - IV B 3 c - ADENOPATIA HILAR ISOLADA
 - IV B 3 d - COMPLEXO PRIMÁRIO BIPOLAR
 - IV C - ASPECTOS RADIOGRÁFICOS
- V -- ERITEMA NODOSO
- VI -- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DOS NÓDULOS SUBCUTÂNEOS
- VII -- CONCLUSÃO
- VIII -- SUMMARY
- IX -- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

I - INTRODUÇÃO

Como meta primordial do presente trabalho, os autores tem o ensejo de chamar a atenção para a ocorrência dos nódulos subcutâneos nas doenças sistêmicas, porque o achado destes, em geral, indica uma doença subjacente.

O presente trabalho foi elaborado a partir de um caso diagnosticado como sendo tuberculose primária, no ambulatório do Hospital Infantil Edith Gama Ramos, em virtude de sua exteriorização clínica incomum.

Revisão da literatura

apresentada em

com

II - RESUMO

Os autores apresentam um caso de tuberculose primária em uma criança, tendo como manifestação clínica notadamente expressiva o eritema nodoso.

No presente trabalho, os autores se propõem a apresentar o referido caso e tecer algumas considerações sobre a tuberculose primária na infância, e o diagnóstico diferencial dos nódulos subcutâneos.

III - APRESENTAÇÃO DO CASO

E.M., 3 anos, feminina, 13 kg, preta, natural e procedente de Florianópolis, desenvolveu quadro caracterizado por tosse seca esporádica e nódulos subcutâneos dolorosos, quinze dias antes de procurar assistência médica no ambulatório do Hospital Infantil Edith Gama Ramos, onde foi atendida no dia 22 de setembro de 1979.

O exame físico, à admissão, mostrou mucosas moderadamente descoradas, adenomegalias submandibulares móveis, superfície lisa, consistência firmelástica, indolores à palpação e medindo, ambas, aproximadamente 1,0 cm de maior diâmetro, além de nódulos subcutâneos de cor escura, cujas dimensões variavam entre 0,5 e 1,5 cm de maior diâmetro, localizados em membro superior esquerdo (Fig. 1), regiões glúteas (Fig. 2), e membros inferiores (Fig. 2, 3, 4). À ausculta pulmonar, evidenciou-se leve diminuição do murmúrio vesicular em todo o hemitórax direito. A frequência respiratória era 28 rpm. À ausculta cardíaca, o ritmo cardíaco era regular, dois tempos, bulhas normofonéticas; sem sopros. A frequência cardíaca era 112 bpm. O raio X de tórax em PA revelou a presença de nódulos calcificados em região paratraqueal direita e parahilar direita (Fig. 5). O exame do abdome era normal, bem como eram normais os demais aparelhos e sistemas. A paciente foi encaminhada a um Hospital de doenças infectocontagiosas, com o diagnóstico provisório de tuberculose. Em 24/9/79, o hemograma mostrou: hemácias, 5.300.000; hemoglobina, 11,2 mg%; volume globular, 0,70; hemoglobina corpuscular média, 21 picog; volume médio das hemácias, 68 micra; leucócitos, 9.000/mm; segmentados, 39%; eosinófilos, 11%; linfócitos, 47%; monócitos, 3%; plaquetas, normais. Anisocitose, +; poiquilocitose, +; hipocromia, ++. No soro, foi observado: glicose, 65mg%; uréia, 14 mg%; creatinina, 0,36mg%. O parcial de urina mostrou: cor, amarelo-citrino; depósito, modera-

do; reação do pH, 6,0; aspecto, turvo; exame químico: proteínas , 40 mg por litro. Sedimento: leucócitos, 7.200 por ml; hemácias , 900 por ml; células epiteliais raras e cilindros ausentes. Parasitológico de fezes foi positivo para *T. trichiura*, *A. lumbricoides* e *A. duodenalis*. O resultado da biópsia do nódulo, efetuada neste dia, foi entregue no dia 04/10/79, tendo como conclusão do laudo, quadro histológico compatível com eritema nodoso. A pesquisa de BAAR no lavado gástrico, foi negativa. Em 25/9/79, repetiu-se esta pesquisa, que também foi negativa. Em 28/9/79, a reação de Mantoux a 1:10.000 mostrou reator com nódulo de induração de 10 mm de diâmetro. Em 06/11/79, a pesquisa de BAAR no escarro, foi negativa.

A paciente continua internada naquele nosocômio, em tratamento, desde o dia 28/9/79, com RMP 130 mg/dia, EMB 130 mg/dia e INH 130 mg/dia, com o diagnóstico definitivo de tuberculose pulmonar.



Fig. 1 - Nódulo subcutâneo em membro superior esquerdo.



Fig. 2 - Nódulos subcutâneos em região glútea e membros inferiores



Fig. 3 - Nódulos subcutâneos em membro inferior esquerdo

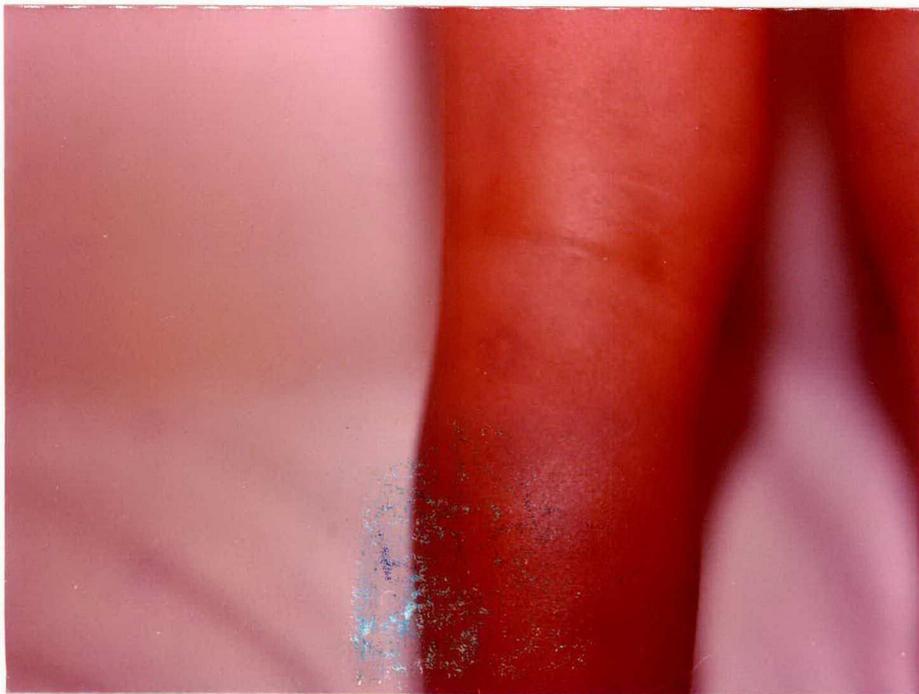


Fig. 4 - Nódulos subcutâneos em membro inferior esquerdo

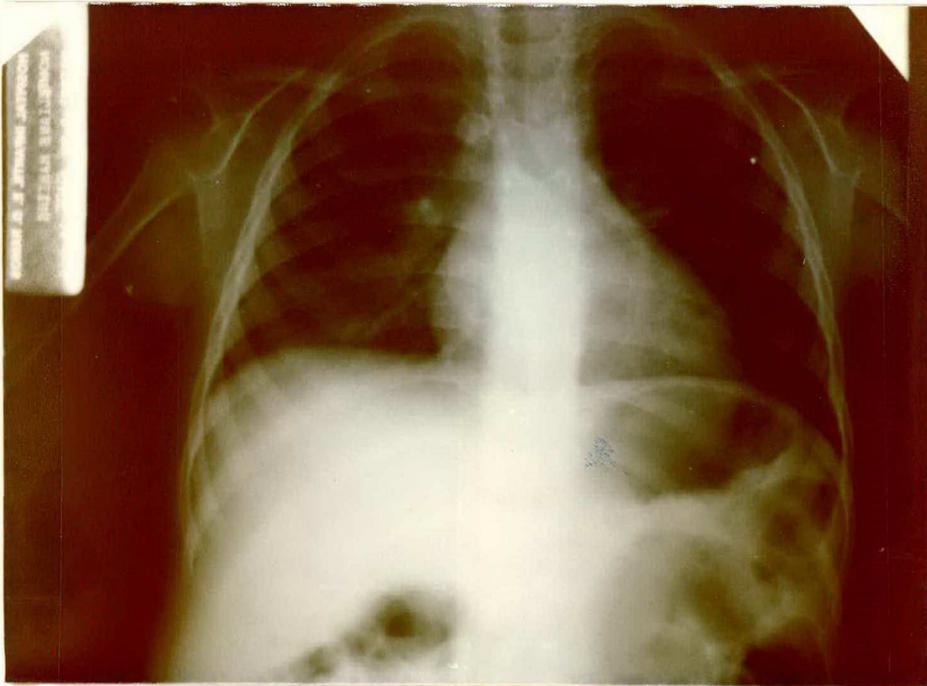


Fig. 5 - Raio X de tórax mostrando o comportamento pulmonar.

IV - TUBERCULOSE PRIMÁRIA

IV - A - DEFINIÇÃO DE TUBERCULOSE - A tuberculose é uma doença infecto-contagiosa, causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, germe da ordem dos Actinomicetales, e da família das Mycobacteriaceae.

A tuberculose humana é geralmente causada pelo *M. hominis*, algumas vezes pelo *M. bovis*, e, excepcionalmente pelo *M. avium*. Todos são germes imóveis, não esporulados, aeróbios e álcool-ácido resistentes.

O *M. tuberculosis* é bastante sensível à luz solar, e sobretudo à luz ultra violeta e à irradiação gama, o que determina que a sua sobrevivência, fora do homem, só seja possível por período de tempo relativamente curto.

IV - B - TUBERCULOSE PRIMÁRIA - Quando o bacilo de tuberculose penetra no organismo pela primeira vez, produz uma série de fenômenos patológicos, obedecendo a seguinte sequência: a nível da porta de entrada, habitualmente o pulmão, ocorre formação de lesão característica, também chamada cancro de inoculação, ou nódulo de Gohn. A partir daí, as lesões prolongam-se ao longo das vias linfáticas, detendo-se no gânglio linfático regional, onde se constitui o segundo componente da lesão primária, a chamada adenopatia satélite. O conjunto cancro de inoculação e adenopatia satélite, ligados pela linfangite que os reúne, é o chamado Complexo Primário, testemunha anatômica da primoinfecção. Ocorrida a primoinfecção, uma série de alterações de ordem imunológicas são acarretadas neste organismo infectado.

Ocorre então mobilização das defesas orgânicas (mobilização dos linfócitos grupo dependentes, principais responsáveis pela imunidade antituberculosa), no sentido de localizar e dominar a

doença em sua porta de entrada. A partir daí, o destino do tuberculoso irá depender das relações recíprocas entre os microorganismos invasores e resposta imunológica dirigida a agressão.

Em seguimento direto à primoinfecção, se os bacilos infectantes conseguem dominar as forças defensivas e se difundem por todo o organismo, teremos o aparecimento da tuberculose como doença declarada evolutiva. É a TUBERCULOSE PRIMÁRIA.

IV - B - 1 - PATOGENIA - O bacilo da tuberculose requer fácil acesso ao oxigênio para se reproduzir. Mesmo sob condições favoráveis, a divisão celular não ocorre antes de 18 a 24 horas (o pneumococo se divide a cada 15 minutos), o que caracteriza o carácter subagudo da tuberculose em evolução. Quando as circunstâncias são desfavoráveis, por falta de oxigênio, quimioterapia ou qualquer outra razão, o bacilo da tuberculose goza de uma ação notável de se retrair em um estado metabolicamente inativo, persistindo anos nos tecidos necróticos.

A infecção ocorre por ingestão ou inalação; a via de ingestão requer provavelmente um grande número de bacilos e resulta na infecção do tecido linfóide faríngeo e dos gânglios linfáticos do pescoço, ou do intestino e do abdomen. Este modo de transmissão é ainda importante em algumas partes do globo, tendo relativamente desaparecido em áreas em que se emprega a pasteurização, e em que se erradicou a tuberculosa bovina. A transmissão através da inalação, isto é, por via aérea, é o caminho usual das infecções, e no pulmão, pequenas unidades infecciosas podem produzir uma colônia de bacilos tuberculosos. Pela facilidade de alojamento dos bacilos, a infecção inicial é geralmente no campo pulmonar médio e inferior. A infecção tem fácil acesso aos canais linfáticos. Se propaga aos gânglios regionais do hilo, e daí atinge a corrente circulatória. É importante ressaltar que a disseminação assintomática da primoinfecção, antes da aquisição da hipersensibilidade a tuberculina, ocorre provavelmente em todos os casos; este fato fixa a fase do desenvolvimento da tuberculose pulmonar crônica, e da tuberculose extra-pulmonar, mais tarde.

Após a entrada do *Mycobacterium tuberculosis* no organismo, os linfócitos T vão sendo progressivamente estimulados determinando que, em período de até 15 dias em média, exista uma grande quantidade de células sensibilizadas capazes de liberar as

linfocinas em proporção adequadas, determinando fenômenos como a parada de migração dos macrófagos aos locais onde existe o bacilo de Koch, além de provocar a aglutinação destes macrófagos, e assim condicionando a formação de células gigantes, hábeis a destruir o *Mycobacterium tuberculosis*.

A hipersensibilidade a tuberculina se desenvolve simultaneamente à imunidade adquirida. Estes macrófagos ativados confiam a população bacteriana ao foco inicial e metastático, sendo inibida nova proliferação bacteriana. Como resultado desta reação inflamatória, os gânglios linfáticos brônquicos, hilares e mediastínicos se hipertrofiam. Poderá ocorrer hipertrofia maciça, particularmente em lactentes e em crianças de tenra idade.

Quando a concentração do antígeno no local da infecção inicial é suficientemente grande (ou nos gânglios linfáticos), pode se desenvolver necrose celular e, finalmente calcificação, processo este que requer apenas meses em uma criança. Os depósitos de cálcio nos campos pulmonares médio e inferior, acrecidos dos gânglios hilares calcificados - Complexo de Gohn - representa uma sequela comum da infecção tuberculosa com implicações quantitativas, porque a cicatrização como resíduo visível, enuncia um grande aglomerado de bacilos no local da infecção inicial e provavelmente, focos metastáticos mais tardiamente.

IV - B - 2 - CICLO DA TUBERCULOSE PRIMÁRIA - Quanto mais prevalente a doença, tanto maior a chance do homem se infectar. Nas zonas de alta prevalência da tuberculose, a primoinfecção ocorre na infância. A medida que a tuberculose vai sendo dominada, a infância vai sendo poupada, e o início da doença tende a se deslocar para a adolescência e o começo da idade adulta; e na verdade, quase a totalidade dos autores refere que a tuberculose primária foi observada em crianças. Por este motivo, na prática, a tuberculose primária e a tuberculose infantil se confundem. Mas tanto a tuberculose primária quanto a pós-primária podem ser observadas em qualquer idade da vida, dependendo das condições epidemiológicas da doença. A tuberculose na infância é um espelho do alto índice de tuberculose existente. Via de regra, a tuberculose penetra pela árvore respiratória através de gotículas contendo bacilos em suspensão, e que pelo seu pequeno tamanho, conseguem aportar aos alveolos pulmona-

res.

Como já foi dito, a lesão inicial toma o nome de cancro de inoculação, seguido da adenopatia-satélite, o conjunto constituindo o complexo primário.

O complexo primário pode ter evolução abortiva e passar totalmente despercebida. Mais tarde, vai-se surpreender um nódulo de Gohn calcificado, e é tudo que resta do cancro inoculatório, que se curou sem se saber. As adenopatias calcificadas, tão usuais nos adultos testemunham a mesma evolução favorável. Quando isto não ocorre, vamos então presenciar lesões conseqüente à evolução do foco pulmonar e lesões conseqüentes à evolução do foco ganglionar.

A evolução grave do polo pulmonar do complexo primário se traduz sob a forma de:

- a) reação perifocal extensa;
- b) formação de caverna;
- c) disseminação por via brônquica dos territórios vizinhos;
- d) disseminação por via sanguínea;
- e) contaminação da pleura subjacente, com peurite exudativa.

Muito mais grave, contudo, é a evolução maligna do polo ganglionar, responsável pelas mais sérias complicações enquadradas no conceito de complexo primário proliferante. No território ganglionar, vamos então observar lesões locais e à distância. As lesões locais são representadas especificamente por:

- a) lesões brônquicas de vizinhança: bronquite específica, atelectasia e enfisema, perfurações e fístulas;
- b) invasão maciça do parênquima pela perfuração de ganglios caseosos na árvore brônquica;
- c) contaminação da pleura;
- d) perfuração com invasão de outros órgãos (esôfago, aorta, pericárdio, etc.)

As lesões à distância explicam-se pela difusão dos germes através da via linfohematogênica.

COMPLEXO PRIMÁRIO TUBERCULOSO

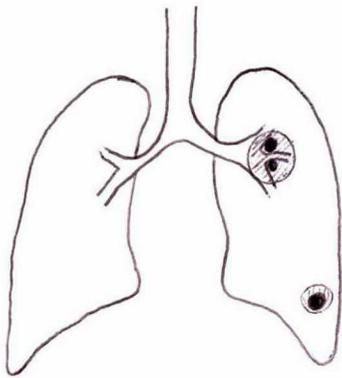


Fig. 6 - Complexo primário recente com infiltração primária bipolar

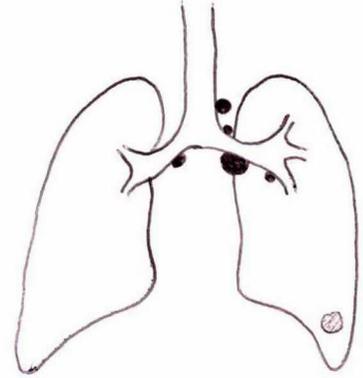


Fig. 7 - Complexo primário curado

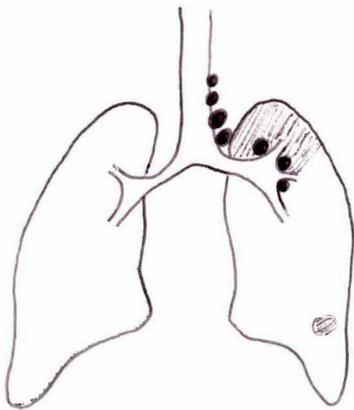


Fig. 8 - Atelectasia segmentar epituberculosa do lobo superior esquerdo em consequência da compressão de um brônquio por um nódulo hiliar caseificado.

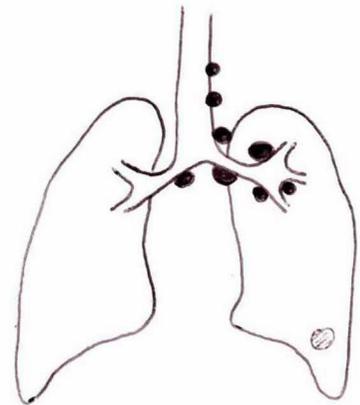


Fig. 9 - Tuberculose dos gânglios brônquicos. (Evolução progressiva do componente linfanglionar do complexo primário)

Embora as lesões parenquimatosas possam romper para dentro das veias pulmonares, assim disseminando a doença, os gânglios são os maiores responsáveis por esta ocorrência. Os gânglios caseosos constituem verdadeiro reservatório de germes, prontos a despejá-los na circulação pulmonar ou na geral. Por isso, a presença de grandes adenopatias caseosas justifica sempre o receio de possíveis complicações locais ou a distância.

Uma vez constituído o complexo primário, várias são as possibilidades evolutivas que se apresentam; cura, deixando a cicatriz característica; compressão brônquica pela hipertrofia ganglionar e evolução progressiva das adenopatias caseosas.

As manifestações pulmonares ou extra pulmonares ocorrem segundo uma certa sequência que foi estabelecida por Walgren. Constituído um complexo primário de importância, as disseminações hematogênicas ocorrem para o pulmão e para os territórios distantes. Nos três primeiros meses da doença primária grave é que surge, com maior frequência, a tuberculose miliar e a meningite. Passado este prazo, se começa a entrar na fase da pleurite e das perfurações brônquicas, que ocorrem, de preferência nos primeiros seis meses.

O ERITEMA NODOSO é contemporâneo da viragem tuberculínica, embora possa aparecer, posteriormente, em fases de exacerbação da sensibilidade tuberculínica. É constituído por uma eflorescência de nódulos azul-avermelhados, dolorosos, endurecidos e de vários tamanhos, desde o de uma ervilha até o de uma moeda de tamanho razoável, e se dispendo na face anterior das pernas até o joelho. É considerado o exantemo facultativo da tuberculose. Pode passar despercebido dos que vivem em torno a criança e até do médico, se este não tiver o cuidado de procurá-lo sempre. É fugaz, e todos estes atributos explicam por que não é diagnosticado mais amiúde.

A tuberculose pulmonar constitui-se plenamente durante o primeiro ano da infecção. Já a tuberculose óssea aparece além deste tempo; as formas renais e supra-renais são mais posteriores, preferindo a idade adulta.

Essa concepção de Walgren tem sido confirmada com pequenas variantes, por outros autores. Realmente, a idéia de que a meningite e a tuberculose miliar aparecem precocemente no decurso das formas primárias graves, antecipando de meses as complicações serosas que lhe seguem, é muito útil para o médico prático. A

maioria dos autores concorda em que 90% das complicações severas ocorrem no primeiro ano da doença. Vencido este prazo, tais possibilidades são menores, embora possam ocorrer em determinadas situações.

IV - B - 3 - CLÍNICA DA TUBERCULOSE PRIMÁRIA - Como já nos referimos, foi na infância que a tuberculose primária foi estudada em seu conjunto e em suas particularidades. A criança e mais especialmente o lactente são vítimas inertes da infecção do bacilo. Não somente os seus mecanismos imunológicos ainda não atingiram o grau de maturação, como também não tem como se defender dos doentes transmissores da tuberculose. Por isso, na criança pequena, as fontes de contágio mais temíveis são os pais, amas e familiares, e os que, pelo íntimo contato e proximidade à criança, ensejam as maiores possibilidades de contágio. Muitos casos de tuberculose infantil se assemelham em tudo à tuberculose atingida experimentalmente nos animais de laboratório. É, pois, na criança, sobretudo nos primeiros anos de vida, que iremos encontrar as formas características da primoinfecção, tal como são relatadas nos livros clássicos. Ali aparecem o complexo primário típico ou as habituais disseminações que o acompanham, bem como as complicações ligadas as adenopatias primárias. Mas, também, por outro lado, podem ser encontradas na infância formas análogas às da tuberculose pós-primária do adulto, o que se observa mais especialmente na criança grande. Apresentaremos, como na clínica, se manifesta a tuberculose primária.

IV - B - 3 - a - VIRAGEM TUBERCULÍNICA - Às vezes, a febre inicial da primoinfecção dita febre de invasão, é a única tradução clínica da viragem tuberculínica. Esta febre é quase sempre atribuída a uma outra etiologia. Ela se manifesta como um estado febril, não muito elevada e até sub-febril, durante a média de duas semanas, desaparecendo espontaneamente e coincidindo com a mudança da reação a tuberculina, de negativa para positiva.

IV - B - 3 - b - CANCRO DE INOCULAÇÃO ISOLADO - O complexo primário é constituído de dois polos - o pulmonar e o ganglionar -, formando o conjunto

a típica imagem bipolar. Entretanto, muitas vezes, só se surpreende, ao exame radiológico, o polo pulmonar do complexo primário, com a reação ganglionar tão pouco significativa que não produz imagem característica.

TÍSIKA PRIMÁRIA - O cancro de inoculação pode se ulcerar e a doença ter uma evolução tísica, em tudo semelhante a tuberculose cavitária do adulto. É quando então se fala da tísica primária, uma vez que a palavra tísica ficou relacionada à de doença orgânica isolada.

A tísica primária pode resultar da evolução cavitária do cancro de inoculação. Mas também pode provir da perfuração ganglionar e irrupção de material caseoso, através da árvore brônquica, para intimidade dos pulmões.

IV - B - 3 - c - ADENOPATIA HILAR ISOLADA - Em muitos casos é possível, pela reação tuberculínica e radiografia de tórax, surpreender-se o início de uma tuberculose primária com certas características. É quando o polo pulmonar do complexo primário não se evidencia à radiografia, que é dominada pela intensa reação ganglionar.

Muitas das adenopatias hilares da criança nada mais são do que complexos primários, na aparência, decapitados. É que o polo pulmonar é tão pouco significativo que não aparece agudamente. Outras vezes está encoberto pela própria projeção da massa ganglionar.

É muito comum que as adenopatias dominem a cena, ou sob forma isolada, ou sob a forma de massas que interessam todas as cadeias, o que ocorre na chamada forma tumoral da adenopatia traqueobrônquica. Às vezes é curioso se observar que o complexo primário se calcifica e a dominância ganglionar se mantém na massa calcificada.

IV - B - 3 - d - COMPLEXO PRIMÁRIO BIPOLAR - O complexo primário pode evoluir dentro do esquema clássico bipolar, dando a conhecida imagem em halteres. Acredita-se que, numa primeira fase, surjam distintos os dois polos. A seguir são envolvidos pela mesma infiltração primária (reação perifocal) que lhes apaga os limites, produzindo imagem única. A reabsorção do exudato perifocal restitui a primitiva independência dos focos que se podem curar, já dissociados.

TUBERCULOSE PRIMÁRIA

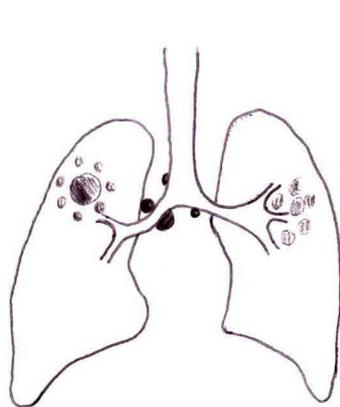


Fig.10 - Por destruição do foco primário com aspiração broncôgena homo e contralateral.

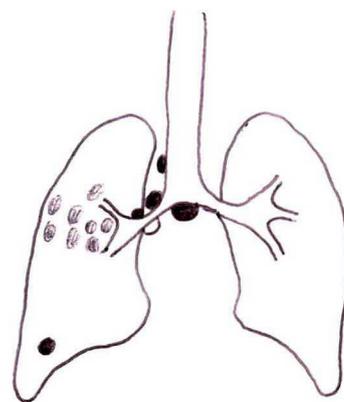


Fig.11 - Por perfuração brônquica à custa de gânglios linfáticos tuberculosos.

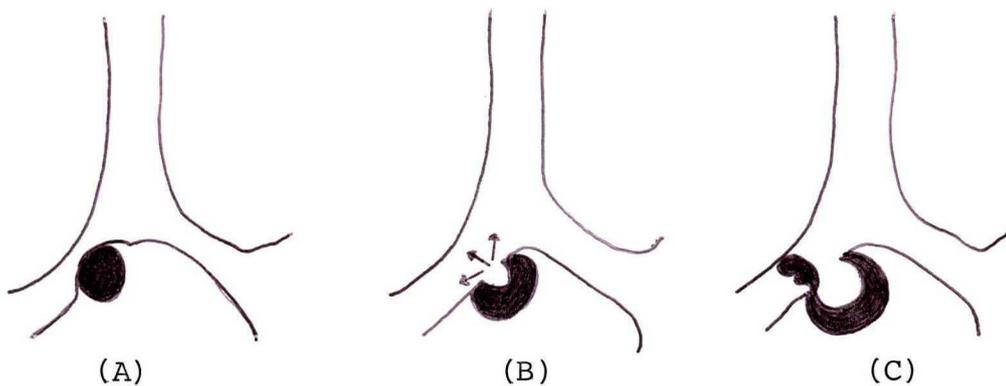


Fig.12 (A), (B) e (C). Representação gráfica da tuberculose primária e perfuração de adenopatias caseosas para o interior da árvore brônquica.

Na verdade, o que explica as opacidades pulmonares extensas e súbitas são as atelectasias por compressão do brônquio, de origem ganglionar. Tais atelectasias são reversíveis o que explica também as rápidas mudanças de situações.

FORMA TUMORAL DA ADENOPATIA BRÔNQUICA - As formas mais graves da tuberculose primária caracterizam-se pela enorme preponderância das reações ganglionares ou pelas disseminações hematogênicas maciças. Naqueles casos, predominam as volumosas hipertrofias traqueobrônquicas, que por se assemelharem aos linfomas malignos, são conhecidas como formas tumorais.

Outrora se acreditava que tão importante participação ganglionar fosse apanágio das formas primárias. Estudos recentes mostraram que tais formas testemunham a grande falta de resistência do organismo, frente ao bacilo invasor. A adenomegalia não só caracteriza partes virgens do corpo ao bacilo, como partes sem resistência.

As íntimas relações de vizinhança da rede linfática do mediastino com a árvore brônquica e a facilidade com que as massas caseosas se amolecem e se ulceram explicam a importância e a frequência das complicações. Acresce que, na criança a árvore brônquica é de menor diâmetro, como também é menos resistente a infecção e a compressão. Todos esses acidentes, na criança assumem importância muito maior.

Não é mais possível entender-se a evolução da tuberculose pulmonar na criança, sem sólido conhecimento da patologia brônquica, devido ao fato de que as complicações brônquicas predominam na infância. Dentre as complicações, se destacam:

- a) compressão extrínscica da árvore brônquica;
- b) propagação da tuberculose ganglionar à parede brônquica;
- c) perfuração ganglionar com evacuação do conteúdo caseoso para o interior da árvore brônquica e formação de fístulas;
- d) formação da caverna ganglionar em franca comunicação com a árvore brônquica.

É através da broncoscopia que se pode estudar as várias formas de tuberculose traqueobrônquica, assim resumidas forma ulcerosa; forma hipertrófica, também chamada tumoral; compressão extrínscica da parede brônquica por adenopatia caseosa, cuja ulceração se pode apreciar; formas estenóticas ou cicatricial. De uma

maneira geral, o seu prognóstico é função de três fatores: o estudo dos gânglios adjacentes, a resposta à terapêutica e a consti-
tuição de estenoses irreversíveis.

As adenopatias caseosas são de tratamento difícil e rebeldes ao mesmo. Muitas das regressões espetaculares do gânglio hipertrofiado no tratamento pela nova droga são antes devido à reação perifocal do que propriamente sobre a caseificação. Não é de se estranhar que já se venha propondo a estirpação através da cirurgia, das adenopatias caseosas do mediastino, como se faz correntemente com aquelas do pescoço.

Em geral, as formas ulcerosas regridem muito bem com o tratamento. As formas tumorais não tão bem, mas é verdade que são menos frequentes. As perfurações ganglionares podem e produzem toda a sorte de complicações pulmonares. Entre elas devemos destacar:

- a) pneumonia caseosa;
- b) broncopneumonia caseosa;
- c) formas caseosas localizadas;

A perfuração ganglionar com o esvaziamento maciço do conteúdo é que explica o aparecimento da pneumonia e broncopneumonia caseosa. A graduação da gravidade é dada pela intensidade da perfuração e pela aptidão reacional do organismo.

As formas broncoestenóticas também devem ser objetivos de maior cuidado, já que são responsáveis pela maioria dos casos crônicos de tuberculose infantil. Existem duas espécies de complicações usuais da forma brocoestenótica: a do brônquio esquerdo (principal) e a do lobo médio direito. Pelo fato de passarem por verdadeiros desfiladeiros ganglionares é que facilmente ocorrem tais complicações. A compressão extrínseca da árvore brônquica, produz uma série de situações dentre elas o enfisema obstrutivo e a atelectasia. Ambos podem se originar dos mais variados segmentos, o que causa atelectasia ou enfisema totais (de um pulmão), lobares ou segmentares. No caso da atelectasia, deve-se destacar a forma que aparece muito após estar curada, devido à estenose cicatricial que se processa lentamente, e que observada mais frequentemente no brônquio fonte esquerdo.

O enfisema obstrutivo representa um período intermediário na evolução da broncoestenose, exatamente a fase de formação valvular. Por este motivo, não é tão observado como a atelectasia -

que, na fase obstrutiva, tende a persistir e se organizar.

IV - C - ASPECTOS RADIOGRÁFICOS - Quando a radiografia é feita na fase inicial o infiltrado assemelha-se ao observado em qualquer outro processo pneumônico segmentar, usualmente limitado a um segmento relativamente pequeno.

A disseminação linfática da doença aos gânglios hilares resulta em aumento de tamanho destes gânglios. As alterações produzidas nos vasos linfáticos podem ser suficientes para aparecerem como linhas de densidade aumentada, entre o infiltrado primário e o hilo.

Às vezes, a lesão original desaparece completamente, mas frequentemente permanece um pequeno nódulo que mais tarde se calcifica. A calcificação dos gânglios hilares junto com a calcificação parenquimatosa permanente permanece, então, como os únicos resíduos da tuberculose primária.

Ocasionalmente, a primeira manifestação é o derrame pleural com doença na pleura, se bem que este derrame é mais comum ocorrer em adultos do que em crianças. O diagnóstico é baseado no teste tuberculínico positivo, quase sempre em grau bem acentuado.

Ocasionalmente, o esfregaço do escarro é positivo ao microscópio para o Baar, e o bacilo da tuberculose poderá ser observado no líquido de aspiração gástrica, se forem obtidas diversas amostras em dias diferentes. Usualmente, a infecção da tuberculose primária só é diagnosticada quando são examinados os contatos de um caso clínico conhecido e ativo, ou quando evolui à uma forma grave da doença. As maiores possibilidades de contágio, são os pais, amas e familiares, pelo íntimo contato com o pequeno paciente.

PPD

V - E R I T E M A N O D O S O

Esta doença é caracterizada por tumefações dolorosas, simétricas, eritematosas, nodulares, nas superfícies extensoras das pernas ou, ocasionalmente, em outras regiões do corpo. Sua causa nem sempre pode ser determinada. Pode suceder-se a uma infecção bacteriana, ou pode ocorrer durante o decurso da tuberculose, coccidioidomicose ou da sarcoidose.

Em certos casos, foram incriminados os iodetos, os brometos e outras substâncias.

Histologicamente, o achado é de um infiltrado inflamatório perivascular, relativamente denso, usualmente no cório intermediário e no profundo, se estendendo, muitas vezes, ao tecido subcutâneo. x

O infiltrado é composto de leucócitos polimorfo nucleares, linfócitos, histiócitos e, ocasionalmente, de eosinófilos. Pode coexistir vasculite, penetrando o infiltrado, na parede do vaso. Em certos casos aparecem focos de necrose e um infiltrado granulomatoso.

Nas lesões mais antigas podem ser encontradas células gigantes e macrófagos.

O quadro histológico sugere o diagnóstico.

VI - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DOS
NÓDULOS SUBCUTÂNEOS

Nódulos são elevações sólidas da pele, maiores que pápulas e menores que tumores, e, portanto, podem ser um dos estágios do crescimento destes; são neoplásicos, hipertróficos ou inflamatórios.

VI - A - a úlcerca maligna (carcinoma basocelular), em geral inicia-se como um pequeno nódulo duro na face; via de regra é único, porém podem ser encontrados em grande número. Este último caso tende a ocorrer em indivíduos louros ou de cabelo vermelho, que passaram um longo tempo expostos à luz (trópicos, Austrália). A lesão é dura, perlácea, e pode não ulcerar por um longo período de tempo. Apresenta um baixo grau de malignidade e se propaga apenas no local, lentamente, sem cicatrizar. Deve ser diferenciada da verruga, do nevo pigmentar, do fibroma e do papiloma.

VI - B - o granuloma piogênico (botriomicoma), é uma excrescência nodular, pequena e firme, de cor vermelho cereja, que algumas vezes origina-se sobre uma área séptica, como numa abração infectada. Consiste de tecido de granulação hipertrófico, que sangra facilmente ao menor traumatismo.

VI - C - o molusco sebáceo, ceratoacantoma, é um nódulo verrucoso, pequeno e duro, que atinge a face. Possui uma histologia muito semelhante ao carcinoma de célula escamosa, porém é realmente benigno, com pouca tendência a se propagar ou ulcerar, não dando metástases. Se não tratado, pode desaparecer em cinco a seis meses. Deve ser diferenciado de uma verruga simples, sendo, de consistência mais dura e menos hiperqueratótico, e da também do carcinoma de células escamosas.

VI - D - os nódulos do Lupus vulgaris são moles, marrom-

avermelhados e translúcidos; comprimindo-os com um pedaço de vidro (diascopia), assemelham-se a "geléia de maçã". Origina-se no cório, e primeiramente aparecem como diminutas pápulas, que crescem em tamanho e estende-se para cima. Posteriormente forma-se um grupo de nódulos, que pode ser coberto por escamas; o processo é lento e pode ocorrer ulceração. Entretanto, geralmente o centro da lesão sofre involução e cicatrização, enquanto aparecem nódulos recentes na periferia. Quando ocorre ulceração, pode ocorrer infecção secundária, provocando dor, que de outra forma estaria ausente. Ocorre ulceração da cartilagem do nariz e do pavilhão auditivo. O local mais comumente afetado é a face, principalmente nariz, mas pode ocorrer também nos membros e nas nádegas. Inicia-se na infância e é uma infecção tuberculosa direta. É, sobretudo, uma doença das camadas mais pobres da comunidade. Os casos típicos são facilmente evidenciados pela história e pela presença de nódulos em "geléia de maçã", porém, às vezes, devem ser diferenciados do Lupus Eritematoso, da úlcera maligna, do epiteloma, do escrófulo e da neuro-sífilis. Ocasionará, em poucas semanas, a quantidade de ulcerações produzidas pelo Lupus em anos. Quando é tratado com Raio X, aparecerá no local, mais cedo ou mais tarde, um epiteloma (de células escamosas). Atualmente, esta complicação é uma raridade.

VI - E - os pequenos nódulos isolados são uma característica do "granuloma das piscinas", que se deve à inoculação direta do *Mycobacterium balnei*. Podem ocorrer lesões semelhantes causadas por outras micobactérias, como por exemplo, o *M. ulcerans*, ou pela leishmaniose.

VI - F - o Lupus eritematoso raramente é nodular, porém, no tipo fixo, um pequeno nódulo pode formar-se na borda de propagação.

VI - G - existe uma forma nodular ou hipertrófica de líquen plano, algumas vezes denominada de líquen córneo obtuso na qual ocorrem algumas lesões gigantes, geralmente sobre as superfícies extensoras dos joelhos e cotovelos, devendo ser diferenciado do prurigo nodular (prurigo de Hebra).

VI - H - no escrófulo, que é a ulceração tuerculosa da pele sobre gânglios caseificados, ou sobre a tuberculose dos ossos ou das articulações, geralmente em conexão com uma fístula, po

de ocorrer a formação de nódulos.

VI - I - as lesões sifilíticas tardias da pele, são algumas vezes, nodulares, e estes nódulos logo se rompem para formar úlceras gomatosas; o processo é rápido e tem tendência à propagação. Quando ocorre a cicatrização, fica no local uma cicatriz em lenço de papel, característica. Os nódulos sifilíticos são em geral de cor vermelha intensa ou púrpurea, sendo a dor ou prurido ausentes. A reação de Wassermann é sempre positiva.

VI - J - a boubá (framboesia), é uma espiroquetose tropical e endêmica, na qual os nódulos são um sintoma importante. Após a incubação, por um período de várias semanas, aparece um grupo de pápulas, no sitio de inoculação, geralmente a face ou as extremidades, que se transformam em crostas e ulceram; esse estágio, em geral, é acompanhado por sintomas constitucionais brandos. Este é o estágio primário, em que, após alguns meses, ocorre cicatrização espontânea. Alguns meses mais tarde aparece a boubá secundária, que consiste em numerosos nódulos de cor âmbar, moles, crostosos e granulomatosos, presentes em todo o corpo. Este estágio dura até seis meses, curando-se espontaneamente sem deixar sequelas. Via de regra, este é o término da doença. Ocasionalmente, porém, ocorre um estágio terciário, com ulceração gomatoza. Raramente esta se associa com periostite, sinovite crônica e nódulos justa articulares. O diagnóstico, via de regra, não apresenta dificuldade, visto ser endêmica em certos países.

VI - L - os nódulos são uma característica da lepra lepromatosa, na qual a pele e o tecido subcutâneo são particularmente comprometidos. Os nódulos (lepromas), podem aparecer em período de tempo variável após as máculas, com ou sem febre, ou outro distúrbio constitucional. Aparecem em qualquer lugar do corpo, porém geralmente na face, no couro cabeludo e nos ouvidos, sendo inicialmente mal definidos. Mais tarde transformam-se em nódulos marrons, avermelhados, firmes. O desenvolvimento é lento e a chamada "fascies leonina" é um sintoma característico da doença. Posteriormente ocorre ulceração e mutilação, principalmente de extremidades.

VI - M - existe uma forma nodular da verruga peruana (febre de Oraya), em que aparecem nódulos nos membros, particularmente em torno das articulações. Estes nódulos são dolorosos e po-

dem se romper, formando massas fungóides.

VI - N - no ERITEMA NODOSO aparecem nódulos dolorosos, vermelhos ou purpúreos, na face anterior de ambas as pernas, abaixo dos joelhos. Ocasionalmente, ocorrem nos braços, coxas ou panturrilhas. A doença afeta, principalmente, crianças, adultos e jovens. É um sinal importante de enfermidade subjacente. Pode ocorrer com tuberculose primária, no início da sarcoidose, nas infecções estreptocóccicas, e, ocasionalmente, como uma erupção medicamentosa. Na sarcoidose, é acompanhada de aumento dos gânglios hilares bilaterais, edema dos tornozelos, e frequentemente, infiltração das cicatrizes pré-existentes. Pode ocorrer uma artrite transitória. Em alguns países, é a manifestação de infecção micótica profunda. Uma forma bastante sepecial, o eritema nodoso leproso, é frequentemente acompanhado pela lepra nodular. As lesões nunca ulceram, porém cedem lentamente, deixando cicatrizes. O diagnóstico deve ser simples, uma vez que o grupo etário afetado e cor das lesões o diferenciam da flebite nodular, que afeta os indivíduos na meia idade e na velhice.

VI - O - o eritema endureado (eritema induratum scrofulosorum, doença de Baszím), uma ulceração tuberculosa, inicia-se por nódulos nas panturrilhas, que são definitivamente subcutâneos e logo se rompem para formar úlceras irregulares. As bases dessas úlceras tendem a ser sujas, com os tecidos vizinhos formando bordos talhados a pique e de cor púrpura. Afetam os adultos mais jovens, um fato que, além da multiplicidade, e do arranjo bilateral, serve para diferenciar as úlceras das gomas. O eritema nodoso ocorre com a tuberculose primária, ao passo que o eritema endureado ocorre nos estágios tardios da doença. O sarcóide subcutâneo de Darier-Roussy que afeta os membros, assemelha-se muito com a doença de Baszím.

VI - P - no sarcóide de Boeck aparecem pápulas ou nódulos intracutâneos, nitidamente definidos, elásticos e marrons que em geral se distribuem simetricamente sobre a face e as extremidades. Após alcançarem certa idade, as lesões permanecem estabilizadas por meses ou anos, e então sofrem regressão espontânea. A ulceração nunca ocorre. Na sarcoidose também ocorrem outras lesões dérmicas, que incluem infiltrações nas cicatrizes pré-existentes, lesões anulares, especialmente na face, e é a condição conhecida como Lupus Pérnio, na qual a infiltração ocorre nas áreas expostas

como nariz, ouvidos e dedos. Quando os dedos são comprometidos, o osso subjacente frequentemente também o é. O Lupus Pêrnio não é incomum na Europa, porém é raro nos Estados Unidos, ao passo que a lesão papular e nodular são muito comuns no negro americano.

VI - Q - algumas vezes, aparecem nódulos subcutâneos em um ataque severo da febre reumática. Com o tamanho aproximadamente o de uma ervilha, ocorrem sobre qualquer dos ossos que se acham imediatamente sob a pele.

VI - R - muito mais comuns são os nódulos da artrite reumatóide, que ocorrem nas proeminências ósseas, sob a pele nos locais de pressão, sendo que o local mais comum é sobre a articulação da ulna, logo abaixo do cotovelo. São indolores, raras vezes ulceram e variam em tamanho, desde a cabeça de um alfinete, até 1 a 2 cms de diâmetro. Alguns nódulos maiores podem ser observados sobre o sacro. Quando ocorrem, o fator reumatóide geralmente se apresenta com um elevado título (teste de Rose-Waaler ou teste do látex).

VI - S - os nódulos de Heberden são pequenos entumescimentos ósseos sobre as articulações interfalângicas terminais; são mais comuns nas mulheres e são um sinal de osteoartrose.

VI - T - na neurofibromatose (doença de Von Recklin-ghausen), ocorrem na pele múltiplos nódulos, aos milhares. Embora a maioria destes pequenos tumores seja de origem neurofibromatosa, ocorrem também lipomas e fibromas simples. Todas as formas de lesões, podem, mais tarde, tornar-se pedunculadas. Também estão sempre presentes manchas café-com-leite, e alguns nódulos subcutâneos causam enrugamento e azulamento da pele subjacente. Algumas vezes, as lesões se associam a dor intensa, e ocasionalmente, também estão presentes alterações mentais.

VI - U - em todas as formas de leucemia pode, ocasionalmente, ocorrer a presença de nódulos na pele. Estes variam, desde a própria cor da pele, até uma cor azul-avermelhada escura ou purpúrea. O diagnóstico, via de regra, já é evidente antes da formação das lesões.

VI - V - o histiocitoma é uma forma localizada da reticuloendoteliose cutânea. A lesão é constituída por um pequeno nódulo solitário, arredondado ou oval, de cor acinzentada à violeta

com uma superfície ligeiramente descamativa. O diagnóstico exato depende do exame histológico.

VI - X - o raríssimo sarcoma hemorrágico idiopático múltiplo, não é um sarcoma no sentido estrito da palavra e se caracteriza pelo lento aparecimento de nódulos de cor púrpura em torno do tornozelo e do pé. Podem ulcerar, e eventualmente cicatrizar ou desaparecer de modo espontâneo. Alguns casos, entretanto, são progressivamente neoplásicos. A variante neoplásica é relativamente comum em algumas partes da África. É um distúrbio da meia-idade, e afeta mais os homens que as mulheres. O diagnóstico deve ser feito pela biópsia, quando então a histologia mostrará dilatação dos capilares e proliferação do tecido conjuntivo intersticial, assemelhando-se discretamente ao sarcoma. Nos casos mais antigos, haverá também fibrose.

VII - C O N C L U S ã O

Os autores concluem que é de suma importância a realização de um apurado exame ectoscópico, visando detectar pequenos sinais que podem vir a ser de grande utilidade na elaboração diagnóstica.

VIII - S U M M A R Y

The authors report a case of Primary Tuberculosis, having as clinical evidence, the erithema nodosum.

In this study, the authors present the case, a bibliographic review of pulmonnary tuberculosis in children, and give a differential diagnosis of the subcutaneous nodule.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALQUERES, H. Medical care priorities as related to social and economic development. Reunião para a organização internacional de ciências médicas. Rio de Janeiro, 19, 20 e 21 de agosto de 1974.
2. BEESON, P.B. and MCDERMOTT, W. Tratado de medicina, 13a. edição. Editora Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, 1973.
3. FANDEYEV, L. Skin and venereal diseases 1a. edição. Peace Publishers, Moscow, 1962.
4. HART, F.D. French diagnóstico diferencial 10a. edição. Editora Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, 1979.
5. PAUL, L.W. and JUHL, J.H. Interpretação radiológica 3a. edição. Editora Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, 1977.
6. RIGATTO, M. Fisiologia da circulação pulmonar 2a. edição. Fundo editorial Byk-Prociensx, São Paulo, 1973.
7. TARANTINO, A.B. Doenças pulmonares 1a. edição. Editora Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, 1976.
8. TARANTINO, A.B. & DURVAL, A. Quimioterapia da tuberculose. In: Palestras médicas. Rio de Janeiro, Santa Casa da Misericórdia, 1965.
9. WINTROBE, M.M., THORN, G.W. ADAMS, R.D., BRAUNWALD, E., ISSELBACHER, K.J. and PETERSDORF, R.G. Harrison medicina interna 7a. edição. Editora Guanabara Koogan SA, Rio de Janeiro, 1977.

TCC
UFSC
PE
0121

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0121

Autor: Luz, João Francisc

Título: Apresentação de um caso de tuber



972804222

Ac. 253765

Ex.1 UFSC BSCCSM