

PACIENTE LÚPICA EM PROGRAMA DIALÍTICO COM SEROSITE

PATIENT WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOUS AND SEROTIS IN DIALYSIS PROGRAM

Adriana Regina Gonçalves Ribeiro¹, Daniele Bueno Carvalho¹, Mariela Josué Simões¹, Clodair Carlos Pinto², José Rosalvo Santos Maia²

RESUMO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença do tecido conectivo, de origem autoimune, caracterizada por reação inflamatória em diversos órgãos e sistemas e que evolui intercalando períodos de atividade e remissão. Este relato de caso trata de uma paciente que apresentava lúpus eritematoso sistêmico, nefrite lúpica dialítica e foi admitida no serviço de saúde com volumoso derrame pleural à direita e derrame pericárdico. Mesmo na vigência de colagenose, importante causa de serosites, foi priorizado a exclusão de outros diagnósticos para avaliar a indicação do uso de imunossuppressores.

Descritores: lúpus eritematoso sistêmico, nefrite lúpica dialítica, derrame pleural, derrame pericárdico.

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a disease of the connective tissue of autoimmune origin, characterized by inflammation in various organs and systems that evolve and interleaved periods of activity and remission. This case report concerns a patient who had systemic lupus erythematosus, lupus nephritis and dialysis was admitted to the health service with extensive right pleural effusion and pericardial effusion. Even in the presence of collagen, an important cause of serositis, was prioritized to the exclusion of other diagnoses to evaluate the indication of the use of immunosuppressants.

Key-words: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis dialysis, pleural effusion, pericardial effusion.

INTRODUÇÃO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença do tecido conectivo, de origem autoimune, caracterizada por reação inflamatória em diversos órgãos e sistemas e que evolui intercalando períodos de atividade e remissão.¹

A nefropatia lúpica é uma complicação muito frequente, caracterizando-se pela heterogeneidade no modo de apresentação histológica. As lesões glomerulares, na grande maioria dos casos, são causadas pela deposição de imunocomplexos com padrões característicos: mesangial, proliferativo focal, proliferativo difuso e membranoso.²

Histologicamente, a nefropatia lúpica é classificada em classe I (biópsia normal), classe II (alterações mesangiais puras, sendo IIa com os glomérulos normais à microscopia ótica, porém com depósitos imunes à imunofluorescência; e IIb, onde além dos depósitos há hiperplasticidade mesangial), classe III (glomerulonefrite focal e segmentar), classe IV (glomerulonefrite difusa), classe V (glomerulonefrite membranosa) e classe VI (glomerulonefrite esclerosante avançada).

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 30 anos de idade, procurou atendimento médico devido à dispnéia e tosse seca havia duas semanas. Referia ser hipertensa há dez anos, ter três filhos saudáveis e estar em programa de hemodiálise três vezes por semana há cinco meses. Na época iniciou quadro súbito de vômitos e edema em membros inferiores, dando entrada no Serviço de Emergência com quadro de urgência dialítica. Há dois meses realizou biópsia renal que mostrou nefrite lúpica classe IIa. Na ocasião foi submetida à pulsoterapia. Estava, desde então, em uso de prednisona 1mg/kg/dia.

Ao exame físico apresentava taquicardia, taquipneia, hipertensão arterial (PA: 170 x 108 mmHg), fígado a 3 cm do rebordo costal direito, doloroso à palpação, macicez à percussão dos dois terços inferiores do hemitórax direito, associada à diminuição do frêmito tóraco-vocal e à abolição do murmúrio vesicular.

A radiografia de tórax mostrou volumoso derrame pleural à direita.

A tomografia computadorizada do tórax evidenciou volumoso derrame pleural à direita e derrame pericárdico conforme figura 2.

As provas de atividade lúpica mostravam C3 diminuído e anti-DNA positivo.

O ecocardiograma mostrou discreta a moderada hipertrofia do ventrículo esquerdo com relaxamento comprometido, espessamento valvar aórtico e importante derrame pericárdico envolvendo todo o coração (volume estimado > 1.000 ml), com sinais ecocardiográficos de tamponamento e FE = 0,76 (embora clinicamente não se detectassem quaisquer sinais de tamponamento) como mostra a figura 3.



Figura 1. Radiografia de tórax mostrando volumoso derrame pleural à direita

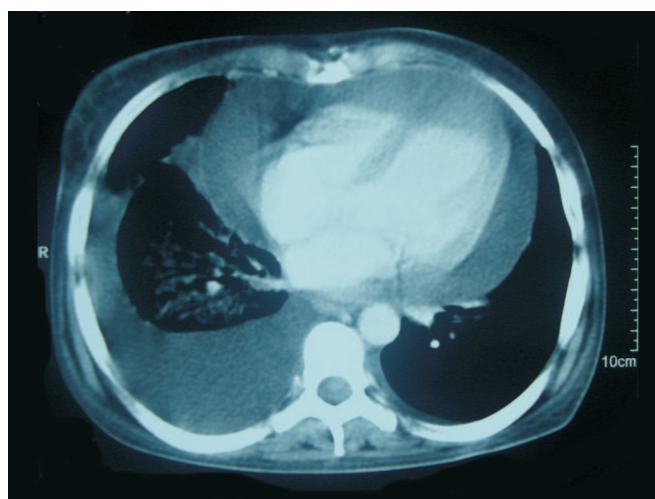


Figura 2. Tomografia de tórax mostrando volumoso derrame pleural à direita e derrame pericárdico



Figura 3. Ecocardiograma com discreta a moderada hipertrofia de VE; pericárdio com importante derrame (estimulou-se volume > 1000 ml) e sinais ecocardiográficos de temponamento; FE= 0,76

Foi então submetida à toracocentese de alívio e diagnóstica, que mostrou líquido pleural transudativo, com ADA (adenosina deaminase) de 15 U/L, observando-se importante melhora clínica após o procedimento.

A paciente permaneceu em uso de 60 mg de prednisona por dia associada difosfato de cloroquina 250 mg por dia e AINE (paciente sem função renal residual) e passou a realizar hemodiálise diária, contudo, recidivou o derrame pleural. Foi então submetida à pleuroscopia com biópsia pleural e pericárdica com esvaziamento dos derrames, cujas culturas, bacterioscopia e pesquisa de BK foram negativas, detectando-se a presença de fungos no material drenado.

O exame anátomo-patológico mostrou a presença de infiltrado linfoplasmocitário, caracterizando pericardite e pleurite crônicas não específicas.

O ecocardiograma de controle mostrou pericárdio sem alterações perceptíveis. Recebeu alta para seguimento no Ambulatório de Reumatologia e no Serviço de Hemodiálise, com a prescrição de fluconazol (100 mg por dia por 14 dias).

DISCUSSÃO

O derrame pericárdico pode surgir como resultado de pericardite ou lesão de qualquer tipo no pericárdio parietal, podendo ainda ser encontrado na ausência de pericardite em várias situações clínicas, como uremia, traumatismo cardíaco ou ruptura de câmara, neoplasia, infecção, hipotireoidismo e doença do colágeno.^{3,4}

A paciente apresentava lúpus eritematoso sistêmico, nefrite lúpica dialítica e estava em uso prolongado de altas doses de corticóide, que são fatores predisponentes para serosites por atividade lúpica, uremia e infecções, respectivamente.

A pericardite urêmica ocorre em torno de 10% a 20 % dos pacientes em diálise, sendo que metade desses desenvolvem tamponamento cardíaco. Diálise inadequada, infecções, anticoagulação sistêmica, hiperparatireoidismo secundário e uso de minoxidil têm sido implicados como fatores desencadeantes para o surgimento de pericardite com tamponamento cardíaco no renal crônico.⁵

O desenvolvimento de doença pericárdica relacionada à diálise não está fortemente relacionada aos níveis séricos de creatinina ou níveis absolutos de aumento de nitrogênio uréico. O sintoma mais comum é a dor torácica, tipicamente pleurítica. Quando o tratamento intensivo de diálise não apresenta sucesso deve-se tentar o tratamento cirúrgico.³

A pericardite é a complicação cardíaca mais comum do LES e tende a ocorrer durante períodos de doença ativa. Tende a regredir à medida que as manifestações sistêmicas melhoram em resposta a esteróides ou à terapia imunossupressora.³

O derrame pleural lúpico pode ser uni ou bilateral, usualmente de pequeno a moderado volume, geralmente seroso ou serosanguinolento, do tipo exsudato.

A histopatologia revela achados não específicos de infiltração linfocitária e plasmocitária, fibrose e pleurite fibrosa em vários graus de organização. Estes achados podem dar suporte ao diagnóstico, mas não são patognomônicos da doença pleural lúpica, sendo a biópsia pleural útil para excluir causas alternativas de doença pleural.⁶

A tuberculose pleural é causa frequente de derrame pleural em nosso meio. O risco de tuberculose parece estar aumentado em pacientes com doenças reumáticas crônicas, como o LES, e em pacientes em terapia prolongada com

corticosteróides ou imunossupressores.⁷

O derrame é exsudato, unilateral, habitualmente de tamanho pequeno a moderado, podendo ocupar todo o hemitórax.⁸

A detecção de tuberculose pleural considera valor de corte da adenosina deaminase (ADA) de 40 U/L para métodos convencionais e de 30 U/L para métodos automatizados. A biópsia de pleura com granuloma e necrose caseosa é característico da tuberculose.⁹

O grande derrame pericárdico foi um achado nos exames de imagem e surpreendeu porque a paciente não o manifestava clinicamente e muito menos apresentava ao exame físico sinais de tamponamento cardíaco a despeito da quantidade volumosa do derrame.

O pericárdio contém, em média, 50 ml de fluido. Em casos de derrame agudo, em que pequenas quantidades de sangue preenchem o espaço pericárdico em breve espaço de tempo, pode haver tamponamento cardíaco rápido. Por outro lado, em acúmulos que ocorrem em semanas ou meses, o saco pericárdico pode distender-se gradualmente, permitindo que volumes até maiores que 2 litros possam ser acumulados, sem que haja grande elevação da pressão intracárdica e tamponamento.^{4,6}

Pacientes com tamponamento cardíaco podem se queixar de dispnéia e desconforto torácico. Os sinais clínicos de tamponamento incluem: estase jugular a 45 graus com o sinal de Kussmaul, bulhas cardíacas abafadas, hipotensão arterial, diminuição da amplitude dos complexos QRS ao eletrocardiograma, pulso paradoxal de Kussmaul e até dissociação eletromecânica.^{4,6}

Quando ocorre acúmulo de líquido no espaço pericárdico (independente da quantidade) capaz de produzir aumento da pressão intrapericárdica acima dos níveis intracárdicos, ocorre o tamponamento cardíaco, caracterizado por aumento das pressões intracavitárias com limitação do enchimento ventricular e consequente redução do débito cardíaco e instabilidade hemodinâmica.^{6,10}

CONCLUSÃO

Neste relato de caso, mesmo na vigência de colagenose, importante causa de serosites, foi priorizado a exclusão de processo infeccioso como causa dos derrames, pois a pulsoterapia ou o uso de imunossupressores na vigência daqueles podem ter resultados catastróficos culminando em sepse e óbito.

Destaca-se a lembrança de que derrame pericárdico vultoso pode desenvolver-se silenciosamente mesmo em pacientes em programa de diálise, porém sempre com o risco iminente de súbita evolução para o tamponamento cardíaco agudo, muitas vezes fatal (felizmente não observado no caso descrito).

REFERÊNCIAS

1. Tierny L, McPhee S, Papadakis M. Current medical diagnosis and treatment. 45th ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2006. p. 840.
2. Riella MC. Princípios da nefrologia e distúrbios hidroeletrólitos. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2003.
3. Crawford MH. Current-Cardiologia diagnóstico e tratamento. 2ª ed. Rio de Janeiro: McGrawHill; 2004. p. 179-80,183,426.

4. Chagas AC, Chagas FRML. Manual prática em cardiologia da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. São Paulo: Atheneu; 2005. p.129.
5. Barnett JR, Mazzeo T, Boselli Jr. JR, Hayashi SS, Delfino VDAD, Matni AM, et al. Tamponamento cardíaco em urêmico. J Nefrol. 2000; 22(4):236-40.
6. Barreto SSM, Dalcin PTR, Jeffman M, Brenol JCT. Envolvimento pleuropulmonar no lúpus eritematoso sistêmico: revisão de aspectos clínicos e diagnósticos. J Pneumol. 1997; 23(1):24.
7. Sayarlioglu M, Inanc M, Kamali S, Cefle A, Karaman O, Gul A, et al. Tuberculosis in Turkish patients with systemic lupus erythematosus: increased frequency of extrapulmonary localization. Lupus. 2004; 113:274-8
8. Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas: abordagem prática. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2007. p. 341.
9. Feres MC, Martino MC, Maldijian S, Batista F, Gabriel Jr A, Tufik S. Validação laboratorial de um método automatizado de dosagem da atividade de adenosina desaminase em líquido pleural e em líquido cefalorraquidiano. J Bras Pneumol. 2008; 34(12):1034-7.
10. Pereira LSM, Camarozano AC, Brito ASX, Abitbol RA. Cardiologia: métodos diagnósticos. Rio de Janeiro: Rubio; 2007. p.203.