



CASO CLÍNICO

Sífilis – uma causa rara de hepatite colestática

Daniela Marado*, Inês Patrício, Rita Magano, Evelise Ramos e Pedro Ribeiro

Serviço de Medicina, Hospital Geral, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, E.P.E., Coimbra, Portugal

Recebido a 31 de agosto de 2011; aceite a 9 de janeiro de 2012

Disponível na Internet a 28 de junho de 2012

PALAVRAS-CHAVE

Hepatite;
Sífilis;
Colestase

Resumo

Introdução: Apesar de as alterações das provas de função hepática poderem acontecer com alguma frequência na sífilis, uma hepatite clínica com icterícia é uma situação rara.

Caso clínico: Homem de 35 anos de idade, que recorreu ao Serviço de Urgência (SU) por icterícia cutâneo-mucosa, acolia fecal e colúria com uma semana de evolução. Descrevia o aparecimento de lesões cutâneas 3 semanas antes, que envolviam as palmas das mãos e plantas dos pés, para além de dores abdominais, emagrecimento, sudorese noturna e múltiplas adenomegalias. Do estudo complementar realizado, destacam-se hiperbilirrubinémia mista, aumento das atividades séricas das enzimas fosfatase alcalina, gama-glutamyltransferase e aminotransferases e ainda serologias negativas para VIH, VHB e VHC. O estudo imagiológico excluiu obstrução da via biliar. O rastreio da sífilis (VDRL/RPR) foi positivo, com título de 1:32, tendo o teste de ELISA confirmado infeção ativa. O doente foi tratado com penicilina benzatínica.

Discussão/Conclusão: Apesar de se desconhecer o mecanismo patogénico exato, a hepatite sífilítica costuma surgir associada a manifestações de sífilis secundária. É cada vez mais rara, mas deve ser considerada no diagnóstico diferencial de hepatites colestáticas.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

KEYWORDS

Hepatitis;
Syphilis;
Cholestasis

Syphilis – a rare cause of cholestatic hepatitis

Abstract

Background: Although changes in liver function tests may occur with some frequency in syphilis, a clinical hepatitis with jaundice is a rare situation.

Clinical case: Male, 35 years old, who appealed to the Emergency Room (ER) with mucocutaneous jaundice, dark urine and fecal acholia with one week of evolution. He described the appearance of skin lesions 3 weeks before, involving the palms and soles, as well as abdominal pain, weight loss, night sweats and multiple lymph nodes enlargements. From the complementary study performed, we can highlight a hyperbilirubinaemia, increased activity of the serum enzymes alkaline phosphatase, gama-glutamyltransferase and aminotransferases levels and

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: danielamarado@gmail.com (D. Marado).

still negative serology for HIV, HBV and HCV. The imagiological study excluded biliary tract obstruction. Syphilis screening (VDRL/RPR) was positive, with titers of 1:32 and the ELISA assay confirmed active infection. The patient was treated with benzathine penicillin.

Discussion/Conclusion: The pathogenic mechanism of syphilitic hepatitis is not currently known, but this disorder appears associated with secondary syphilis. It is extremely rare, but, nevertheless, it should be considered in the differential diagnosis of cholestatic hepatitis.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introdução

A sífilis é uma infeção sistémica crónica, transmitida geralmente por contacto sexual e provocada pelo *Treponema pallidum* da subespécie *pallidum*. Caracteriza-se por episódios de doença ativa, os quais são interrompidos por períodos de latência. Após um período de incubação médio de 2 a 6 semanas, surge a lesão primária no local da inoculação, a qual está frequentemente associada a linfadenopatia regional. O estadio bacteriémico secundário, associado ao aparecimento de lesões cutâneo-mucosas e linfadenopatias generalizadas, é seguido de um período latente de infeção subclínica, que pode durar muitos anos. A sífilis terciária caracteriza-se pela presença de lesões cutâneo-mucosas, músculo-esqueléticas ou parenquimatosas destrutivas, aortite ou doença sintomática do sistema nervoso central.

No início do século XX, a sífilis encontrava-se disseminada por toda a Europa. Nos Estados Unidos, a incidência da doença atingiu um pico durante a Segunda Guerra Mundial e, depois de um período de progressivo declínio, aumentou no final dos anos 80, para depois voltar lentamente a diminuir¹. A infeção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) é o principal fator a contribuir para a re-emergência da sífilis e a proporcionar a exposição de uma miríade de manifestações com as quais os clínicos deixaram de estar tão familiarizados.

A lesão hepática na sífilis foi reconhecida há mais de 400 anos, embora se considere rara². O mecanismo patogénico subjacente à doença hepática sífilítica é desconhecido, mas propuseram-se várias hipóteses para o explicar, desde a inoculação direta do agente etiológico no sistema venoso portal (associado a um período de bacteriémia que ocorre na fase secundária da doença) à lesão do hepatócito mediada por imunocomplexos, a qual é, na maioria das vezes, assintomática. A hepatite sífilítica franca caracteriza-se por níveis séricos elevados de fosfatase alcalina, acompanhando-se de um aumento moderado das aminotransferases e ainda por um aspeto histológico inespecífico, que inclui inflamação moderada (com presença de polimorfonucleares neutrófilos e linfócitos e formação de granulomas não caseosos, onde se identificam células gigantes multinucleadas), algum dano hepatocelular e ausência de colestase (na maioria das situações). É muito rara a identificação do agente etiológico da doença no fígado de doentes com hepatite sífilítica, o que levanta algumas dúvidas sobre o seu real papel no dano hepático associado à doença^{3,4}.

Caso clínico

Descreve-se o caso de um homem, de 35 anos de idade e raça caucasiana, referenciado ao Serviço de Urgência (SU) por icterícia cutâneo-mucosa, acolia fecal e colúria, com uma semana de evolução. Referia ser saudável até 3 semanas antes, altura em que notou o aparecimento de lesões cutâneas, papulares, não vesiculosas ou pruriginosas, envolvendo as palmas das mãos e plantas dos pés. Posteriormente, apresentou queixas de dor abdominal generalizada, tipo cólica (sem náuseas, vômitos ou alterações do trânsito intestinal) e dispneia (sem toracalgia, tosse ou expetoração), mas que, à data da nossa observação no SU, já não referia. Todos estes sintomas se acompanharam de adenomegalias cervicais indolores (sobretudo à esquerda), anorexia e emagrecimento (perda de cerca de 7,5% do peso corporal habitual em 3 semanas) e sudorese noturna (sem febre). O doente negava hábitos medicamentosos, tabágicos ou alcoólicos, assim como consumo de estupefacientes. Apesar de monógamo, não usava meios de barreira durante as relações sexuais.

Ao exame objetivo, apresentava-se corado, com distribuição pilosa adequada à idade e ao sexo, mas com icterícia cutâneo-mucosa evidente. Estava apirético e hemodinamicamente estável. Foram identificadas várias adenomegalias (de localização cervical, occipital e inguinal, bilateralmente, assim como supraclavicular direita), de consistência duro-elástica e não dolorosas. Ao exame torácico, apresentava, na região anterior, lesões cutâneas discretamente eritematosas e descamativas, sendo o restante exame normal. O exame abdominal não revelou alterações, assim como o dos membros, excetuando-se a presença de lesões máculo-papulares e eritematosas nas palmas das mãos e plantas dos pés, com áreas de pele sã entre elas e que desapareciam à digitopressão. Não se identificou qualquer alteração no exame dos órgãos genitais externos.

No SU, foram realizados alguns exames complementares de diagnóstico, destacando-se os seguintes resultados: 1) hemograma e tempos de coagulação sem alterações; 2) velocidade de sedimentação de 79 mm/1^a h; 3) bioquímica a revelar hiperbilirrubinémia mista (bilirrubinémia total de 99,3 µmol/l [$<22,0$] com 51,8 µmol/l de bilirrubina indireta), fosfatase alcalina sérica de 1584 UI/l (38-126), gama-glutamyltransferase (γ -GT) de 587 UI/l (12-58), elevação da atividade sérica das aminotransferases (AST/ALT de 116/162 UI/l [15-46/13-69]) e PCR de 2,6 mg/dl

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3311118>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3311118>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)