

DOENÇA DE KAWASAKI EM PERNAMBUCO. CONSIDERAÇÕES SOBRE UM CASO VISTO EM HOSPITAL GERAL

LURILDO R. SARAIVA, DJAIR BRINDEIRO F^o, GRACÍLIA S. BARROS,
NADJA ARRAES C. DE FRANÇA, GISÉLIA ALVES PONTES
Recife, PE

Descreve-se o primeiro caso de doença de Kawasaki registrado em Recife, PE.

Menino de 1 ano e 6 meses de idade, com quadro de adenomegalia febril e acometimento de pele e mucosas, teve detectadas, ao ecocardiograma bidimensional, dilatação e formações aneurismáticas em artérias coronárias direita e esquerda. Submetido à terapêutica com aspirina em dose alta, apresenta-se assintomático, em acompanhamento de sete meses, com involução das lesões coronarianas.

KAWASAKI DISEASE IN PERNAMBUCO, BRAZIL. A CASE REPORT IN A GENERAL HOSPITAL

The first case of Kawasaki disease in Pernambuco, Brazil, is described.

*An 18-month-old by presenting with fever, adenomegaly and mucocutaneous rash, had right and left coronary arteries dilation and aneurysm detected on echocardiography. **Treated with a high dosage of aspirin, the patient is asymptomatic after a 7-month follow-up, with regression of coronary lesions.***

Arq Bras Cardiol 58/1: 43-46 Janeiro 1992

A vasculite sistêmica da infância descrita em 1967 por Kawasaki e col no Japão, onde acometeu mais de 80.000 crianças, conforme dados recentes², parece ter distribuição universal, ao contrário da idéia inicial.

Séries relativamente numerosas foram publicadas no Reino Unido² e na Itália³. Nos Estados Unidos da América, a moléstia pode ser a maior causa de cardiopatia adquirida na infância.

Em nosso país, descrições surgiram em 1984 em São Paulo⁵ e, há pouco tempo, no Rio de Janeiro⁶.

A presente publicação descreve o primeiro caso visto em hospital geral de Recife, PE, em criança oriunda da região metropolitana, na qual foi relevante a vasculite coronária detectada à eco-

cardiografia.

RELATO DO CASO

Menino com um ano e 6 meses de idade, de cor branca, foi admitido no Serviço de Pediatria Clínica do Hospital Barão de Lucena em 22/10/90, procedente de Camaragibe (outrora bairro do Recife).

A genitora informava que há 7 dias o menor fora acometido de febre alta e conjuntivite bilateral. Quarenta e oito horas após, verificou lábios avermelhados "como sangue". Leucograma revelou leucocitose de 13.500/mm³, com desvio à esquerda importante (metamielócitos 1%).

A despeito do uso de amoxicilina VO, com 4 dias do início da moléstia notou-se infartamento ganglionar na região cervical esquerda, seguindo-se "manchas avermelhadas" no tronco, que em 24 h, disseminaram-se por todo o corpo.

Um dia antes da admissão hospitalar, a mãe percebeu fissuras labiais e continuado aumento do volume ganglionar no pescoço.

Serviço de Pediatria Clínica (Cardiologia Pediátrica) do Hospital Barão de Lucena, SUS-PE e Serviço de Ecocardiografia do Recife (SECOR), Recife, PE.

Correspondência: Lurildo R. Saraiva
Rua Pedro Correia, 110 52071—Recife, PE.

Recebido para publicação em 11/05/1991
Aceito em 13/08/1991

Cerca de três meses antes do internamento, uma outra internação ocorrera por severa laringo-traqueobronquite aguda.

À admissão a criança estava toxemiada, febril (temperatura axilar de 39,5°C) com peso de 11.600 g; mostrava conjuntivas hiperemiadas e ganglios cervicais hipertrofiados e dolorosos, sendo também palpáveis linfonodos axilares e inguinais. Havia erupção maculo-papular intensa, confluyente, em face, tronco e membros, percebendo-se eritema nas regiões palmar e plantar, com edema endurecido discreto no dorso dos pés e mãos.

Os lábios estavam fissurados, secos e se notava hiperemia de toda a cavidade oral. A pressão arterial era de 80 x 40 mmHg e a semi-ologia pulmonar e abdominal foi normal.

O ritmo cardíaco era regular, com discreto sopro sistólico, suave, em área mitral.

A evolução durante 17 dias foi dominada por extrema irritabilidade do menor e por presença diária de hipertermia (média de 38,5°C). Em 27/10/90 houve regressão do exantema e no 8º dia pós-admissão ficou mais intenso o edema de extremidades.

Hemograma inicial mostrou anemia hipocrômica discreta (Hb = 10,3 g/100 ml) e leucócitos em número de 14.800/mm³, com total de plaquetas de 300.000/mm³. A leucocitose acentuou-se no 4º, 9º e 10º dias de internação, com valores de 20.300/mm³, 17.600/mm³ e 19.900/mm³, respectivamente, com número de plaquetas de 250.000 e de 189.000/mmq, em duas ocasiões. A eritrossedimentação al-

cançou 56mm e o valor mínimo de Hb foi de 8,4 g / 100 ml no 10º dia.

A proteína C reativa foi quantificada em ++/4+, 3 hemoculturas foram negativas, como também o foi a reação do látex; houve albuminúria + e o valor dos níveis de antiestreptolisina O atingiu 50 unidades Todd, sendo normal o das transaminases glutâmico-oxaloacética e glutâmico-pirúvica.

Exame de líquido em 25/10/90 demonstrou líquido límpido, praticamente acelular, com glicose de 69 mg% e proteínas de 30 mg%.

Como houvesse já ao internamento suspeita de doença de Kawasaki (DK), ecocardiograma bidimensional (Eco 2D) executado no 3º dia pós-admissão mostrou apenas pequeno derrame pericárdico. O ECG na ocasião foi compatível com discreta alternância elétrica (QTc = 0,400).

Eco 2D repetido no 10º dia de internamento (17º de evolução clínica) demonstrou dilatação e tortuosidade da artéria coronária direita (CD) e dilatação da artéria coronária esquerda (CE), com formações aneurismáticas em ambas (fig.1). Iniciou-se aspirina na dose de 100 mg/kg/dia, mantida por 15 dias, quando foi reduzida a 50mg/VO/dia.

A partir de então, perceberam-se picos febris mais atenuados, regressão da adenomegalia cervical e processo descamativo iniciou-se nas extremidades digitais, alcançando depois o tronco e as regiões palmar e plantar, pequenas vesículas foram vistas no tórax e nos 4 membros, e logo desapareceram. Alta hospitalar foi dada aos 28 dias de inter-

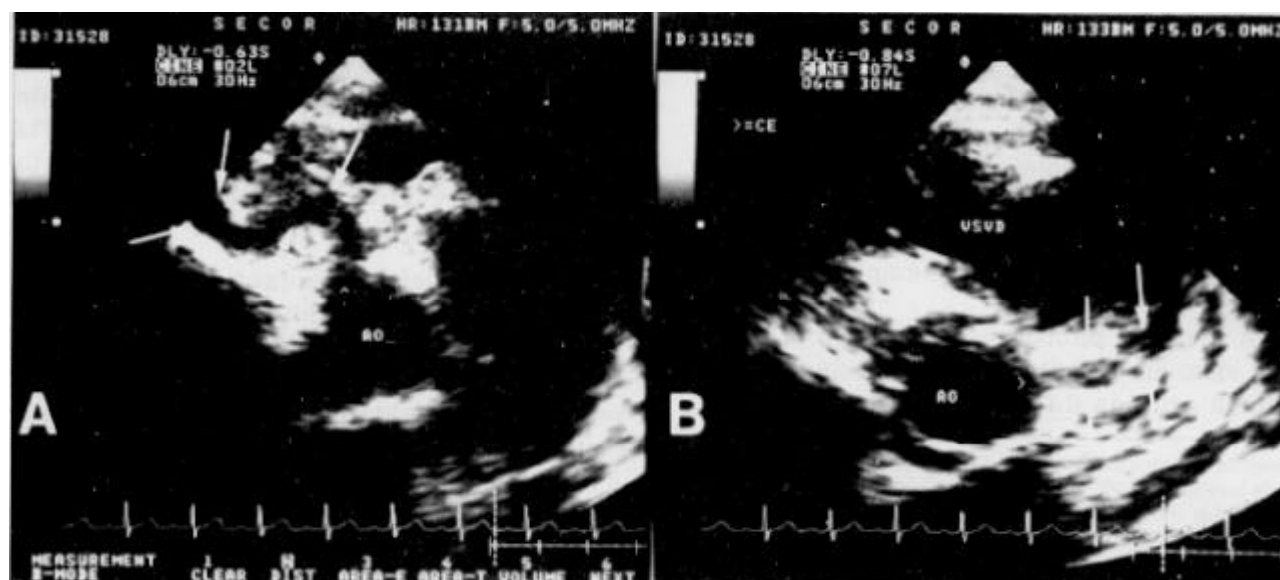


Fig. 1—Eco 2D: corte transversal alto ao nível dos vasos da base, por via de acesso para-esternal. A) CD (S mm; controle = 1,5 mm); B) CE (3,5 mm; controle = 2,0 mm)—ambas as artérias mostram dilatação aneurismática, de diâmetro médio8.

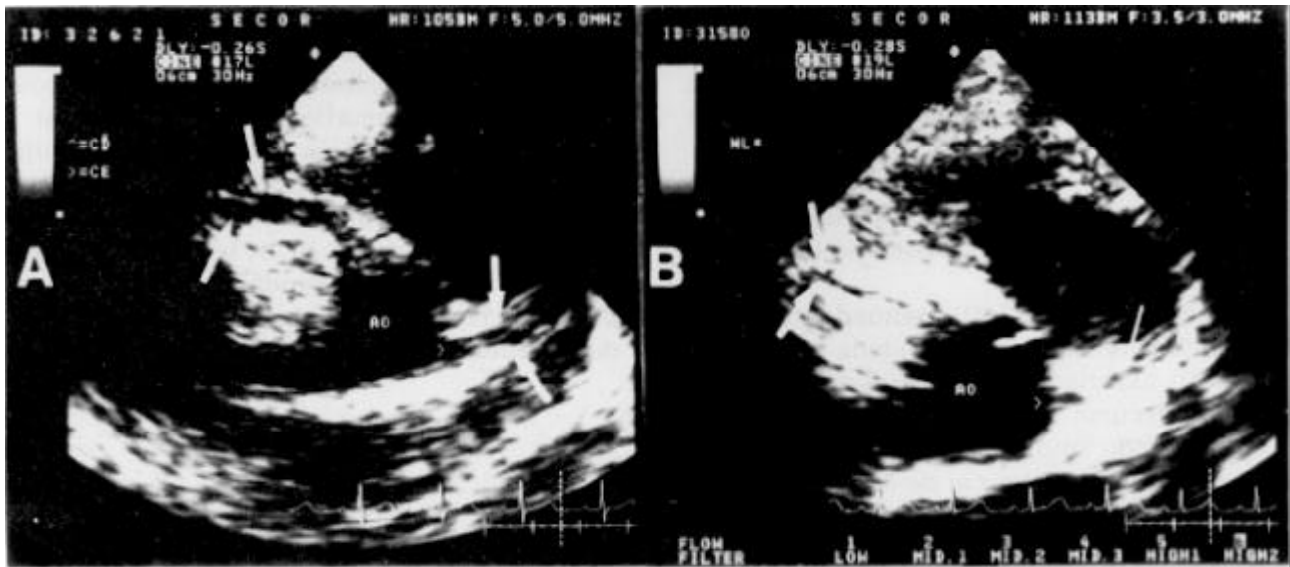


Fig. 2—Eco 2D, em corte semelhante ao da figura 1. A) é demonstrada a redução da dilatação coronária, 3 meses após o início do quadro inflamatório; B) Controle (criança hígida, da mesma idade e sexo).

namento.

Em janeiro de 1991 (com 1 ano e 9 meses) submeteu-se a novo estudo ecocardiográfico, no qual se observa a dilatação coronariana menos intensa, sem evidencia de aneurismas (fig. 2).

O último eco 2D mostra persistente involução da vasculite em coronárias, permanecendo assintomática a criança.

DISCUSSÃO

A DK tem diagnóstico fundamentado na ocorrência simultânea ou seqüencial de, pelo menos, 5 das 6 manifestações principais definidas pelo autor¹, desde que ainda não há exame subsidiário específico para ela⁴.

Nesta descrição ocorreram todas as seis manifestações maiores: febre prolongada, conjuntivite bilateral, inflamação de lábios e da mucosa oral, erupção cutânea máculo-papular e alterações características nas mãos e nos pés (edema duro, eritema palmar e plantar e descamação peri-ungueal mais tardia). O derrame pericárdico verificado no 10º de evolução e a dilatação aneurismática de ambas as artérias coronárias (fig 1), mesmo silenciosa, associados a dados laboratoriais documentados, representam achados significativos ao diagnóstico, devidamente valorizados desde que se descreveu a moléstia^{1,2,4}.

A presença de agressão microbiana sempre foi especulada na etiologia do quadro agressão bacteriana, por riquetsia¹ e, mais recentemente, por retrovírus⁴ — até porque é comum infecção de vias aé-

reas superiores preceder a sua instalação, como também aqui registramos. É compreensível o uso de amoxicilina quando foi a criança consultada em nível ambulatorial, como também o foi em descrição norte-americana, onde usaram-se, em associação, amoxicilina, oxacilina e ceftriaxona, até que o diagnóstico se estabelecesse⁴.

É relevante que nesta primeira ocorrência da DK entre nós, o quadro se instale em uma criança do sexo masculino, onde é mais prevalente¹, e em idade pico, conforme já referiam Kawasaki e col, em 1974¹ segunda metade do 2º ano de vida, e até o aparente aspecto sazonal da moléstia cumpriu-se, pois ocorreu no verão².

A natureza do envolvimento coronariano foi também observada. Este ocorre em 80% das vezes em menores de 5 anos, sobretudo em meninos com 1 ano de vida, onde seja longo o curso febril neste caso, 4 semanas), com alteração dos reagentes de fase aguda⁴. Aqui, chama a atenção o maior dano inflamatório à CD (fig. 1). O que poderia justificar eventual aparecimento de ondas Q patológicas em parede inferior do ventrículo esquerdo, como viram, de modo significativo, Kato e col⁷ em casuística de 195 casos com infarto do miocárdio e Camargo e col⁵ em um dos seus pacientes.

A involução ecocardiográfica da vasculite silenciosa (fig. 2) não garante, per se, a plena normalidade futura da rede coronariana. Segundo Susuki e col⁸, os aneurismas podem regredir e as artérias coronarias parecerem normais, porém sediarem lesões estenóticas, sem a correspondente alteração isquêmica eletrocardiográfica. Por isso mesmo, advo-

gam a coronariografia ou a cintilografia miocárdica com tálio em idade pré-escolar, sobretudo quando, na fase aguda, registraram-se grandes aneurismas (maiores que 4 vezes o diâmetro controle), ou mesmo, aneurismas gigantes (maiores de 8 mm)⁴, todos propensos à trombose e ao infarto do miocárdio decorrente - este, com maior risco no 1º ano pósalta.

A gamaglobulina IgG, atenuadora do processo inflamatório⁴, é recomendada em uso intravenoso, associada a altas doses de salicilatos antes do decurso do 10º dia de doença (ou do 7º dia, segundo autores italianos³), com o que o risco de coronariopatia cai de cerca de 28%² a menos de 5%⁴, sendo esta perceptível, principalmente, na 3ª ou 4ª semanas de evolução. A indicação precisa no nosso caso não pode ser efetuada, vez que, além do seu alto custo, foi proibitiva por condições locais na prestação de cuidados públicos de saúde, fato agravado neste último ano.

A ampliação do conhecimento desta moléstia em Pernambuco poderá, talvez, identificá-la com maior prevalência entre nós. Este maior conhecimento é imperativo. Certas peculiaridades da DK descrição de auto-anticorpos na sua patogenia⁴, possibilidade de acometimento até os 13 anos de idade³, encontro de insuficiência valvar mitro-aórtica⁴, fenômenos artríticos^{1,6}, mostram semelhanças com a doença reumática, ainda um grave problema de

Saúde Pública local, como testemunhamos no “Núcleo de Controle da Febre Reumática” do nosso Hospital.

Até o presente, cerca de 7 meses após a alta do menor, a evolução do quadro é satisfatória, estando ele assintomático e em uso de aspirina (5 mg/kg/dia)⁶⁶. Esta droga, de uso controverso a longo prazo², é recomendável face à possível persistência de anormalidades endoteliais⁴, mesmo na ausência de trombocitose, como vimos.

REFERÊNCIAS

1. Kawasaki T, Kosaki T, Okawa S, Shigematsu I, Yanagawa H — A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. *Pediatrics*, 1974; 54: 271-6.
2. Tizard EJ, Susuki A, Levin M, Dillon MJ — Clinical aspects of 100 patients with Kawasaki disease. *Arch Dis Child*, 1991; 66: 185-8.
3. Pedroni E, Caramia G, Ceccarelli Metal — Étude multicentrique de prevention des aneurysmes coronaires dans la maladie de Kawasaki. *Arch Mal Coeur*, 1991; 84: 436 (Abstract).
4. Case Records of the Massachusetts General Hospital (case 43-1990). *N Engl J Med*, 1990; 323: 1189-99.
5. Camargo PR, Foronda A, Ebaid M et al — Doença de Kawasaki. Relato de cinco casos. *Arq Bras Cardiol*, 1984; 43 (supl. 1): 64.
6. Oliveira SKF, Bica BE, Ramalho AA, Oliveira NAL — Doença de Kawasaki. Relato de 16 casos. *J Pediatría*, 1988; 64: 324-30.
7. Kato H, Ichinose E, Kawasaki T — Myocardial infarction in Kawasaki disease: A clinical analyses in 195 cases. *J Pediatr*, 1986; 1 8: 923 - 7
8. Susuki A, Tizard EJ, Gooch V, Dillon MJ, Haworth SG — Kawasaki disease: echocardiographic features in 91 cases presenting in the United Kingdom. *Arch Dis Child*, 1990; 65: 1142-6.