

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL

PAULO FERNANDO PIMENTA DE SOUZA

O COMPORTAMENTO CLÍNICO-CARDIOLÓGICO, ELETROCARDIOGRÁFICO
E RADIOLÓGICO DO TÓRAX DE PACIENTES COM LEPTOSPIROSE
INTERNADOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO,
NO PERÍODO DE 2002-2003. BELÉM-PARÁ.

Belém

2004

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL

PAULO FERNANDO PIMENTA DE SOUZA

**O COMPORTAMENTO CLÍNICO-CARDIOLÓGICO, ELETROCARDIOGRÁFICO
E RADIOLÓGICO DO TÓRAX DE PACIENTES COM LEPTOSPIROSE
INTERNADOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO,
NO PERÍODO DE 2002-2003, BELÉM-PARÁ.**

Belém

2004

614.56
S729c
D15

PAULO FERNANDO PIMENTA DE SOUZA

**O COMPORTAMENTO CLÍNICO-CARDIOLÓGICO, ELETROCARDIOGRÁFICO
E RADIOLÓGICO DO TÓRAX DE PACIENTES COM LEPTOSPIROSE,
INTERNADOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO,
NO PERÍODO DE 2002-2003, BELÉM-PARÁ.**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará (UFPA), como requisito para obtenção do grau de Mestre em Doenças Tropicais. Área de concentração: Clínica das Doenças Tropicais.

Orientador:
Prof. Dr. Eduardo Augusto da Silva Costa

Belém

2004

614.56
S 729c
DIS

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Souza, Paulo Fernando Pimenta de

O comportamento clínico-cardiológico, eletrocardiográfico e radiológico do tórax de pacientes com leptospirose internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, no período de 2002-2003, Belém-Pará / Paulo Fernando Pimenta de Souza. – Belém: [s.n.], 2004. 81 f.: il. ; 30 cm.

Dissertação (Mestrado em Doenças Tropicais) – Núcleo de Medicina Tropical, Universidade Federal do Pará, 2004.

Bibliografia: 5 f.

1. Leptospirose. 2. Leptospirose – Pacientes. I. Universidade Federal do Pará. II. Título.

CDD 614.56

Paulo Fernando Pimenta de Souza

**O COMPORTAMENTO CLÍNICO-CARDIOLÓGICO, ELETROCARDIOGRÁFICO
E RADIOLÓGICO DO TÓRAX DE PACIENTES COM LEPTOSPIROSE,
INTERNADOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO,
NO PERÍODO DE 2002-2003, BELÉM-PARÁ.**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará (UFPA), como requisito para obtenção do grau de Mestre em Doenças Tropicais. Área de Concentração: Clínica das Doenças Tropicais.

Aprovado em: 17/02/2004

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Eduardo Augusto da Silva Costa (Orientador).
(CCS/UFPA)

Profª. Dra. Maria Rita de Cássia Costa Monteiro (Titular)
(NMT/UFPA)

Prof. Dr. José Luis Fernandes Vieira (Titular)
(CCS/UFPA)

Prof. Dra. Rita Catarina Medeiros de Souza (Titular)
(NMT/UFPA)

Prof. Dra. Edna Ishikawa (Suplente)
(NMT/UFPA)

AGRADECIMENTOS

A Deus, por nos conceder a oportunidade de contemplar um dia novo, repleto de aprendizados e descobrimentos.

Ao Prof. Dr. Eduardo Augusto da Silva Costa, pelos ensinamentos, sugestões, disponibilidade e orientação que permitiram a realização deste trabalho.

Aos professores Dr. José Luis Fernandes Vieira, Dra. Maria Rita de Cássia Costa Monteiro e Dra. Rita Catarina Medeiros de Souza, membros da banca examinadora, pelas valiosas contribuições ao trabalho

À Profa. Dra. Ermelinda Moutinho da Cruz, pela atenção dispensada e orientações sobre o tema em questão.

Ao Prof. Dr. Manoel Barbosa Rezende, que contribuiu com seus conhecimentos sobre a doença pesquisada.

Ao Dr. Francisco Carlos Lopes de Mesquita, Chefe de Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Universitário João de Barros Barreto, pela sua atenção, disponibilidade e orientações sobre coleta de dados e ética em pesquisa em seres humanos.

Ao Prof. Paulo Sergio, do Centro de Educação, pela importante orientação sobre a redação do texto apresentado.

À Dra. Mônica da Rocha Fadul, médica veterinária, da Vigilância Epidemiológica do Centro de Controle de Zoonoses da SESMA, que colaborou com as informações referente a doença em nossa região.

À Dra. Maria Luiza e Dr. Edvaldo Carlos Loureiro, da Seção de Bacteriologia do Instituto Evandro Chagas, que contribuíram com seus ensinamentos sobre a doença pesquisada.

Ao Dr. José Fonseca de Araújo, chefe do serviço de diagnóstico por imagem do Hospital Universitário João de Barros Barreto, pela valiosa cooperação nos diagnósticos radiológicos.

À Sra. Elizabeth Silva Pereira Costa, esposa de nosso orientador, que em sua residência sempre nos recepcionou com cortesia, do mesmo modo, sendo prestativa com orientações sobre informática.

À Sra Nazaré Aragão e Sra Fátima Mota da Divisão de Arquivo Médico e Estatística, DAME, do Hospital Universitário João de Barros Barreto, que permitiram a realização da pesquisa neste setor, e por serem muito prestativas e profissionais durante o meu trabalho.

Aos colegas, mestrandos, pelo apoio, amizade, companheirismo e incentivo que me acompanharam durante todo o curso.

Aos professores e funcionários do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, pela atenção e disponibilidade durante todo o período do curso.

Aos médicos, enfermeiros e funcionários do Hospital Universitário João de Barros Barreto, pela colaboração na captação e informações dos pacientes internados para a pesquisa.

Às Dras. Herla Carla Nascimento Baptista e Raquel de Jesus Pires Brito pela colaboração na captação e coleta de dados dos pacientes.

Aos meus parentes, em especial à minha mãe Altair e à minha esposa Milena, pelo incentivo, apoio e compreensão da distância não desejada, porém, necessária para a realização desta tarefa.

“Feliz o homem que acha sabedoria,
e o homem que adquire conhecimento;
porque melhor é o lucro que ela dá do que o da prata,
e melhor a sua renda do que o ouro mais fino”

(PROVÉRBIOS 3. 13,14).

RESUMO

A leptospirose apresenta alta prevalência em nossa região. É uma doença infecciosa, multissistêmica, que acomete vários órgãos e o envolvimento cardíaco é freqüente, constituindo atualmente uma das principais causas de morte dos portadores desta afecção. O objetivo do trabalho foi avaliar o comportamento clínico-cardiológico, eletrocardiográfico e radiológico do tórax de pacientes com diagnóstico clínico-epidemiológico de leptospirose na fase aguda e em ambiente hospitalar. Para este propósito, foi realizado um estudo transversal com 41 pacientes, seis do sexo feminino e 35 do sexo masculino, com idades entre 15 e 78 anos, internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, no período de fevereiro de 2002 a junho de 2003. Os participantes do estudo submeteram-se à anamnese e exame clínico, com ênfase ao aparelho cardiovascular, realizaram de um a três eletrocardiogramas, uma radiografia do tórax e exames laboratoriais de rotina. Analisando-se os achados clínicos, 37 (90,2%) apresentaram sinais e sintomas compatíveis com envolvimento miocárdico. As anormalidades eletrocardiográficas ocorreram em 20 casos, correspondendo a 48,7% do total. O nível médio de potássio foi de 3,8 meq/l. A maioria das alterações foram reversíveis e, a principal, correspondeu ao supradesnivelamento de segmento ST, sem diferença estatística significativa ($p > 0,05$) entre elas. Nos 37 enfermos que apresentaram sintomas e sinais sugestivos de comprometimento cardíaco, não houve diferença estatística significativa ($p > 0,05$) entre os eletrocardiogramas normais e os alterados. Em apenas oito indivíduos houve anormalidades radiológicas (19,5%), sendo que o aumento discreto do ventrículo esquerdo com infiltrado intersticial nas bases pulmonares foi o principal achado, com diferença estatística significativa ($p < 0,05$) entre outros tipos de infiltrados pulmonares. Portanto, neste estudo, os principais achados clínicos foram: hepatomegalia e dispnéia; eletrocardiográficos: supradesnível de segmento ST e taquicardia sinusal com reversão na maioria dos casos e radiológicos: aumento ventricular esquerdo discreto com infiltrado pulmonar nas bases.

Palavras-chave: cardiologia; eletrocardiografia; radiografia; leptospirose.

ABSTRACT

Leptospirosis has presented a high prevalence in our region. It is an infectious, multi-system disease which affects various organs and frequently strikes the heart, actually being one of the main causes of death among its carriers. The objective of such paper was to evaluate the behaviour clinical-cardiologic, eletrocardiographic and thorax radiologic findings of patients with clinical-epidemiological diagnosis of leptospirosis in its acute phase, in a hospital place. For this reason, it was performed a transversal study with 41 patients – six females and 35 males – ages 15 to 78, admitted at Hospital Universitário João de Barros Barreto, during the period of february, 2002 to june, 2003. The participants of such study have been submitted to anamnesis and clinical examination, with emphasis on the cardio-vascular system and have performed one to three eletrocardiograms, one thorax radiography and laboratory routine examinations. When the clinical findings were analysed, 37 (90,2%) presented signs and symptoms compatible to the myocardium involvement. The eletrocardiographic abnormalities occurred in 20 cases, corresponding to 48.7% of the total. The average level of potassium was 3.8 meq/l. Most alterations were reversible and the main one corresponded to a super-unleveling of the ST segment, without statistical significant difference ($p > 0,05$) between them. As for the 37 individual who presented symptoms and signs suggesting a cardiac involvement, there was no significant statistical difference ($p > 0,05$) among the normal and altered eletrocardiograms. In only eighth individuals there were radiologic abnormalities (19.5%), being the slight growth of the left ventriculum with lung interticial infiltrate in its basis was the main finding, with significant statistical difference ($p < 0,05$) among other kinds of lung infiltration. Hence, in this paper, the principal clinical findings were: hepatomegalia and dispnea; eletrocardiographics: super-unleveling of the ST segment and sinusal taquicardia with reversion in most cases and; radiologics: discreet left ventriculum growth with lung infiltration in its basis.

Key-Words: cardiology; electrocardiography; radiography; leptospirosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Gráfico 1 - Número de casos de leptospirose no Estado do Pará.

Gráfico 2 - Número de casos de leptospirose por município.

Figura 1 - Coração aberto pelo ventrículo esquerdo: miocárdio congesto e sufusões hemorrágicas.

Figura 2 - Miocardite na leptospirose: infiltrado de mononucleares e edema intenso em coração humano.

Figura 3 - Fibrilação atrial em paciente com 7 dias de doença. Eletrocardiograma 1: fibrilação atrial e eletrocardiograma 2: reversão com digital à sinusal

Figura 4 - Ritmo juncional em paciente com 13 dias de doença. Eletrocardiograma 1: ritmo juncional e eletrocardiograma 2: reversão espontânea à ritmo sinusal.

Figura 5 - Bloqueio de ramo direito em paciente com 6 dias de doença que evoluiu para óbito e realizou exame anatomopatológico com foco de abscesso miocárdico.

Figura 6 - Bloqueio atrioventricular de 1º grau em paciente com 15 dias de doença. Eletrocardiograma 1: bloqueio atrioventricular de 1º grau e eletrocardiograma 2: normal.

Figura 7 - Bloqueio de ramo direito em paciente com 9 dias de doença que evoluiu para óbito. Eletrocardiograma 1: bloqueio de ramo direito e eletrocardiograma 2: normal

Figura 8 - Supradesnível de ST em paciente com 8 dias de doença. Eletrocardiogramas 1 e 2: supradesnível de ST antero-septal e eletrocardiograma 3: normalização.

Figura 9 - Ventrículo esquerdo com discreto aumento e pulmões normais.

Figura 10 - Ventrículo esquerdo com discreto aumento e infiltrado pulmonar moderado e difuso.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Letalidade por leptospirose no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 1992-2001.

Tabela 2 – Prevalência de miocardite na leptospirose no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 1992-2001.

Tabela 3 – Número de casos de miocardite na leptospirose, por critério diagnóstico, no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 1992-2001.

Tabela 4 – Perfil dos pacientes internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto com diagnóstico clínico-epidemiológico de leptospirose, 2002-2003.

Tabela 5 – Achados clínico-cardiológicos de pacientes com leptospirose atendidos no Hospital Universitário João de Barros Barreto, no período de 2002-2003.

Tabela 6 – Pacientes com alterações eletrocardiográficas atendidos no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 2002-2003.

Tabela 7 – Distribuição de frequência por tipo de alteração eletrocardiográfica em pacientes com leptospirose participantes do estudo.

Tabela 8 – Aspectos evolutivos dos pacientes portadores de leptospirose com alterações eletrocardiográficas, internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 2002-2003.

Tabela 9 – Eletrocardiograma de pacientes com leptospirose com sinais e sintomas de miocardite internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, no período de 2002-2003.

Tabela 10 – Alterações radiológicas nos pacientes com leptospirose internados no Hospital

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	12
1.1	AGENTE ETIOLÓGICO.....	13
1.2	ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	14
1.3	PATOGENIA.....	17
1.4	ASPECTOS CLÍNICOS.....	18
1.5	DIAGNÓSTICO.....	20
1.6	LETALIDADE.....	23
1.7	TRATAMENTO E PROFILAXIA.....	23
1.8	MIOCARDITE NA LEPTOSPIROSE.....	24
1.8.1	Aspectos anatomo-patológicos.....	24
1.8.2	Manifestações clínicas.....	27
1.8.3	Alterações eletrocardiográficas.....	29
1.8.4	Alterações radiológicas.....	31
2	OBJETIVO.....	35
3	CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	36
4	RESULTADOS.....	49
5	DISCUSSÃO.....	61

6	CONCLUSÃO.....	66
	REFERÊNCIAS.....	67
	ANEXOS.....	72

1 INTRODUÇÃO

A leptospirose é uma doença infecciosa aguda, febril, generalizada e potencialmente grave, com agressão à determinados órgãos, especialmente fígado, rins, coração, músculos esqueléticos e sistema nervoso central. É uma zoonose de ocorrência mundial, exceto nas regiões polares, que acomete homens, animais domésticos e selvagens (MARTINS; CASTIÑERAS, 1994; LOMAR *et al.*, 1996).

Em estudos de soroprevalência, há indicação de que a infecção é comum no mundo todo. A maior prevalência é em países tropicais em desenvolvimento, como o Brasil, geralmente associada ao intenso crescimento da população urbana e a falta de saneamento básico (PLANK; DEAN, 2000).

Silva *et al.* (2002) realizaram estudo de prevalência de anticorpos antileptospira em catadores de lixo do município de Santarém. Das 70 pessoas residentes no lixão, que realizaram exames sorológicos para *leptospirose*, 36 amostras foram reativas e 34 não reativas. Concluíram que a prevalência neste grupo foi 51,4%.

A doença é transmitida ao homem por contato direto ou indireto com animais portadores que eliminam o agente etiológico, as *leptospiras*, através da urina (FARRAR, 1995).

Na maioria (90%) dos casos de *leptospirose* a evolução é benigna (MARTINS; CASTIÑEIRAS, 1994), entretanto, de acordo com a região geográfica e o sorotipo predominante, a letalidade pode chegar até 40% nas formas clínicas mais graves, resultando em grande impacto social e econômico (BRASIL, 2003). Neste aspecto, as principais causas de morte podem ser atribuídas as complicações como: insuficiência renal e respiratória, fenômenos hemorrágicos e comprometimento do miocárdio (EDELWEISS, 1991; PLANK; DEAN, 2000).

1.1 AGENTE ETIOLÓGICO

O agente etiológico é uma bactéria helicoidal (espiroqueta), aeróbica, flexível, móvel, com extremidades em forma de gancho, constituídas por um corpo citoplasmático e um axóstilo ou filamento axial. O citoplasma é envolvido por uma membrana citoplasmática e uma camada de peptidoglicano. O axóstilo é constituído por dois flagelos responsáveis por sua motilidade (NOLETO; ANDRADE; DUARTE, 1983).

Pertence ao gênero *Leptospira* (L.), que apresenta duas espécies: a *L.interrogans* e a *L.biflexa*. São bactérias cultiváveis em meios artificiais, e os mais empregados são os de Fletcher e de Stuart, ou o meio EMJH (Elling-Hausen-McCuclough-Jonhson-Harris) e crescem em pH de 6,8 a 7,8 e em temperatura de incubação de 28-30° C, com tempo médio de quatro semanas (ALEXANDER, 1986).

A *L. interrogans* engloba as *leptospiros* patogênicas para o homem, animais domésticos e selvagens. É subdividida em 23 sorogrupos que, por sua vez, são divididos em mais de 220 sorotipos ou sorovares. As patogênicas mais comuns para o homem são a *Autumnalis*, *Canícola* e a *Icterohaemorrhagiae*, e a que costuma produzir as formas mais graves da doença é a *L. icterohaemorrhagiae*. As mais freqüentes no Brasil e na Amazônia são a *L. icterohaemorrhagie* e a *L. copenhageni*. Cada uma delas tem seu(s) hospedeiro(s) preferencial (ais), ainda que uma espécie animal possa albergar um ou mais sorovares (BRITO, 2000).

Apresenta curta sobrevivência em água salgada e em solo seco, sendo sensível à luz solar forte, que a destrói em pouco tempo. Pode sobreviver no ambiente, até 180 dias, desde que haja elevada umidade, proteção contra os raios solares e pH neutro ou levemente alcalino (LOMAR *et al.*, 1996; BRASIL, 2003).

1.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Os principais reservatórios do agente etiológico são os ratos domésticos que, ao se infectarem não desenvolvem a doença e tornam-se portadores, albergando a *leptospira* nos rins, eliminando-a viva no ambiente, contaminando a água, o solo e os alimentos (BENENSON, 1987).

O rato de esgoto, *Rattus norvegicus*, destaca-se por ser portador da *L. icterohaemorrhagiae*, a mais patogênica para o homem. As *leptospiras* multiplicam-se nos rins destes animais, sem causar danos, às vezes por toda a vida, podendo eliminar cerca de dezoito mil *leptospiras* em cada 3 mL de micção, e a taxa de infecção humana relaciona-se com a quantidade do agente que estes animais eliminam (EDELWEISS, 1991).

Animais domésticos como cães e gatos, podem também transmitir a doença ao homem pela urina. O homem é o último hospedeiro, pois as leptospiras eliminadas pela urina não são infectantes, porque são destruídas no pH urinário e anticorpos presentes (BRASIL, 2003).

A via de transmissão ao homem pode ser pela exposição direta, a menos comum, através do contato direto com sangue, tecidos e urina dos animais. A transmissão por via indireta, mais comum, ocorre pelo contato com a água ou o solo úmido e lamacento, contaminados com a urina dos animais infectados. Outros meios são a ingestão de água e alimentos contaminados. Ressalte-se que a transmissão entre pessoas é rara (BRASIL, 2003).

A penetração do microorganismo se dá através da pele lesada, mucosa da boca, narina e olhos, bem como através da pele íntegra quando imersa por longo período de tempo em água contaminada (FARR, 1995).

Os fatores de risco para a doença demonstram que, nos casos notificados, as maiores frequências têm sido encontradas entre indivíduos do sexo masculino, na faixa etária de 20 a 35 anos (LOMAR *et al.*, 1996).

As categorias profissionais de maior risco nos países desenvolvidos são os trabalhadores de esgotos, lavoura, pecuária e os garis. Em nossa região a maior parte dos casos ocorre em pessoas que moram em locais com precárias condições de saneamento e exposição à urina de roedores (NEPAI, 2002).

A distribuição da doença tem caráter sazonal, sendo endêmica e tornando-se epidêmica nos períodos chuvosos, quando aumenta a infestação de roedores. Ocorre tanto em área rural quanto urbana, sendo esta última decorrente da aglomeração de pessoas de baixa renda, morando à beira de córregos, sem saneamento básico e condições de higiene, coabitando com roedores (LOMAR *et al.*, 1996).

No Brasil, tem sido relatada com maior frequência nos Estados de São Paulo, Rio de Janeiro, Pernambuco, Rio Grande do Norte, Paraná e Pará. No período de 1991 a 2000, foram notificados 34.142 casos da doença no país, com média anual de 3.414 casos, variando entre 1.728 (1993) e 5.579 (1996) episódios. Neste mesmo período ocorreram 3.274 óbitos, com média de 327 óbitos / ano, correspondendo à taxa de letalidade média de 10,2% (BRASIL, 2003).

A Amazônia apresenta alta endemicidade, com maior número de casos no período de maior precipitação pluvial, o qual se estende do final do mês de dezembro até o início do mês de maio sendo, portanto, as fortes chuvas e as enchentes delas decorrentes, grandes facilitadores da contaminação (CORREA, 1991).

No Estado do Pará, no período de 1997 a 2002, a maior ocorrência foi em 1999 com 557 casos e a menor foi em 1997 com cinco pacientes (Figura 1).

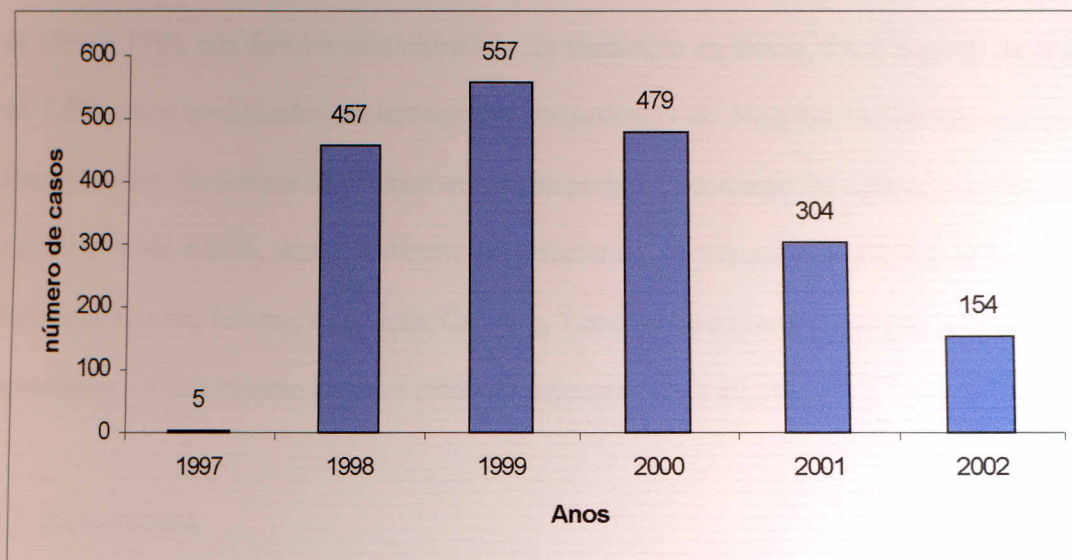


Gráfico 1 - Número de casos de leptospirose no Estado do Pará, 1997-2002.
Fonte: Sistema de informação nacional de agravos notificáveis.

Em relação aos municípios do Estado do Pará, no período de 1997 a 2002, a maior incidência foi em Belém, com 1.600 casos notificados (Figura 2).

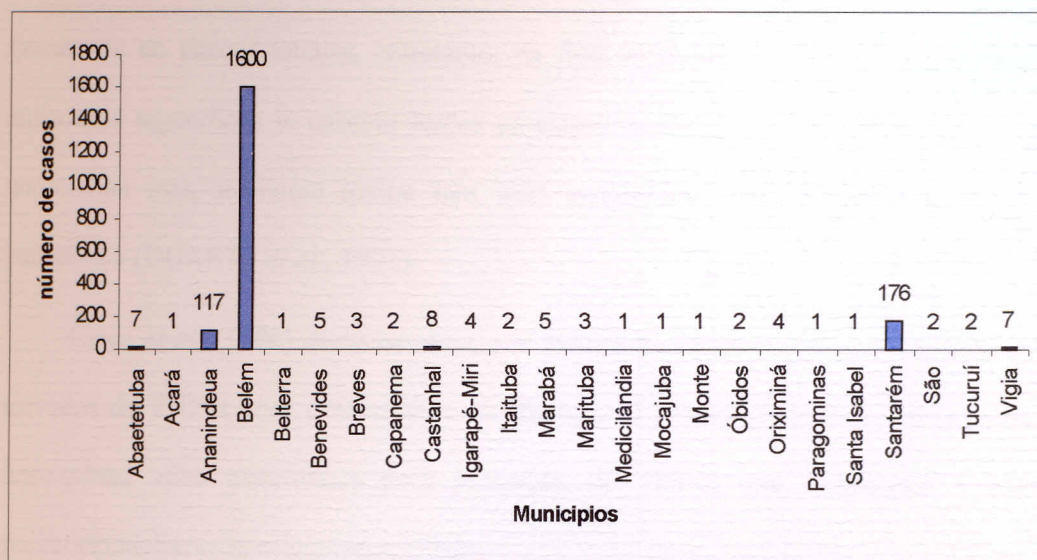


Gráfico 2 - Número de casos de leptospirose, por município, no Estado do Pará, 1989-1996
Fonte: Sistema de informação nacional de agravos notificáveis

Coelho *et al.* (2000) determinaram o perfil epidemiológico da leptospirose no período de 1994 a 1998, nos distritos administrativos do município de Belém, Pará, a partir da análise de 1.506 casos confirmados de leptospirose, procedentes do Hospital Universitário João de Barros Barreto. Os autores concluíram que, neste período, ocorreram 98 óbitos, com letalidade significativa de 6,51%, sendo o distrito administrativo do Guamá (DAGUA), referente aos bairros do Guamá, Jurunas, Cremação, Canudos, Terra Firme e Condor), no ano de 1996, o que apresentou o maior número de casos (608), correspondendo a 40,3%.

1.3 PATOGENIA

Após penetrarem na corrente sanguínea, as *leptospiras* rapidamente alcançam órgãos como o fígado, os rins, o coração e o músculo esquelético. Para explicar o mecanismo pelo qual as lesões ocorrem, algumas hipóteses foram formuladas, a saber: a espiroqueta seria a responsável pela agressão, porém, tem sido demonstrado que na fase septicêmica os parasitos desintegram-se e, ainda assim, há continuação da patologia vascular. Outra possibilidade é decorrente de fatores imunes, entretanto, na fase septicêmica, antes do aparecimento dos anticorpos específicos já existem lesões parenquimatosas; a última seria pela presença de endotoxina mas, nenhuma toxina tem sido encontrada como causadora do processo patogênico (DUARTE *et al.*, 1992).

Cinco *et al.* (1996) demonstraram, por técnica de imunoensaio, a associação de níveis elevados de TNF- α com a severidade da doença. O peptidoglicano da parede celular das *leptospiras*, ativa macrófagos para produção de TNF- α que induziriam a adesão de polimorfonucleares às células endoteliais.

De qualquer modo, a alteração básica é uma vasculite infecciosa em que na fase septicêmica, seja pela migração bacteriana, toxinas, enzimas e produtos antigênicos liberados através da lise bacteriana, ocorre aumento da permeabilidade vascular com acometimento

primário de capilares. As junções endoteliais encontrando-se separadas e as fenestrações alargadas, proporcionam o extravasamento de células inflamatórias, hemácias e *leptospiras*, junto com a necrose das células endoteliais. Esta injúria vascular acarreta edema e diátese hemorrágica, os quais podem ser considerados como manifestações precoces da doença (BRITO *et al.*, 1987).

As lesões celulares são decorrentes do mesmo mecanismo que atua, inicialmente, na membrana celular, e também da hipoxemia dependente do dano vascular, dando origem às alterações hemodinâmicas e metabólicas, passando a representar novos fatores patogênicos (NOLETO; ANDRADE; DUARTE, 1983).

1.4 ASPECTOS CLÍNICOS

As manifestações da doença podem ser determinadas por qualquer sorotipo da *leptospira*, porém, as formas clínicas mais graves são mais evidentes com os sorotipos da *L. copenhageni* e *L. icterohaemorrhagiae* (LOMAR *et al.*, 1996).

Com período de incubação, em média, de 3 a 13 dias, e extremos de 1 a 24 dias, a doença pode se apresentar com quadros leves, moderados e graves e levar ao óbito (FARRAR, 1995).

A forma ictérica raramente é bifásica. Na fase septicêmica podem ocorrer sinais e sintomas mais intensos, com destaque às mialgias, principalmente nas panturrilhas, durante as duas primeiras semanas, prostração, icterícia marcante de tonalidade alaranjada (icterícia rubínica) com início entre o 3º e 7º dias de doença e hepatomegalia em até 70% dos casos. A maioria dos pacientes evolui com insuficiência renal aguda, desidratação e alterações hemodinâmicas que podem levar ao choque circulatório (LOMAR, 1996).

A evolução da doença é dividida em duas fases. A fase de leptospirosemia que pode durar de quatro a sete dias, caracterizando-se por febre elevada de início súbito, calafrios, mialgias principalmente nas panturrilhas, cefaléia, e em alguns casos queixas gástricas podem ser referidas. A seguir, há um período de defervescência de um a dois dias, quando então há regressão dos sintomas. Posteriormente, a febre recrudescce, porém, em níveis menores. Este período, que pode durar de 4 a 30 dias, é denominado de fase imune, com produção de anticorpos, diminuição da leptospirosemia e excreção de *leptospiras* na urina. Pode ainda ocorrer meningite, pneumonia, miocardite, fenômenos hemorrágicos, insuficiência renal, hepática e respiratória, podendo levar ao óbito do paciente (EDELWEISS, 1991).

A leptospirose apresenta-se sob duas formas clínicas: a anictérica e a icterica. A forma anictérica ocorre em 90% a 95% dos casos, apresenta as manifestações clínicas já mencionadas anteriormente, na fase septicêmica. Pode haver hepatomegalia, hemorragia digestiva, epistaxe, dor torácica, tosse seca ou produtiva, confusão mental, alucinações e sinais de irritação meníngea. Em seguida, o paciente evolui para a fase imune com recrudescimento do quadro, com ou sem agravamento, incluindo a meningite, manifestações respiratórias, cardíacas e oculares (uveíte). Ressalte-se que, nesta forma, a insuficiência renal aguda é rara (REZENDE *et al.*, 1997).

As alterações cardíacas conseqüentes da miocardite podem se expressar por insuficiência cardíaca, choque cardiogênico ou arritmias. As alterações pulmonares manifestam-se por quadros de pneumonite intersticial hemorrágica podendo ocorrer insuficiência respiratória com hipoxemia decorrentes de edema e extravasamento de sangue ao interstício. Os fenômenos hemorrágicos são freqüentes podendo ocorrer petéquias, equimoses, hematêmese, melena, enterrorragias, hemoptises e hemorragia pulmonar maciça (LOMAR, 1996).

A partir da terceira ou quarta semana de doença os sintomas começam a desaparecer progressivamente (NOLETO; ANDRADE; DUARTE, 1983).

1.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da leptospirose deve ser baseado nas manifestações clínicas (mialgias, principalmente nas panturrilhas, cefaléia, febre e calafrios), nos antecedentes epidemiológicos (exposição a enchentes ou coleções hídricas contaminadas, esgotos e fossas), nas atividades de risco (coleta de lixo, trabalhos em esgotos e áreas alagadas) e na presença de animais infectados nos locais freqüentados pelo paciente. Acrescente-se os resultados de exames laboratoriais específicos e inespecíficos (NEPAI, 2002).

Os exames específicos dependem da fase evolutiva da doença. Se o paciente estiver na primeira semana ou fase de leptospirosemia, as *leptospiras* podem ser visualizadas no sangue através de exame direto, pode ser realizada hemocultura, e a inoculação do material biológico em animais de laboratório. Há também o teste de ELISA (“enzyme-linked immunosorbente assay”) IgM, que é um método sensível e específico, detectando anticorpos já na primeira semana da doença, apesar de sua utilização ser restrita a alguns laboratórios de referência. Na segunda semana ou fase imune, as *leptospiras* podem ser encontradas na urina, sendo indicada a cultura de urina ou a inoculação. Em nossa cidade, Belém-Pará, os métodos mais utilizados são a macroaglutinação e a microaglutinação para pesquisa de anticorpos (BRASIL, 2003).

Os exames inespecíficos são importantes para o diagnóstico e acompanhamento clínico da doença. Pode-se encontrar no hemograma: leucocitose com neutrofilia e desvio a esquerda, anemia proporcional à gravidade do caso, uréia e creatinina elevadas, potássio normal ou baixo, mesmo na presença de insuficiência renal aguda, bilirrubinas aumentadas,

principalmente a bilirrubina direta, proteinúria, hematúria, aumento nos tempos de protrombina e trombina e dos níveis de fibrinogênio; aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT) normais ou aumentados de 3 a 5 vezes o valor de referência, sendo os valores de AST maiores que ALT e fosfatase alcalina aumentada (EDELWEISS, 1991).

O Ministério da Saúde-Funasa (BRASIL, 2003) estabelece critérios de diagnósticos, através da definição de caso, como segue:

Caso suspeito:

- a) indivíduo com febre, mialgias, cefaléia, associados com sufusão conjuntival, náuseas ou vômitos, icterícia, fenômenos hemorrágicos, alterações hepáticas, renais e vasculares, compatíveis com leptospirose ictérica (doença de Weil).
- b) indivíduo com sinais ou sintomas de processo infeccioso inespecífico, com antecedentes epidemiológicos sugestivos, nos últimos 30 dias anteriores à data de início dos sintomas.

Caso confirmado:

a) critério clínico-epidemiológico:

- todo caso suspeito com sinais ou sintomas inespecíficos associados as alterações nas funções hepáticas, renais ou vasculares e antecedentes epidemiológicos que, por algum motivo, não tenha colhido material para exames laboratoriais específicos, ou estes tenham resultado não reagente com amostra única coletada antes do sétimo dia de doença.

- todo caso suspeito com o mesmo vínculo epidemiológico de um caso já confirmado pelo critério clínico que, por algum motivo, não tenha colhido material para

exame específico, ou estes tenham resultado não reagente com amostra única coletada antes do sétimo dia de doença.

b) critério clínico-laboratorial:

São consideradas a presença de sinais e sintomas clínicos compatíveis, associados a um ou mais dos seguintes resultados de exames laboratoriais:

- isolamento da *Leptospira* em sangue, líquido, urina ou tecidos;
- reação de macroaglutinação reagente;
- teste ELISA-IgM reagente;
- soroconversão na microaglutinação, aumento ou diminuição, de 4 vezes ou mais, nos títulos entre as amostras sanguíneas coletadas com intervalos de 14 a 21 dias;
- imunohistoquímico positivo para leptospirose em pacientes suspeitos que evoluíram para óbito.

O diagnóstico diferencial pode ser estabelecido nas formas anictéricas com viroses em geral, principalmente, a síndrome gripal, a dengue e hantavirose, a apendicite aguda, septicemias, colecistites, febre tifóide, malária, pielonefrite aguda, meningite, febres hemorrágicas e toxoplasmose. Nas formas ictéricas com a febre tifóide, colangite, coledocolitíase, febre amarela, hepatites, malária por *P. falciparum*, septicemias e síndrome hemorrágica pelo vírus Hantan (EDELWEISS, 1991).

1.6 LETALIDADE

A letalidade é maior em pacientes ictericos e com insuficiência renal (Doença de Weil), com taxas que variam de 5 a 20%, entretanto, nas formas mais graves, que evoluem com disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, pode chegar a taxas de até 40%. Além disso, a taxa de letalidade pode aumentar em pacientes com idade acima de 50 anos, com o tipo de sorovar infectante e com o momento do diagnóstico e do tratamento. Com a utilização da diálise peritoneal, a insuficiência renal deixou de ser a principal causa de morte, assim, outros fatores passaram a estar implicados no óbito dos pacientes, como as complicações cardíacas e as hemorragias pulmonares (LOMAR *et al.*, 1996).

1.7 TRATAMENTO E PROFILAXIA

O tratamento deve ser precoce, sendo a hidratação um procedimento fundamental. Reposição de potássio em caso de hipopotassemia, diuréticos tipo furosemida em casos de insuficiência renal aguda oligúrica e diálise nos casos em que há insuficiência renal descompensada.

O uso de antibióticos pode ser válido até o quarto dia de doença, com penicilina G cristalina. Não devem ser utilizados medicamentos que contenham ácido acetil-salicílico, porque aumentam os riscos de sangramento. As pessoas com *leptospirose* sem icterícia podem ser tratadas em domicílio e aquelas ictericas devem ser internadas (MARTINS; CASTIÑEIRAS, 1994).

A profilaxia deve ser baseada no controle da população de roedores, redução do risco de exposição, proteção individual, limpeza e desinfecção das áreas contaminadas, destino adequado de lixo, construção de esgotos e drenagem das águas livres (FARR, 1995).

A profilaxia com antibióticos está indicada apenas para pessoas que freqüentarão ambientes possivelmente contaminados. Neste caso, usa-se a doxicilina 200 mg/dia em intervalos semanais ou penicilina G benzatina 1.200.000 U em duas injeções com intervalo de cinco dias (PLANK; DEAN, 2000).

Em relação à imunização, a vacina apresenta poucos sorotipos de *leptospiras* inativas com grande capacidade imunogênica, mas, não disponível no Brasil. Para os animais ela evita a doença, mas não impede a infecção e nem a transmissão ao homem através da urina (NEPAI, 2002).

1.8 MIOCARDITE NA LETOSPIROSE

1.8.1 Aspectos anatomopatológicos

A miocardite decorrente da leptospirose é considerada como afecção inflamatória que acometem os miócitos, o interstício, a vasculatura e o pericárdio e fazem parte das cardiomiopatias inflamatórias. Sua etiologia é infecciosa causada por bactérias, as leptospiras (SILVA, 2000).

Caracterizam-se por um substrato histopatológico com infiltrado celular misto e necrose de miócitos adjacentes às células inflamatórias. Este processo, que resulta em lesão dos miócitos cardíacos, pode progredir à miocardiopatia dilatada (FERNANDES; MADY, 1998; COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000).

Na análise macroscópica, a miocardite na leptospirose pode estar presente em até 50% dos casos e pode-se encontrar petéquias, focos de hemorragia no epicárdio, endocárdio, miocárdio (Figura 3) e ao longo do sulco coronariano (MIGUEL JUNIOR, 1977; BRAUNWALD, 1997; De BIASE *et al.*, 1979; BRITO *et al.*, 1987).

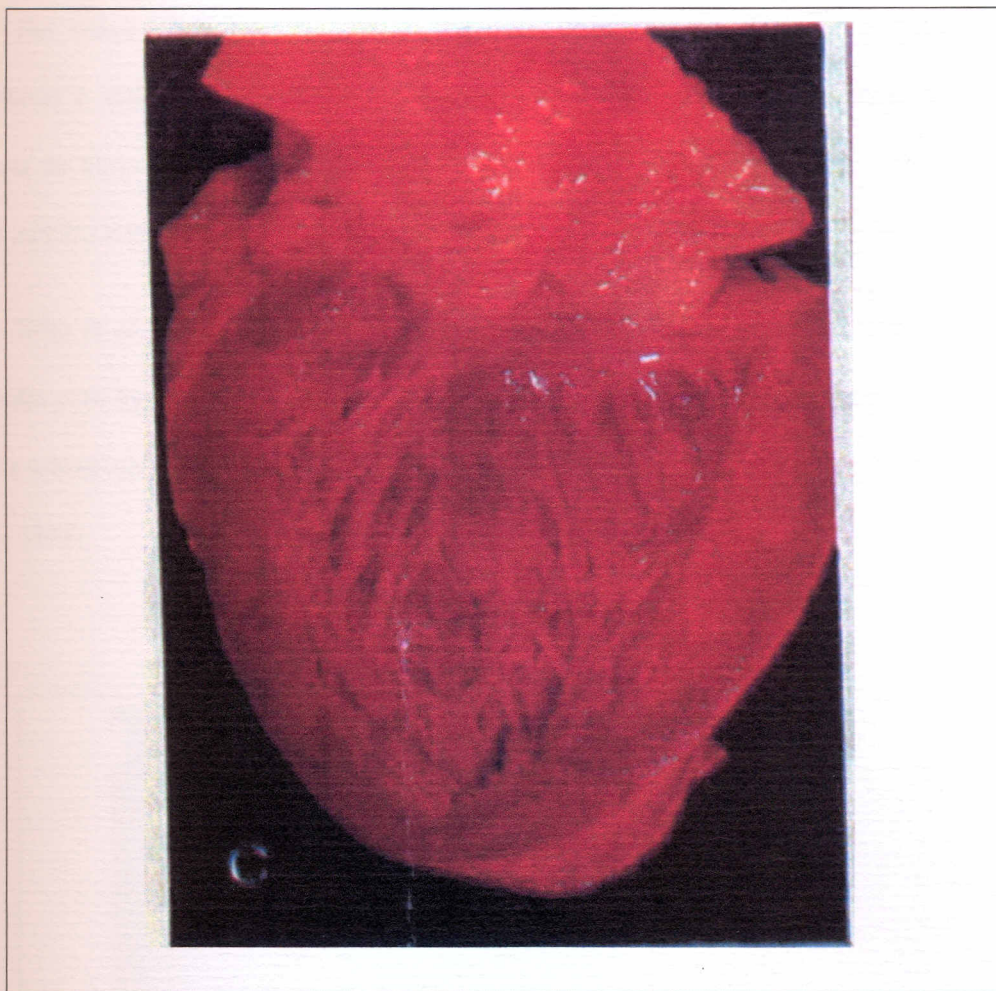


Figura 1: Coração aberto pelo ventrículo esquerdo: miocárdio congesto e sufusões hemorrágicas.

Fonte: NOLETO *et al.*, 1983.

Meira *et al.* (1965) referiu que a miocardite em pacientes com leptospirose caracterizava-se pelo aumento de peso do órgão. Em estudo retrospectivo, Herdy *et al.* (1993) relata que de 14 casos de leptospirose com miocardite e evolução fatal, quatro pacientes apresentaram aumento de peso do coração em mais de 400 gramas e em 11 observou-se dilatação dos ventrículos direito e esquerdo.

Em relação aos estudos histológicos há demonstração de pronunciado edema intersticial e infiltrado inflamatório (Figura 4), áreas de degeneração, fragmentação e necrose de fibras miocárdicas (MIGUEL JUNIOR, 1977; BRAUNWALD, 1997; SILVA 1974 APUD GONÇALVES, 1989).

Brito *et al.*(1987) refere que a arterite coronária aguda ocorreu em 70% dos vinte pacientes com leptospirose, afetando os ramos principais das coronárias, com tumefação e edema subendotelial. Este processo pode ocasionar destruição da parede dos vasos (HERDY *et al.*, 1993).

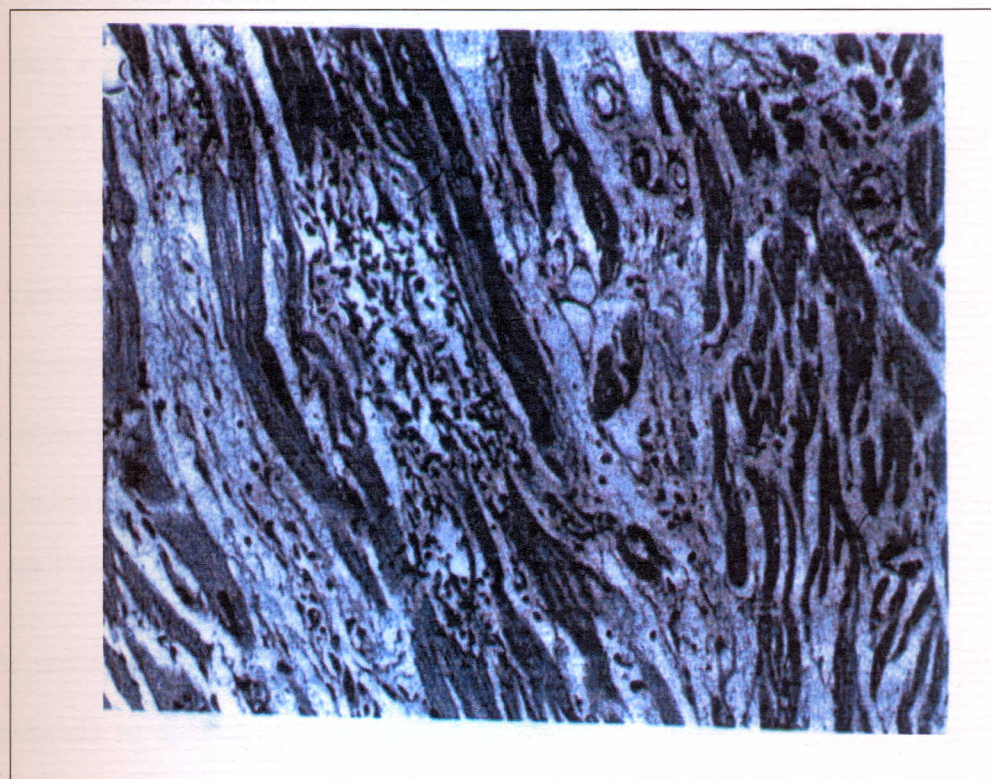


Figura 2: Miocardite na leptospirose: infiltrado de mononucleares e edema intenso em coração humano.

Fonte: BRITO *et al.*, 2000.

A aortite pode ser encontrada, com depósitos de antígeno observados nestas artérias (BRAUNWALD, 1997).

Infiltrado inflamatório pode também estar presente no interior e ao redor do sistema de condução, justificando os distúrbios de condução ocorridos (BRITO *et al.*, 1987).

Herdy *et al* (1986) observaram em nove pacientes que faleceram por leptospirose, extensas áreas de necrose miocárdica, dos quais, dois mostraram sinais correspondentes no eletrocardiograma.

1.8.2 Manifestações Clínicas

De modo geral, os sinais e sintomas cardiovasculares nas miocardites infecciosas são inespecíficos e as conseqüências clínicas dependem da extensão e do número de lesões, porém, se uma simples e pequena lesão localizar-se no sistema de condução, pode acarretar profundas conseqüências (CANESIN; BARRETO, 1998).

Os pacientes podem ser assintomáticos, quando ocorre apenas uma inflamação focal, ou podem ter quadros de insuficiência cardíaca fatal, devido a miocardite difusa. Embora o comprometimento cardíaco seja subclínico na maioria dos pacientes com doenças infecciosas agudas, podem ocorrer fadiga, palpitações, dispnéia, dor precordial, hipofonese de 1ª bulha e galope por 4ª bulha (HURST, 1993; STEIN, 1996; BRAUNWALD; WYNE, 1997).

As manifestações clínicas ocorrem até a segunda semana de evolução da doença, correspondendo ao aparecimento de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca e arritmia (MIGUEL JUNIOR, 1977; WATT *et al.*, 1990; HERDY *et al.*, 1993).

A presença de miocardite aguda na leptospirose ocorre freqüentemente na forma íctero-hemorrágica (MIGUEL JUNIOR, 1977) e é proporcional a gravidade da condição clínica,

como nos pacientes com icterícia e insuficiência renal e níveis de uréia maior que 100 md/dl e de creatinina maior que 3,0 mg/dl (GONÇALVES *et al.*, 1989; ESCOSTEGUY *et al.*, 1991).

Se os sinais e sintomas de insuficiência cardíaca e arritmias não forem expressivos, eles ficarão obscurecidos pelo quadro clínico multissistêmico decorrente do processo infeccioso (MEIRA *et al.*, 1965; SILVA, 1995; STEIN, 1996; BRAUNWALD; WYNE, 1997). Entretanto, pode haver casos de pacientes assintomáticos com exame físico normal (WATT *et al.*, 1990; CONSTANS *et al.*, 1996).

Entre os sinais e sintomas que podem ser encontrados em portadores de leptospirose e miocardite estão presentes: a icterícia, os de insuficiência renal, a dor precordial, a dispnéia e arritmias (MACHADO *et al.*, 1995; RAJIV *et al.*, 1996). A hipofonese de bulhas, referida por Silva apud Gonçalves (1989) e a taquicardia citada por Herdy *et al.* (1993) foram sinais frequentes em seus estudos.

A história natural do envolvimento cardíaco na leptospirose é variável. Pode haver completa regressão, mas, nas formas graves da leptospirose, 50 a 100% dos casos apresentam arritmias, insuficiência cardíaca e morte súbita, ou ainda, evolução progressiva para o desenvolvimento de miocardiopatia dilatada em até 40% dos casos (HURST *et al.*, 1993; STEIN, 1996; BRAUNWALD; WYNE, 1997; CANESIN; BARRETO, 1998).

De Biase *et al.* (1987), na Itália, fizeram o relato de caso de um paciente com 49 anos de idade, portador da doença de Weil, que no quarto dia de doença desenvolveu insuficiência cardíaca, evoluindo para choque cardiogênico e óbito.

Artigou *et al.* (1986) relataram, na França, o caso de um paciente com 44 anos de idade com diagnóstico de leptospirose, que evoluiu com choque cardiogênico e após terapêutica específica apresentou evolução favorável. Porém, decorridos seis meses, apesar de encontrar-se assintomático, o ecocardiograma evidenciou dilatação ventricular. Três anos depois, o

paciente desenvolveu insuficiência cardíaca congestiva. Concluíram que apesar de existir relatos de uma boa recuperação clínica nos pacientes acometidos de miocardite por leptospirose, este caso evoluiu para cardiomiopatia dilatada.

Kurmar (1999) relatou cinco pacientes com leptospirose e manifestações clínicas de insuficiência cardíaca como dispnéia, edema agudo de pulmão, hipotensão arterial e choque, havendo recuperação em todos os casos.

1.8.3 Alterações eletrocardiográficas

Na miocardite por leptospirose são observadas alterações eletrocardiográficas que podem ser encontradas entre 48% a 71,4% dos casos (WATT, 1990; ESCOSTEGUY *et al.*, 1994; SACRAMENTO *et al.*, 2002).

Meira *et al.* (1965) descreveram que as anormalidades eletrocardiográficas em portadores de leptospirose são diversas, como: taquicardia, extrassístoles, fibrilação atrial, bloqueio atrioventricular de 1º grau, bloqueio de ramo direito, sobrecarga de câmaras, alterações de repolarização ventricular e elevação de segmento ST.

Entre estas anormalidades as que apresentaram maior frequência foram: bloqueio atrioventricular de 1º grau, alterações de repolarização ventricular e fibrilação atrial (GONÇALVES *et al.*, 1989; ESCOSTEGUY *et al.*, 1991; RAJIV *et al.*, 1994; SACRAMENTO *et al.*, 2002).

Estudos demonstram que achados alterados no eletrocardiograma destes indivíduos tem caráter transitório (MIGUEL JUNIOR, 1977; COSTA, 1987; RAJIV *et al.*, 1994).

De Biase *et al* (1987) em relato de caso de paciente com 49 anos que apresentou evolução fatal de miocardite por leptospirose, descreveu as alterações eletrocardiográficas encontradas, como taquicardia sinusal, inversão de onda T em parede inferior e depressão de segmento ST nas derivações de V4 a V6, que evoluiu em três dias para fibrilação atrial com resposta ventricular rápida.

Nos pacientes com leptospirose, os eletrocardiogramas com suas respectivas irregularidades, foram registrados entre o 5º e o 29º dias de doença (COSTA, 1987; MACHADO *et al.*, 1995), entretanto, existem casos que podem ser observados entre o 48º dia até o 5º mês de evolução da doença (MÁGROVA; SRAMKOVA, 1972).

Ram e Chadra (1985) relataram quatro casos de pacientes com diagnóstico de leptospirose icterica grave, nas quais as alterações eletrocardiográficas presentes foram elevação do segmento ST de V1 a V3, que se normalizaram rapidamente com o início da terapia e com a recuperação dos três pacientes, apesar de um óbito nas primeiras horas de admissão. Os autores concluíram que na fase da leptospirose há severa vasculite com edema e obstrução transitória, podendo ocorrer espasmo arterial coronariano de forma transitória e reversível.

Kirchner (2001) descreveu o caso de um paciente masculino, com 39 anos de idade, com leptospirose, que desenvolveu bloqueio atrioventricular de 3º grau, com posterior recuperação eletrocardiográfica após o tratamento.

Não foram encontradas, até o momento, alterações eletrolíticas que justificasse as anormalidades no traçado eletrocardiográfico (MACHADO *et al.*, 1995; SACRAMENTO *et al.*, 2002).

Meira *et al.* (1965) relatou que em cinco pacientes com sinais de miocardite ao exame histopatológico, três apresentaram sinais correspondentes no eletrocardiograma. Do

mesmo modo, Herdy *et al.* (1986) descreveu que em três pacientes com necrose miocárdica (histopatológico), as anormalidades no eletrocardiograma estiveram presentes em dois casos. Demonstraram, portanto, que não há uma correlação absoluta, pois nem toda alteração histopatológica evidenciou alterações no eletrocardiograma.

Gonçalves *et al.* (1989) relatou que nos pacientes que foram ao óbito, 50% apresentaram arritmia como: bloqueio de ramo direito, bloqueio atrioventricular de 1º grau e fibrilação atrial. Entretanto, pacientes com fibrilação atrial apresentaram maior comprometimento sistêmico, com maiores níveis de transaminases e de creatinina (ESCOSTEGUY *et al.*, 1991; SACRAMENTO *et al.*, 2002).

1.8.4 Alterações radiológicas

Os aspectos radiológicos de seis pacientes, de um total de 12 com leptospirose, foram constituídas de: opacidades disseminadas nos dois campos pulmonares e aumento, embora discreto, da área cardíaca na maioria dos casos (MEIRA *et al.*, 1965).

Artigou *et al.* (1986) relataram um caso de paciente com 44 anos de idade em que o estudo radiológico apresentou edema pulmonar e aumento de área cardíaca.

Escosteguy *et al.* (1991) fizeram a revisão das radiografias de tórax de 31 pacientes portadores de leptospirose. Houve aumento do índice cardiorácico em cinco casos (16,1%), sendo três dos dez pacientes com diagnóstico de miocardite (30%) e dois dos 21 pacientes sem a referida patologia (9,5%), com diferença não significativa. Concluíram, portanto, que o estudo radiológico não se mostrou eficaz para a detecção dos portadores de miocardite.

Herdy *et al.* (1993) demonstraram em 12 pacientes com evolução fatal por leptospirose que apresentaram miocardite, confirmados através da clínica e do estudo histológico, que o estudo radiológico apresentou aumento da área cardíaca em apenas cinco casos.

Kurmar (1999) observou que em cinco pacientes portadores de leptospirose com diagnóstico de insuficiência cardíaca e edema agudo de pulmão, que os achados radiológicos foram compatíveis apenas com edema pulmonar.

Assim sendo, embora existam no Brasil, estudos abordando a miocardite na leptospirose, na região Norte, especificamente na cidade de Belém, estado do Pará, as informações são insuficientes para a caracterização exata dos achados clínicos. No Hospital Universitário João de Barros Barreto, de 1.370 pacientes internados no período de 1992 a 2001, com leptospirose, ocorreram 111 óbitos, com letalidade mínima de 3,3% em 2001 e máxima de 10,6% em 1998, correspondendo a 8,1% do valor médio de letalidade na leptospirose (Tabela 1).

Tabela 1 – Letalidade por Leptospirose, no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 1992-2001.

Anos	Número Casos	Número Óbitos	Coefficiente Letalidade
1992	155	13	8,4%
1993	153	16	10,5%
1994	208	21	10,1%
1995	185	16	8,6%
1996	152	12	7,9%
1997	148	6	4,0%
1998	132	14	10,6%
1999	86	4	4,6%
2000	91	7	7,7%
2001	60	2	3,3%
Total	1.370	111	8,1%

Fonte: pesquisa do autor

Neste mesmo período, ocorreram 19 casos de miocardite, correspondendo ao valor médio de 1,4% de casos anuais (Tabela 2).

Tabela 2 – Prevalência de miocardite na leptospirose, Hospital Universitário João de Barros Barreto, 1992-2001.

Anos	Casos leptospirose	Casos Miocardite	Prevalência (%)
1992	155	1	0,6%
1993	153	2	1,3%
1994	208	2	0,9%
1995	185	3	1,6%
1996	152	1	0,6%
1997	148	1	0,7%
1998	132	4	3,0%
1999	86	2	2,3%
2000	91	1	1,1%
2001	60	2	3,3%
Total	1370	19	1,4%

Fonte: pesquisa do autor

Os critérios de diagnóstico da miocardite na leptospirose, após observação dos prontuários, foram: arritmia em 14 (ausculta e eletrocardiograma), insuficiência cardíaca em dois, e ainda, três casos diagnosticados como miocardite não especificada (Tabela 3).

Tabela 3 – Número de casos de miocardite na leptospirose, por critério diagnóstico, no Hospital João de Barros Barreto, 1992-2001

Critério Diagnóstico	Tipo	No casos
Clínico / ECG*	Arritmia	14
Clínico	I.C.C.**	2
Não especificado	Não especificado	3
Total		19

Fonte: pesquisa do autor

*eletrocardiograma

**insuficiência cardíaca congestiva.

Considerando a importância epidemiológica que a leptospirose assume em nosso meio, especialmente pela presença de fatores de risco, uma vez que a região necessita de boas condições de saneamento, associados aos fatores climáticos que favorecem as chuvas frequentes, bem como as dificuldades presentes para a realização de exames laboratoriais específicos, entende-se que um melhor reconhecimento das manifestações clínicas especialmente nas formas moderadas e graves da doença, poderá contribuir para resultados evolutivos favoráveis. Assim, o reconhecimento precoce do envolvimento cardíaco poderá contribuir, sobremaneira, a um encaminhamento adequado, evitando muitas vezes o surgimento de complicações com maior severidade, fatores que influenciarão favoravelmente na evolução e sobrevida desses pacientes.

2 OBJETIVO

Analisar o comportamento clínico-cardiológico, eletrocardiográfico e radiológico, de pacientes portadores de leptospirose, internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, na cidade de Belém-Pará, no período de 2002 a 2003.

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 TIPO DE ESTUDO

Realizou-se neste trabalho um estudo descritivo-analítico observacional do tipo transversal.

3.2 POPULAÇÃO DE ESTUDO

Foi definida como todos os pacientes internados com diagnóstico clínico-epidemiológico de leptospirose, no período de fevereiro de 2002 a junho de 2003, no Hospital Universitário João de Barros Barreto.

3.3 LOCAL DA PESQUISA

Esta pesquisa desenvolveu-se no Hospital Universitário João de Barros Barreto, vinculado ao Sistema Único de Saúde (SUS), no serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias (DIP), localizado nas dependências das enfermarias do 3º andar, na unidade de terapia intensiva e no setor de hemodiálise.

3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram definidos os seguintes critérios para inclusão dos indivíduos no presente estudo:

- a) ter idade igual ou superior a 13 anos;
- b) ter assinado o termo de consentimento para participar do estudo, após esclarecimento verbal sobre os objetivos e metodologia do trabalho em foco;
- c) apresentar diagnóstico clínico-epidemiológico de leptospirose;
- d) não ter história de cardiopatia;
- e) não ter história de hipertensão arterial sistêmica.

3.5 VARIÁVEIS ESTUDADAS

As variáveis estudadas, detalhadas no item 3.3 deste, foram referentes a:

- a) exame clínico-cardiológico;
- b) eletrocardiograma;
- c) radiografia de tórax.

3.6 PROCEDIMENTOS

3.6.1 Captação dos pacientes

Os pacientes, procedentes de quaisquer regiões do Estado do Pará, foram atendidos através da central de leitos do SUS, com solicitação prévia de leito para efetivação do internamento.

Nos setores de emergência, na unidade de terapia intensiva, nas enfermarias da DIP e com os médicos e enfermeiros dos setores, deixamos nosso número telefônico de contato, para que houvesse comunicação logo que indivíduos com o diagnóstico de leptospirose, fossem internados.

Independentemente, o autor realizou visitas periódicas, no Hospital, a procura destes pacientes.

3.6.2 Convite e transmissão das informações aos participantes do estudo

O convite à participação na pesquisa e o repasse das informações foram realizados pelo próprio autor durante o período do trabalho, de forma objetiva e linguagem simples, para o fácil entendimento dos pacientes ou de seus responsáveis quando estes não pudessem se comunicar. Estes informes abordavam aspectos gerais da doença, tais como: etiologia, prevalência, transmissão, quadro clínico, evolução e prevenção (ANEXO A).

3.6.3 Termo de autorização

Foi explicado ao paciente ou responsável a maneira como seriam realizadas as etapas dos exames e a informação dos resultados dos exames, o caráter voluntário e gratuito da participação e a necessidade de autorização através da assinatura de um documento.

Aos que concordaram em participar da pesquisa foi solicitado que assinassem um termo de autorização (ANEXO B).

3.6.4 Obtenção das informações

Para obtenção das informações foram utilizadas as variáveis especificadas para a pesquisa, como seguem:

a) Exame clínico-cardiológico

Através de um questionário padrão pré-estabelecido, foram coletados dados epidemiológicos e clínicos, de anamnese e exame físico, com especial ênfase ao aparelho cardiovascular, constando de 58 itens de perguntas, respostas e exame clínico, como seguem (ANEXO C):

1. Nome;
2. Endereço;
3. Telefone;
4. Idade;
5. Sexo;
6. Data da internação;
7. Matrícula no hospital;
8. Tempo de evolução de doença:

Foram computados desde os primeiros sinais e sintomas de leptospirose até o dia da primeira avaliação clínica.

9. Doença cardíaca pré-existente:

Foram excluídos do estudo aqueles pacientes portadores de cardiopatias congênitas e adquiridas como nas doenças valvulares, nas hipertensivas e nas decorrentes de aterosclerose coronariana, identificadas pela história clínica, exame físico e eletrocardiograma no momento da entrevista.

10. Contato com animais:

Entre os principais animais suspeitos de serem portadores, em que o homem possa ter sido contaminado, estiveram incluídos os ratos de esgoto.

11. Contato com água:

Foram incluídas águas suspeitas de contaminação como as de fossas, esgotos, enchentes, solo úmido ou lama.

12. Febre:

Quando ocorreu uma elevação da temperatura corporal acima de 37,7° C, verificada na região axilar.

13. Calafrios:

Caracterizados por sensação de frio e tremores generalizados.

14. Icterícia:

Quando existiu coloração amarelada da pele e mucosas.

15. Petéquias:

Definidas como a erupção de manchas hemorrágicas puntiformes.

16. Equimoses:

Definidas como a erupção de manchas hemorrágicas mais extensas.

17. Hemorragia conjuntival

Quando ocorreu extravasamento de sangue dos capilares da conjuntiva bulbar, esclerótica e córnea.

18. Mialgias:

Definidas como dores em quaisquer dos grupos musculares localizados no tórax, abdômen, membros e principalmente nas panturrilhas.

19. Cefaléia:

Quando ocorreu dor de cabeça.

20. Convulsões:

Caracterizadas por acessos generalizados de contrações involuntárias dos músculos esqueléticos estriados.

21. Síncope:

Definidas como a perda transitória da consciência acompanhada de palidez, hipotensão arterial e sudorese.

22. Palpitações:

Descrita como a consciência dos batimentos cardíacos.

23. Dispnéia:

Definidas como a sensação de falta de ar.

24. Dor torácica:

Definidas como sensação dolorosa na região do tórax.

25. Tosse:

Na presença de expiração explosiva, na qual o ar é violentamente expulso dos pulmões através da glote.

26. Hemoptise:

Caracterizada pela eliminação de sangue através da boca, de origem subglótica.

27. Hematêmese:

Descrita como vômitos de sangue.

28. Melena:

Quando houvesse evacuação contendo sangue digerido.

29. Hematúria:

Definidas como eliminação de sangue na urina.

30. Poliúria:

Quando ocorresse aumento do volume urinário nas 24 horas.

31. Oligúria:

Caracterizada pela diminuição do volume urinário abaixo de 400 ml nas 24 horas.

32. Colúria:

Eliminação de urina de cor escura.

33. Dor abdominal:

Observada através da sensação de dor na região abdominal.

34. Vômitos:

Caracterizado por ato reflexo decorrente da expulsão do conteúdo gástrico pela boca.

35. Diarréia:

Quando apresentasse evacuação de fezes de consistência diminuída.

36. Frequência respiratória:

Considerou-se como o normal, em indivíduo em repouso, a frequência entre 16 a 20 movimentos respiratórios por minuto.

37. Tiragem intercostal:

Caracterizado por retração inspiratória que pode ser observada nos espaços intercostais, nas fossas supraventriculares ou infraclaviculares, observadas na inspeção.

38. Amplitude respiratória:

Verificada pela amplitude ou expansão respiratória, através da inspeção.

39. Ausculta pulmonar:

Realizada para o conhecimento dos ruídos respiratórios normais ou patológicos, através da ausculta dos pulmões.

40. Forma do abdômen:

Pela definição do tipo de abdômen em relação a sua forma, realizada através da inspeção.

41. Palpação do abdômen:

Realizada com as mãos espalmadas, para análise de tensão, sensibilidade ou de visceromegalias.

42. Ausculta do abdômen:

Tendo como finalidades: a percepção de borborigmos e o diagnóstico de aneurisma abdominal, estenoses arteriais e fístulas arterio-venosas pela constatação de sopros.

43. Nível de consciência:

Composta pela observação do estado da consciência como: consciente, semiconsciente e inconsciente.

44. Rigidez de nuca:

Pela dificuldade de flexão passiva ou ativa do pescoço.

45. Motricidade:

Avaliados através da movimentação ativa ou passiva dos membros, com a finalidade de pesquisar a preservação da força muscular.

46. Abaulamento precordial:

Pela observação de aumentos da região precordial, quando realizada através da inspeção.

47. Depressão precordial:

Quando resultantes de deformidades torácicas.

48. Ictus cordis:

Observado pelo levantamento periódico da zona de projeção da ponta do coração, sincrônico com a sístole cardíaca.

49. Jugulares:

Através da inspeção da turgescência de jugulares fisiológicas ou patológicas, com o paciente em decúbito dorsal.

50. Aorta torácica:

A avaliação foi realizada através da palpação na fúrcula esternal.

51. Pulsos periféricos:

Analisados como os batimentos percebidos pelos dedos, ao palpar-se uma artéria superficial.

52. Frêmitos cardíaco:

Quando ocorreu uma sensação tátil de tremulação percebida ao palpar-se a região precordial.

53. Ritmo cardíaco:

Definido pela maneira de sucessão dos batimentos. O ritmo regular evidencia cadência rítmica com batimentos iguais, separados por intervalos iguais, dentro de uma frequência em repouso de 60 a 80 por minuto. Havendo irregularidade, se diz arritmico

54. Sopros cardíaco:

Efetuada através da auscultação da região precordial, pode-se perceber, quando presentes, a sensação auditiva da turbulência da corrente sanguínea no coração.

55. Atritos precordiais:

Definidos pela auscultação da região precordial como ruídos ásperos, de raspagem e relacionados ao ciclo cardíaco.

56. Bulhas cardíacas:

Quando realizada através da ausculta da região precordial são identificadas a primeira bulha e o pequeno silêncio, a segunda bulha e o grande silêncio, que são fisiológicas ou das terceiras ou quartas bulhas, estas patológicas.

57. Pressão arterial sistêmica:

Realizada através do esfigmomanômetro, com a finalidade de medições dos níveis tensionais, definidas como faixas de normalidade entre 120 x 80 mmHg e 140 x 90 mmHg.

58. Edema:

Definido como a tumefação dos tecidos moles devido a expansão anormal do volume líquido intersticial, podendo ser localizado ou generalizado (ZARCO, 1976; SOUZA, 1995).

Foram considerados como critérios clínicos para o diagnóstico de envolvimento cardíaco a presença de (ZARCO, 1976; SILVA, 1995; SOUZA 1995; CHEITLIN; SOKOLOW; McLLROY, 1996; BAUGHMAN; HRUBAN, 1998; GOLDMAN; BRAUNWALD, 2000):

- a) bradicardia: frequência cardíaca menor que 60 bpm;
- b) taquicardia: frequência cardíaca maior que 100 bpm, na ausência de febre;
- c) arritmia cardíaca: presença de batimentos cardíacos com alterações seja na formação ou na condução do estímulo elétrico.
- d) insuficiência cardíaca: caracterizada pela presença de sintomas como: dispnéia, ortopnéia e de sinais como: edemas, hepatomegalia, turgescência das jugulares e à ausculta ritmos de galope pela presença de 3^a ou 4^a bulhas e estertores crepitantes pulmonares.

Coube ao pesquisador deste estudo a realização dos exames clínicos-cardiológico.

Foram realizadas avaliações com intervalo de 2 dias, no período de uma semana, considerando-se o dia da internação como o dia da primeira avaliação.

b) Eletrocardiograma

O eletrocardiograma consiste no registro gráfico dos potenciais elétricos produzidos, em associação com o batimento cardíaco. Estes potenciais elétricos surgem do sistema nervoso do coração e a sua condução produz uma pequena corrente elétrica que se espalha pelo corpo e assim pode ser registrada. Foi realizado através de um eletrocardiógrafo, aparelho de marca Ecafix – Funbec 6, fornecido pelo hospital onde a pesquisa foi conduzida, com velocidade de inscrição de 25 mm / segundo e amplitude de 10 mm, com aumento e registro da atividade elétrica pelo deslocamento da agulha em um papel quadriculado termossensível. Para o procedimento, foram obedecidas as seguintes etapas (GOLDMAN, 1976; GHORAYAEB; MENEGHELO, 1997; DUBIN; LINDNER, 1999):

- a) foi conectado o cabo dos eletrodos no aparelho, o cabo do aparelho em uma corrente elétrica, e cabo do fio terra para evitar interferências;
- b) o paciente ficou deitado e relaxado;
- c) foi aplicado gel condutor na pele, para haver um bom contato e facilitar a captação elétrica para proporcionar um bom registro;
- d) foi colocado os cinco eletrodos, sendo um em cada membro e um na região precordial, este devendo ser movimentado por seis vezes de posição, nos espaços intercostais da região precordial padronizados;
- e) foi efetuado o registro das 12 derivações cardíacas: seis periféricas (D1, D2, D3, AVR, AVL e AVF) e seis precordias (V1, V2, V3, V4, V5, e V6)

Foram estabelecidos como critérios eletrocardiográficos para o diagnóstico de envolvimento cardíaco a presença de (GOLDMAN, 1976; CONWAY, 1987; SOUZA, 1995; CARNEIRO, 1992):

- a) alterações significativas na repolarização ventricular;
- b) qualquer tipo de arritmia cardíaca, como as extrassístoles, bloqueios atrioventriculares de 1º, 2º ou 3º graus, bloqueios de ramo esquerdo ou direito, desde que desapareçam com o seguimento evolutivo dos pacientes;
- c) taquicardia: frequência cardíaca maior que 100 bpm;
- d) bradicardia: frequência cardíaca menor que 60 bpm;
- e) qualquer das alterações acima, desde que não estejam associadas com hipopotassemia ou hiperpotassemia.

O exame eletrocardiográfico foi efetuado pelo pesquisador deste estudo.

Todos realizaram eletrocardiograma, com intervalo de 2 dias, no período de uma semana, considerando-se o dia da internação como o dia do primeiro exame, em paralelo ao exame clínico-cardiológico

A interpretação eletrocardiográfica foi efetuada por um cardiologista que não teve conhecimento prévio dos dados clínicos dos pacientes (ANEXO D).

c) Radiografia de tórax

A radiografia é a imagem de projeção dos raios que atravessam o corpo e o formato das estruturas depende da incidência da direção dos raios. O feixe de raios atravessa o indivíduo no sentido pósterio-anterior (incidência PA) ou antero-posterior (incidência AP). Neste método são avaliados o tamanho cardíaco, as câmaras cardíacas, os vasos da base e a circulação pulmonar. Para reproduzir essas dimensões, o tórax do paciente deve ficar afastado da fonte dos raios entre 1,5 e 2,0 metros. A partir deste retiram-se alguns índices os quais são descritos a seguir (MAGALHÃES, 1992):

O índice cardiorácico é uma técnica unidirecional e consiste em se determinar o diâmetro transversal do coração e correlacioná-lo com o diâmetro interno do tórax. O diâmetro

transverso do coração é uma medida linear entre as projeções dos dois pontos mais extremos da silhueta, nas curvas atrial direita e ventricular esquerda. O diâmetro interno do tórax é uma medida linear feita à altura do ponto mais superior da hemicúpula diafragmática direita. A divisão do diâmetro transverso cardíaco pelo diâmetro interno do tórax, deve estar em torno de 0,5, isto é, o diâmetro transverso do coração seria igual a metade do diâmetro interno do tórax.

Foram considerados como critérios radiológicos para o diagnóstico de envolvimento cardíaco (CONWAY, 1987; MAGALHÃES, 1992; GHORAYEB; MENEGHELO, 1997):

- a) aumento da área cardíaca;
- b) aumento do desenho vascular pulmonar.

Os exames radiológicos foram realizados pelo técnico e com o equipamento do próprio hospital.

A análise radiológica foi de responsabilidade do radiologista do hospital, que não teve conhecimento prévio dos dados clínicos dos pacientes (ANEXO E).

d) Avaliação laboratorial

Os exames laboratoriais foram solicitados no momento da internação pelo médico do Hospital responsável pelo paciente, fazendo parte da rotina do próprio serviço, como seguem: hemograma, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), uréia, creatinina, sódio, potássio, coagulograma, glicemia e sorologia (ANEXO F).

A Sorologia, pela microaglutinação, foi realizada pelo Instituto Evandro Chagas.

3.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As informações foram codificadas e digitadas em um banco de dados e os resultados obtidos foram avaliados através do teste estatístico do Qui-Quadrado (X^2) e teste t de Student, para comparação entre duas proporções, sendo considerado significância estatística a nível de 5%.

3.8 PARECER DOS COMITÊS DE ÉTICA EM PESQUISA

Este estudo foi submetido e aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa envolvendo Seres Humanos do Núcleo de Medicina Tropical – NMT/UFPA (ANEXO G) e do Hospital Universitário João de Barros Barreto (ANEXO H), como requisito básico para realização de coleta de dados.

4 RESULTADOS

A tabela 4 mostra que a população estudada foi constituída de 41 pacientes com diagnóstico clínico-epidemiológico de leptospirose.

Do total, seis eram do sexo feminino, correspondendo a 14,6%, e 35 do sexo masculino, correspondendo a 85,4% ($p < 0,05$).

A idade média foi $36,5 \pm 15,6$ anos, com mínimo de 15 e máximo de 78 anos.

O tempo médio de doença foi de $9,2 \pm 3$ dias, com intervalo de 5 a 17 dias.

Os aspectos clínico-cardiológicos, eletrocardiográficos e radiológicos dos participantes do estudo encontram-se descritos nos itens a seguir.

a) Aspectos clínico-cardiológicos.

Dos 41 pacientes examinados, 37 apresentaram sinais e sintomas sugestivos de comprometimento cardíaco. Dentre estes, os predominantes foram a hepatomegalia com percentual de 51,3% e a dispnéia com 48,6%, e as menores incidências foram a presença de 4^a bulha e a hipofonese de bulhas, que corresponderam ao percentual de 2,7% (Tabela 5).

Tabela 4 – Distribuição dos pacientes por idade, sexo e dias de doença, com diagnóstico de leptospirose, no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 2002-2003

Nome	Idade	Sexo	Dias de Doença *
RSC	78	M	08
EOA	47	M	16
JTLR	26	M	05
NDOF	45	M	10
AFM	51	M	09
AMS	47	M	12
EMS	30	M	11
WSG	25	F	13
MVRC	24	M	07
JFLS	32	M	11
JCDS	48	M	08
CRP	42	M	04
JRC	38	M	08
BJPS	18	M	13
CALC	19	M	10
CEAC	26	M	08
WMR	31	M	11
JASA	33	M	08
PCPN	42	M	15
VMC	40	M	08
CACA	30	M	05
OSA	30	M	05
ARMC	15	F	06
APS	72	F	17
ROM	32	M	07
JAV	66	M	13
JCN	62	M	06
NFD	44	F	06
CMM	21	M	11
FC	18	M	08
ESB	22	M	13
ASLO	25	F	12
GMCS	20	M	13
JDM	44	M	07
CAP	31	M	05
WBS	67	M	10
ESS	36	M	09
HBR	16	M	07
ZNL	28	M	10
AOS	34	F	06
JCP	43	M	09

* Tempo transcorrido desde o início dos sinais e sintomas da doença.

Tabela – 5: Achados clinico-cardiológicos de pacientes com leptospirose atendidos no Hospital Universitário João de Barros Barreto, no período de 2002-2003.

Aspectos Clínicos	Numero de casos	Frequência %
Hepatomegalia	19	51,3
Dispnéia	18	48,6
Dor torácica	10	27,0
Estertores pulmonares	10	27,0
Freq. cardíaca elevada	9	24,3
Palpitações	5	13,5
3ª bulha	5	13,5
Ritmo irregular	3	8,1
Jugulares túrgidas	2	5,4
4ª bulha	1	2,7
Hipofonese de bulhas	1	2,7
Total de casos	37	100,0

b) Aspectos eletrocardiográficos.

Entre os 41 pacientes portadores de leptospirose as anormalidades eletrocardiográficas estiveram presentes em 20 casos, que correspondeu a 48,7% do total.

Foram realizados três eletrocardiogramas em 16 participantes, dois em dois e apenas um em dois casos.

O nível médio de potássio foi de 3,8 meq/l, com valor mínimo de 3,5 meq/l e máximo de 4,5 meq/l. Dos 20 casos com eletrocardiogramas alterados, 16 eram do sexo masculino, que correspondeu a 80%, e quatro eram do sexo feminino, que correspondeu a 20%.

A tabela 6 mostra a distribuição dos 20 participantes com alterações eletrocardiográficas de acordo com o número de exames e níveis de potássio.

Tabela 6: Distribuição dos 20 participantes com alterações eletrocardiográficas, de acordo com número de ECG e níveis de potássio, internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 2002-2003.

Nome	Número de ECG	Níveis de potássio
F.C.	03	3,5 meq/l
A.R.C.M.	03	3,8 meq/l
A.P.S.	03	4,1 meq/l
P.C.P.N.	03	4,5 meq/l
J.C.N.	03	3,6 meq/l
C.A.A.	03	3,5 meq/l
R.O.M.	03	3,9 meq/l
G.M.C.S.	03	3,7 meq/l
O.S.A.	03	4,0 meq/l
A.S.L.O.	03	3,5 meq/l
V.M.C.	03	3,7 meq/l
C.M.M.	03	3,5 meq/l
N.F.D.	03	3,7 meq/l
J.D.M.	03	3,6 meq/l
C.A.P. *	02	4,1 meq/l
J.A.V.	02	3,6 meq/l
E.S.B.	03	3,9 meq/l
J.A.S.A. *	01	3,8 meq/l
E.S.S.	03	4,2 meq/l
W.B.S. **	01	3,8 meq/l

ECG: eletrocardiograma.

* Óbito.

** Óbito e exame anatomopatológico.

Não se observou diferença estatística significativa ($p > 0,05$) entre as alterações eletrocardiográficas apresentadas pelos pacientes com leptospirose descritas na tabela 7, entretanto, as alterações na morfologia do segmento ST foram os achados mais freqüentes, presentes em seis indivíduos (30%), dos quais o supradesnível de ST foi observado em cinco casos (25%), sendo quatro localizados na área antero-septal e um na parede inferior. Em outro, houve apenas alteração na repolarização ventricular.

Nos distúrbios de formação do impulso, observa-se que a taquicardia sinusal foi registrada em quatro casos (20%) e ritmo juncional em um (5%).

Entre os distúrbios de condução, o bloqueio atrioventricular de 1º grau ocorreu em três casos (15%) e o bloqueio de ramo direito em dois (10%).

Os batimentos ectópicos encontrados foram extrassístoles supraventriculares em dois (10%), extrassístoles ventriculares em um (5%) e fibrilação atrial em um caso (5%).

Tabela-7: Distribuição dos tipos de alterações eletrocardiográfica presentes em pacientes com leptospirose, internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 2002-2003.

Tipo de Alteração	F	%
SpST	5	25,0%
TS	4	20,0%
Bav 1º	3	15,0%
ESSV	2	10,0%
BRD	2	10,0%
ARV	1	5,0%
Rj	1	5,0%
FA	1	5,0%
EV	1	5,0%
Total	20	100,0%

Sp ST: supradesnível de ST; TS: taquicardia sinusal; Bav 1º: bloqueio atrioventricular de 1º grau; ESSV: extrassístoles supraventriculares; BRD: bloqueio de ramo direito; ARV: alteração de repolarização; Rj: ritmo juncional; FA: fibrilação atrial; EV: extrassístole ventricular.

Verificou-se a ocorrência de três óbitos, no período de estudo, em indivíduos com alterações do tipo supra-desnível de ST em um, e bloqueio de ramo direito em dois.

Em todos os pacientes, as alterações eletrocardiográficas foram reversíveis, exceto em dois que houve persistência destas anormalidades.

Ressalte-se que a reversão foi espontânea em todos os casos, exceto no paciente com fibrilação atrial em que houve necessidade da utilização de cedilanide endovenoso 1 ampola de 12 em 12 horas por 2 dias.

Na tabela 8 estão apresentados os aspectos evolutivos dos casos estudados.

Tabela - 8: Aspectos evolutivos dos pacientes portadores de leptospirose com alterações eletrocardiográficas, internados no Hospital João de Barros Barreto, 2002-2003

Tipo de alteração	Número de casos	Evolução no período estudado		
		Reversão	Persistente	Óbito
Sp ST	5	4 (espontânea)	1	1
TS	4	4 (espontânea)	0	0
BAV 1º. grau	3	3 (espontânea)	0	0
ESSV	2	1 (espontânea)	1	0
BRD	2	1 (espontânea)	0	2
EV	1	1 (espontânea)	0	0
ARV	1	1 (espontânea)	0	0
RJ	1	1 (espontânea)	0	0
FA	1	1 (medicação)	0	0

BAV: bloqueio atrioventricular; TS: taquicardia sinusal; ESSV: extrassístoles supraventriculares; ARV: alteração de repolarização ventricular; RJ: ritmo juncional; Sp.ST: supra-desnível de ST; FA: fibrilação atrial; EV: extrassístole ventricular; BRD: bloqueio de ramo direito.

Pode-se perceber através da análise descritiva que dos 37 pacientes com critérios clínicos de envolvimento miocárdico, os eletrocardiogramas estiveram alterados em 54,0% (20/37) e normais em 45,9% (17/37).

O emprego de teste estatístico não paramétrico, não apresentou diferença estatística significativa ($p > 0,05$) em relação aos eletrocardiogramas normais e alterados, no grupo de pacientes com a presença de sinais e sintomas de miocardite (Tabela 9).

Tabela-9: Eletrocardiograma de pacientes com leptospirose com sinais e sintomas sugestivos de miocardite, internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 2002-2003.

Eletrocardiograma	Leptospirose com sinais e sintomas sugestivos de Miocardite	%
Alterado	20	54,0%
Normal	17	45,9%
Total	37	100,0%

P valor = 0,1265

A figura 3 evidencia no eletrocardiograma 1 a presença de fibrilação atrial aguda com frequência cardíaca média de 150 bpm e no eletrocardiograma 2 reversão à ritmo sinusal com o uso de cedilanide endovenoso: uma ampola de 12 em 12 horas por 2 dias.

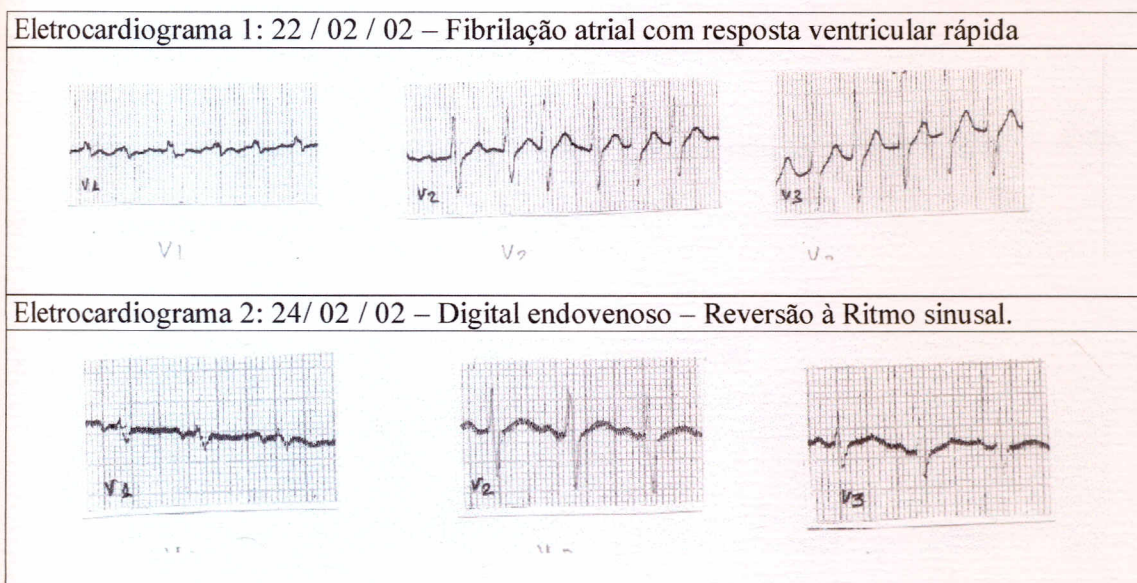
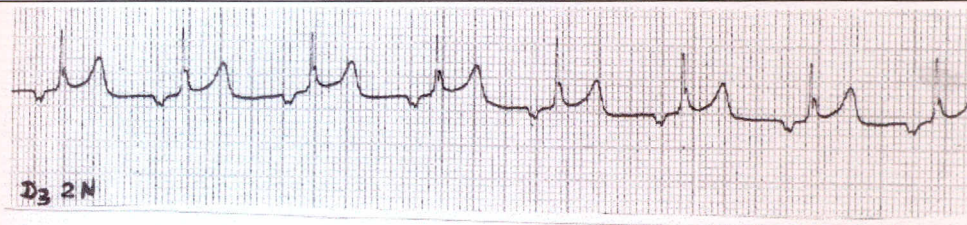


Figura 3 - J.D.M. Fibrilação atrial. Dias de doença: 7 dias.

Nos eletrocardiogramas abaixo (Figura 4), o primeiro revela ritmo juncional e o segundo, após dois dias de evolução, demonstra a reversão espontânea à ritmo sinusal.

Eletrocardiograma 1: 23 / 04 / 02 – Ritmo juncional.



Eletrocardiograma 2: 25 / 04 / 02 – Reversão espontânea à ritmo sinusal.



Figura 4 - G.M.C.S. Ritmo juncional. Dias de doença: 13 dias.

A figura 5 refere-se ao eletrocardiograma de paciente que evoluiu para o óbito, revelando a presença de Bloqueio de ramo direito.

Eletrocardiograma 1: 03 / 02 / 03 – Bloqueio de ramo direito.

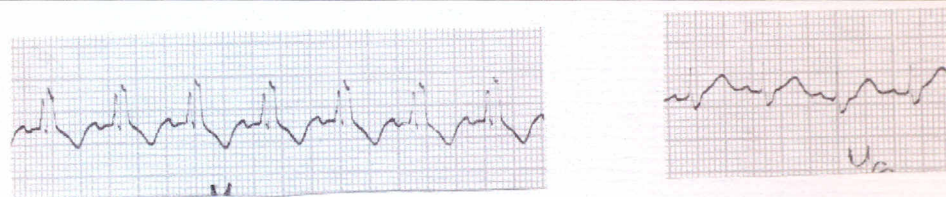


Figura 5 - W.B.S. Bloqueio de ramo direito. Dias de doença: 6 dias.

Evolução: Óbito na 1ª semana de internação.

Exame anatomopatológico (macroscopia): foco de abscesso miocárdico.

A figura 6 demonstra a recuperação de bloqueio atrioventricular de 1º grau com intervalo P.r. = 240 ms, passando à intervalo P.r. = 160 ms no prazo de três dias.

Eletrocardiograma 1 = 10 / 05 / 02 – Bloqueio atrioventricular de 1º grau. Pr = 240 ms



Eletrocardiograma 2 = 13 / 05 / 02 – Normal. Pr = 160 ms.

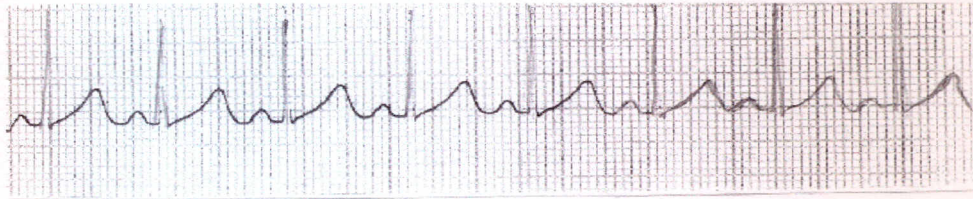
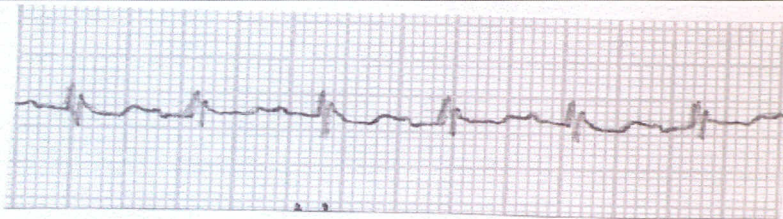


Figura 6 - P.C.P.N. Bloqueio atrioventricular de 1º grau. Dias de doença: 15 dias.

Como nos casos anteriores, a figura 7 mostra o registro, no primeiro exame, da presença de bloqueio de ramo direito, e após três dias de evolução houve, no segundo eletrocardiograma, a recuperação espontânea da condução intraventricular.

Eletrocardiograma 1 = 16 / 03 / 03 – Bloqueio de ramo direito.



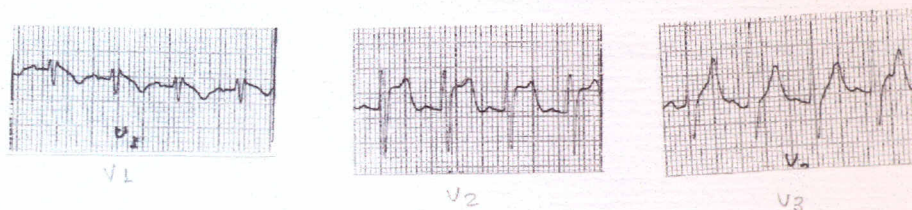
Eletrocardiograma 2 = 19 / 03 / 03 – Normal.



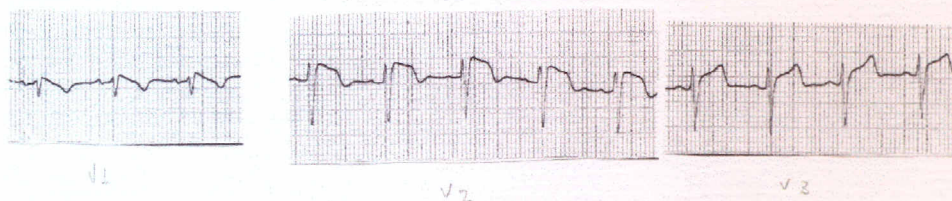
Figura 7 - C.A. P. Bloqueio de ramo direito. Dias de doença: 9 dias.
Evolução: Óbito na 1ª semana de internação.

Os traçados eletrocardiográficos, exibidos na figura 8, revelam a alteração mais freqüente ocorrida neste estudo, que foi o supradesnivelamento de segmento ST, em parede anteroseptal, simulando infarto do miocárdio, porém com normalização completa após sete dias de evolução e sem aparecimento de ondas "Q" de necrose.

Eletrocardiograma 1 = 23 / 06 / 02 – Supradesnível de ST antero-septal.



Eletrocardiograma 2 = 26 / 06 / 02 – Supradesnível de ST Antero-septal



Eletrocardiograma 3 = 29 / 06 / 02 – Normalização de ST.

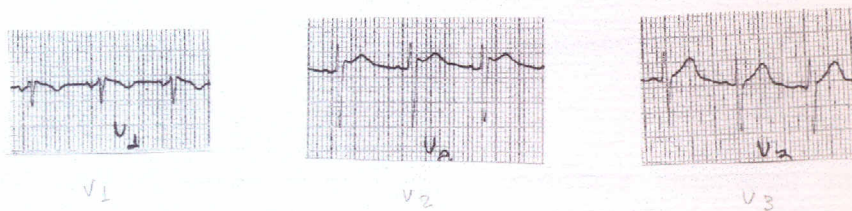


Figura 8 - V.M.C. Supradesnível de ST. Dias de doença: 8 dias.

c) Aspectos radiológicos

Na Tabela 10 e Figuras 9 e 10 constam os resultados dos exames radiológicos. Dos 41 enfermos, 33 tiveram resultados normais, correspondendo a 80,4%, enquanto oito estiveram alterados, correspondendo a 19,5%.

Em todos os oito casos, o índice cardiorácico revelou aumento do volume ventricular esquerdo de grau discreto e o infiltrado intersticial pulmonar esteve presente em sete, sendo localizado em cinco e difuso e importante em dois pacientes, e em outro, o padrão radiológico pulmonar foi normal.

Tabela: 10 - Alterações radiológicas nos pacientes com leptospirose internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, 2002-2003.

Tipo de alteração	Frequência	%
VE > + e Iip em bases	5	62,5%
VE > + e Iip difuso, moderado	1	12,5%
VE > + e Iip difuso, acentuado	1	12,5%
VE > + e Iip ausente	1	12,5%
Total	8	100%

VE: ventrículo esquerdo; Iip: infiltrado intersticial pulmonar.

O emprego de testes estatísticos paramétricos demonstrou diferença estatística significativa em pacientes com aumento ventricular esquerdo e infiltrado intersticial pulmonar nas bases em relação as demais alterações radiológicas ($p < 0,05$).

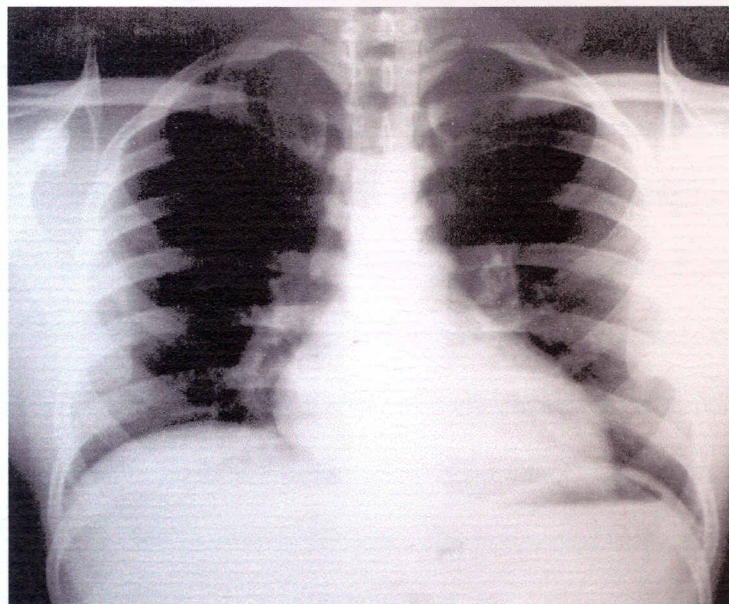


Figura 9 - JTLR. Ventriculo esquerdo com discreto aumento e pulmões normais.

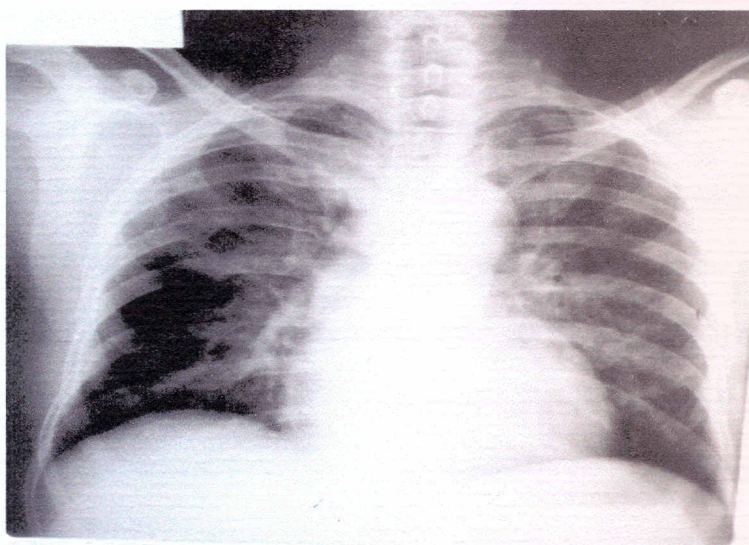


Figura 10 - AFM. Ventriculo esquerdo com discreto aumento e infiltrado pulmonar moderado e difuso.

5 DISCUSSÃO

A casuística deste estudo foi constituída de 41 pacientes com diagnóstico clínico-epidemiológico de leptospirose, sendo 35 do sexo masculino (85,4%) e seis do sexo feminino (14,6%), ($p < 0,05$). A idade média foi 36,5 anos e tempo médio de doença de 9,2 dias. Estes aspectos estão de acordo com a literatura pesquisada, quando ha maior exposição nesta faixa etária e sexo e o tempo em que ocorre a procura dos enfermos à assistência médica.

A maioria dos autores referem que os sinais e sintomas de miocardite (insuficiência cardíaca e arritmia) são inespecíficos, obscurecidos e algumas vezes ausentes, decorrente do quadro clínico multissistêmico da leptospirose (SILVA, 1995; MEIRA, 1996; STEIN, 1996; BRAUNWALD; WYNE, 1997; WATT, 1990; CANESIN; BARRETO, 1998).

Neste estudo 37 indivíduos apresentaram sinais e sintomas sugestivos de envolvimento miocárdico, e os de maior freqüência foram a hepatomegalia em 51,3%, a dispnéia em 48,6% e a dor torácica em 27,0%, resultados similares ao trabalho de Rajiv et al. (1996). Deve ser ressaltado que estas alterações podem estar presentes tanto no envolvimento miocárdico, como também, na patologia de base que é a leptospirose.

Entretanto, sinais físicos cardiovasculares específicos como freqüência cardíaca elevada observadas em nove casos, 3ª bulha em cinco, ritmo cardíaco irregular em três e turgescência jugular em dois, foram importantes para elucidar o diagnóstico tanto de insuficiência cardíaca como de arritmias. Portanto, percebe-se que a semiologia bem conduzida pode evidenciar alterações significativas para estabelecimento do diagnóstico (SOUZA, 1995).

Miguel Junior (1977) e Rajiv *et al* (1996) referem que as manifestações clínicas do envolvimento miocárdico aconteceram na fase de leptospirosemia da doença. Este período está de acordo com este estudo no qual o tempo médio de doença foi de nove dias, fase que corresponde ao de leptospirosemia em que acontece, também, a agressão ao coração.

Trabalho realizado por Gonçalves *et al.* (1989) referiu que o principal achado do comprometimento miocárdico foi a hipofonese de bulhas, e Escosteguy *et al.* (1991) relatou este dado em 10,7% dos casos. Contraditoriamente, neste estudo, em apenas 2,70% dos pacientes esta alteração esteve presente. Este fato pode ser justificado pela presença de fatores extracardíacos que podem modificar a intensidade das bulhas como: espessura da parede torácica, bradicardia, presença de ruídos adventícios e posição do coração na cavidade torácica, situações que dificultam a sua caracterização (ZARCO, 1976).

Dos 41 pacientes estudados, as anormalidades eletrocardiográficas estavam presentes em 20, correspondendo a 48,7%, resultado semelhante ao estudo de Gonçalves *et al.* (1989) e Watt (1990).

O emprego de teste estatístico paramétrico, neste grupo, não demonstrou diferença significativa ($p > 0,05$) em relação ao número de dias de doença, idade e sexo, quando comparados ao total dos casos.

Entre estas alterações, o supradesnível de segmento ST foi a mais prevalente e observada em cinco pacientes: quatro localizados na parede septal (V1, V2 e V3) e um na parede inferior (D2, D3, e AVF). Todavia, Gonçalves *et al.* (1989), Sacramento *et al.* (2002), Escosteguy *et al.* (1991) e Watt (1990) referem que as alterações mais freqüentes encontradas em seus trabalhos foram a fibrilação atrial, alterações de repolarização e bloqueio atrioventricular de 1º grau, resultados estes não similares com este estudo.

As elevações do segmento ST são conseqüências do processo inflamatório, correspondendo a uma área de edema intersticial no miocárdio ou a arterite coronária com obstruções localizadas na artéria descendente anterior ou na artéria coronária direita (BRITO *et al.*, 1987). Esta região é perigosa por aparecerem focos de automatismo ectópico desencadeando arritmias (SOUZA, 1995).

Os bloqueios atrioventriculares de grau mais avançado, de 2º ou de 3º graus, não foram registrados nesta pesquisa e estão de acordo com os dados da literatura, em que há referência de apenas um caso de bloqueio atrioventricular de 3º grau, citado por Kirchner (2001).

Vários autores referem que a maioria das alterações eletrocardiográficas são transitórias, dados semelhantes aos observados nos pacientes avaliados neste estudo. Esta característica pode ser explicada pela resolução, na maioria das vezes, do processo inflamatório sem causar dano permanente (KIRCHNER, 2001; RAJIV *et al.*, 1994; RAM; CHADRA, 1985; COSTA, 1987; MIGUEL JUNIOR, 1977). Entretanto, em dois casos ainda persistiram as alterações, sem normalização no período da pesquisa (Tabela 8). Resultados semelhantes foram descritos por Mágrova; Sramkova (1972) que relataram distúrbios eletrocardiográficos na fase tardia da doença, inclusive até o quinto mês.

Dos três doentes que faleceram, dois apresentaram bloqueio de ramo direito (Tabela 8). Entretanto, esta alteração não esteve diretamente relacionada à causa do óbito, porque este desfecho foi decorrente de hemorragias digestiva e insuficiência renal. Em um deles foi realizado exame anatomopatológico (macroscópico) que mostrou: hemorragia digestiva, icterícia, edema pulmonar leve e foco de abscesso miocárdico (Tabela 6). Estes achados condizem com os trabalhos realizados por Escosteguy *et al.* (1991).

Segundo Machado *et al.* (1995) e Sacramento *et al.* (2002), as anormalidades eletrocardiográficas não apresentaram alterações correspondentes com os níveis de potássio. Neste estudo obteve-se resultados similares, onde os nível médio foi 3,8 meq/l (Tabela 6), confirmando não haver implicações decorrentes das alterações deste eletrólito, como causa dos distúrbios eletrocardiográficos.

Contraditoriamente, a taquicardia sinusal foi encontrada em todos os casos estudados por Herdy *et al.* (1993), no entanto, neste trabalho, esta ocorrência foi de 20%. A interpretação para este achado é que para se considerar a taquicardia sinusal como critério de

diagnóstico, esta deva ser rigorosamente dissociada de fatores secundários que a provoquem como febre, desidratação, ansiedade e dor, frequentes nos indivíduos portadores de leptospirose.

Neste estudo não houve diferença significativa ($p = 0,1265$) em relação aos eletrocardiogramas alterados e normais, no grupo de pacientes portadores de leptospirose com sintomas e sinais sugestivos de comprometimento miocárdico (tabela 9). A explicação para este fato é de que pacientes com miocardite podem ter eletrocardiogramas normais quando o processo inflamatório é pequeno ou focal ou já tenha ocorrido absorção do material extravasado (BRAUNWALD; WYNNE, 1997).

Escosteguy *et al.* (1991) descreveram que dos 31 pacientes com leptospirose, o índice cardiotorácico esteve aumentado em 16,1%. Este estudo apresentou resultados semelhantes, em que o aumento do ventrículo esquerdo esteve presente em apenas oito, correspondendo a 19,5% dos doentes (Tabela 10).

Este aspecto deve-se ao aumento de volume do coração decorrente de acentuado edema intersticial ocasionando dilatação de câmaras, já justificados no trabalho de Herdy *et al.*, 1993.

O infiltrado pulmonar deve-se ao acentuado aumento da permeabilidade capilar com saída de plasma e hemácias para a luz alveolar, constituindo-se em uma pneumopatia hemorrágica.

A alteração radiológica principal foi o aumento ventricular esquerdo de grau discreto associado com infiltrado intersticial pulmonar nas bases em cinco casos, correspondendo a 62,5%, com diferença significativa ($p < 0,05$) em relação aos demais achados. Dados semelhantes foram obtidos por Meira *et al.* (1965).

Nesta pesquisa, a intensidade do infiltrado foi variável, independente do aumento ventricular esquerdo, ora localizado, ora difuso ou até mesmo ausente, podendo esta

variabilidade ser explicada pela posterior absorção do material inflamatório extravasado, fenômeno este já interpretado por Brito *et al.* (2000).

A análise do desenho vascular pulmonar ficou prejudicada pela presença de infiltrado intersticial pulmonar.

Pôde-se perceber que houve dificuldades em se estabelecer o diagnóstico clínico de envolvimento cardíaco, pelo fato de que alguns sinais e sintomas foram decorrentes tanto na leptospirose como da miocardite. Do mesmo modo, o exame radiológico do tórax, em apenas 8 casos (19.5%), evidenciou alterações sugestivas deste comprometimento. Entretanto, o eletrocardiograma identificou 20 pacientes (48,7%) com alterações compatíveis com miocardite, sendo que estas anormalidades são inespecíficas.

Apesar de haver conhecimento de que não existe padrão ideal de diagnóstico para o comprometimento miocárdico, incluindo a biópsia que apresenta baixa sensibilidade, os exames clínico-cardiológicos e o eletrocardiograma podem constituir-se de ferramentas importantes para definição dos casos de miocardite.

6 CONCLUSÃO

A idade média foi de 37,5 anos e o sexo predominante foi o masculino entre os pacientes com alterações eletrocardiográficas

O valor médio de potássio foi de 3,8 meq/l.

Os principais achados clínicos nos pacientes estudados foram hepatomegalia e dispnéia, e em menor frequência a 4^a. bulha e a hipofonese de bulhas.

As alterações eletrocardiográficas encontradas com maior frequência foram o supradesnível de segmento ST e taquicardia sinusal, e em menor proporção o ritmo juncional, fibrilação atrial e extrassístole ventricular.

Nos traçados eletrocardiográficos evolutivos houve reversão espontânea na maioria dos casos, sendo que em apenas um foi necessário o uso de medicação endovenosa para correção da arritmia.

Nos três pacientes que evoluíram para o óbito, as alterações eletrocardiográficas eram do tipo bloqueio de ramo direito em dois e supradesnível de ST em um.

O aumento ventricular esquerdo de grau discreto associado a infiltrado pulmonar intersticial nas bases foram os principais achados radiológicos nos pacientes com leptospirose.

As alterações clínico-cardiológicas, observadas em 90,2% da população em estudo, foram de difícil caracterização de envolvimento cardíaco, pois os sintomas e sinais presentes podem se decorrentes tanto da leptospirose como da miocardite.

As alterações radiológicas do tórax, ocorridas em apenas 19,5% dos casos, pouco elucidaram o diagnóstico de comprometimento cardíaco.

As alterações eletrocardiográficas, descritas em 48,7% dos doentes, promoveram um melhor reconhecimento do envolvimento miocárdico na leptospirose, quando comparadas às alterações clínico-cardiológicas e radiológicas do tórax.

REFERÊNCIAS

- ALEXANDER, A. D. Leptospirose. In: BRAUDE, A. I.; DAVIS, C. E.; FIERER, J.: **Infectious Diseases and Medical Microbiology**. 2th ed. W. B. Philadelphia: Saunders, 1986.
- ARTIGOU, J. Y. et al. Myocardite aigue révélant une leptospirose. **Année de Cardiologie et D' Angéiologie**, v. 35, n. 7, p. 387-389, 1986.
- BARRETO, Antonio Carlos Pereira et al. **Insuficiência cardíaca no terceiro milênio**. São Paulo: Lemos Ed. , 2000. p. 9-28.
- BAUGHMAN, L. Kenneth; HRUBAN, H. Ralph. Tratamento da miocardite. In: SMITH, W. Thomas et al. **Terapêutica cardiovascular**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 235-245.
- BENENSON, A. S. Leptospiroses. In: BENENSON, A. S. **Controle das enfermidades transmissíveis no homem**. 14. ed. Washington: Organização Pan-americana de Saúde, 1987, p.285-288.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. **Guia de vigilância epidemiológica**, 5. ed. Brasília, DF: FUNASA, 2002. p. 541-556.
- BRAUNWALD, Eugene; WYNNE, Joshua. Myocarditis. In: BRAUNWALD, Eugene. **Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 5.th ed. Philadelphia: Saunders, 1997. p. 1435.
- BRITO, T. et al. Cardiovascular involvement in human and experimental leptospirosis: pathologic findings and immunohistochemical detection of leptospiral antigen. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, v. 81, n. 3, p. 207-214, 1987.
- BRITO, Thales de; YASUDA, Paulo Hydeki; ABDULKADER, Regina C. R. M. Leptospirose. In: BRASILEIRO FILHO, Geraldo. **Bogliolo patologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 1234-1239.
- CANESIN, Manoel Fernandes; BARRETO, Antônio Carlos Pereira. Miocardites e miocardiopatias. In: PORTO, Celmo Celeno. **Doenças do coração: prevenção e tratamento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998 p. 779-780.

CARNEIRO, Enéas F. **O eletrocardiograma**. 4. ed. Rio de Janeiro: [s.n.], 1992. p. 513-515.

CHEITLIN, Melvin D; SOKOLOW, Maurice; McLLROY, Malcolm B. **Cardiologia clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Prentice- Hall do Brasil, 1996. p. 509-514.

CINCO, M. et al. *Leptospira interrogans* and *Leptospira peptidoglycans* induce the release of tumor necrosis factor alfa from human monocytes. **Federation of European Microbiological Societies, Microbiology Letters**, v. 138, p. 211-214, 1996.

COELHO, Jorge C. ; CÉSAR, Kátia Lamarão; CUNHA, Maria das Dores C. **Perfil epidemiológico da leptospirose nos Distritos Administrativos do Município de Belém do Pará no período de 1994 a 1998**. 2000. 35 fls. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Epidemiologia) – Universidade do Estado do Pará, Belém, 2000.

CONSTANS, J. Myopéricardite at fibrillation auriculaire révélatrice d'une leptospirose septicémique. **La Presse Médicale**, v. 25, n. 11, p. 555, 1996.

CONWAY, Neville. **Atlas de cardiologia: eletrocardiogramas e raios-x de tórax**. 2. ed. São Paulo: Oesp -Maltese, 1987.

CORREA, M. O. A. et al. Leptospiroses. In: VERONESI, R. **Doenças infecciosas e parasitárias**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 565-579

COSTA, Eduardo Augusto da Silva. **Estudo eletrocardiográfico na leptospirose humana**. 1987. 82 fls. Dissertação (Mestrado)-Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 1987.

COTRAN, Ramzi S.; KUMAR, Vinay; COLLINS, Tucker. **Robins patologia estrutural e funcional**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 519-527.

DE BIASE, Luciano et al. Fatal leptospiral myocarditis. **G. Ital. Cardiol.**, v. 17, n. 11, p. 992-994, 1987.

DUARTE, et al. Patologia da leptospirose: ensaio de correlação anatomoclínica. **Arquivos Brasileiros de Medicina**, v. 66, n. 4, p. 325-334, 1992.

DUBIN, Dale B.; LINDNER, Udo K. **Interpretação fácil do ECG**. 6. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.

EDELWEISS, Egomar Lund. Leptospirose. In: AMATO NETO, Vicente; BALDY, José Luis da Silveira. **Doenças transmissíveis**. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 1991. p. 567-576.

ESCOSTEGUY, C. C. et al. Análise do envolvimento cardíaco na leptospirose. **Arquivos Brasileiros de Medicina**, v. 65, n. 1, p. 42-48, 1991.

FARR, Wesley R. State-of-the-art clinical: leptospirosis. **Clinical Infectious Diseases**, v. 21, p. 1-6, 1995.

FARRAR, W. Edmund. Leptospira species (Leptospirosis). In: MANDELL; DOUGLAS; BENNETT'S. **Principles and practice of Infectious Diseases**. 4. ed. New York: Churcill Livingstone, 2001. v. 2, p. 2137-2139.

FERNANDES, Fábio; MADY, Charles. Miocardite bacteriana. In: PORTO, Celmo Celeno. **Doenças do coração: prevenção e tratamento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 808.

GHORAYEB, Nabil; MENEGHELO, Romeu Sérgio. **Métodos diagnósticos em cardiologia**. São Paulo: Atheneu, 1997. p. 353-378.

GOLDMAN, Lee; BRAUNWALD, Eugene. **Cardiologia na clínica geral**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 466-486.

GOLDMAN, Mervin J. **Princípios de eletrocardiografia clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1976. p. 276-277.

GONÇALVES A. J. et al. Leptospirose: reflexões sobre o espectro grave. **Arquivos Brasileiros de Medicina**, v. 63, n. 6, p. 453-459, 1989.

HERDY, Gesmar Volga Haddad et al. Miocardite na leptospirose: correlação clínico-patológica de 14 casos. **Arquivos Brasileiros de Medicina**, v. 67, n. 2, p. 79-84, 1993.

_____ Miocardites infecciosas: sinais eletrocardiográficos e anatomopatológicos de necrose miocárdica. **Arquivos Brasileiros de Medicina**, v. 60, n. 3, p. 203-208, 1986.

HURST, J. Willis et al. Doenças do miocárdio: miocardite. In: _____ **Atlas do coração**. São Paulo: Manole, 1993. p. 5.0-5.9.

- KIRCHNER, G. I. et al. Fulminanter Verlauf einer Leptospirose mit multiplen Organmanifestationen. **Z. Gastroenterol.**, v. 39, n. 8, p. 587-592, 2001.
- KURMAR, N. et.al. Acute cardiovascular manifestations of leptospirosis. **Indian Heart Journal**, v. 51, n. 4, p. 435-437, 1999.
- LOMAR, André Villela et al. Leptospiroses. In: VERONESI, Ricardo; FOCACCIA, Roberto (Ed). **Tratado de infectologia**. São Paulo: Atheneu, 1996. p. 987-1003.
- MACHADO, Elizabeth Stankiewicz et al. Is CK-mb isoenzyme useful for diagnosis of cardiac involvement in icteric leptospirosis ? **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**, v. 37, n. 5, p. 461-465, set./ out. 1995.
- MAGALHÃES, Hélio Pereira. **Princípios de radiologia do coração e dos vasos da base**. São Paulo: Sarvier, 1992. p. 20-21.
- MÁGROVA, J. Tesarová; SRAMKOVA, L. Kardiovaskulare Störungen bei Leptospirose. **Med. Klin.**,v. 67, n.5, p. 156-159, 1972
- MARTINS, Fernando Sergio Viana; CASTIÑEIRAS, Terezinha Marta P. P. Leptospirose. In: SCHECHTER, Mauro; MARANGONI, Denise Vantil. **Doenças infecciosas: conduta diagnóstica e terapêutica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. p. 98-104.
- MEIRA, Domingos Alves et al. Comprometimento miocárdico na leptospirose: estudo eletrocardiográfico e anátomo-patológico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 18, n. 1, p. 177-94, fev. 1965.
- MIGUEL JUNIOR, Armando. Miocardite aguda: leptospirose. In: MIGUEL JUNIOR, Armando. **Roteiros em cardiologia**. São Paulo: Byk, 1977. p. 253-254.
- NEPAI. **Textos científicos**. 2001. Disponível em:
<<http://www.lika.ufpe.br/nepai/textos/leptospirose/>> Acesso em: 28 jul. 2002.
- NOLETO, Pedro A.; ANDRADE, Jarbas; DUARTE, Francisco. Leptospiroses. In: NEVES, Jayme. **Diagnóstico e tratamento das doenças infectuosas e parasitárias**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. p. 674-687.
- PLANK, Rebeca; DEAN, Deborah. Overview of the epidemiology, microbiology, and pathogenesis of *Leptospira* spp. in humans. **Microbes and Infection**, p. 1265-1276, 2000.

RAJIV, C. et al. Cardiovascular involvement in leptospirosis. **Indian Heart Journal**, v. 48, n. 6, p. 691-694, 1996.

RAM, Parshu; CHANDRA, Michael S. Unusual electrocardiographic abnormality in leptospirosis: case reports. **Angiology: Journal of Vascular Diseases**, v. 36, n. 7, p. 477-482, 1985.

REZENDE, Manoel Barbosa de et al. Leptospirose. In: LEÃO, Raimundo Nonato Queiroz de (Coord.). **Doenças infecciosas e parasitárias: enfoque amazônico**. Belém: Cejup: UEPA: Instituto Evandro Chagas, 1997. p. 507-524.

SACRAMENTO, Edilson et al. Electrocardiographic alterations in patients hospitalized with leptospirosis in the Brazilian city of Salvador. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 78, n. 3, p. 267-270, 2002.

SILVA, Cynara Maia Mota; COELHO, João Alberto Pereira; SILVA, Waldeci Cardoso. **Prevalência de anticorpos antileptospiras nos catadores de lixo do Município de Santarém**. 2002. 22 fls. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Epidemiologia)-Universidade do Estado do Pará, Belém, 2002.

SILVA, Marco Aurélio Dias da. Cardiomiopatia: conceito, classificação e diagnóstico precoce. In: TIMERMAN, Ari; CÉSAR, Luiz Antônio Machado. **Manual de cardiologia**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 229-232.

_____ Miocardite. In: _____ **Doenças do miocárdio**. São Paulo: Sarvier, 1995. p. 136-145.

SOUZA, Betina Ferro de et al. **Manual de propedêutica médica**. 3. ed. Belém: Cejup, 1995. v. 1, p. 463-501, v.2, p. 119-133.

STEIN, Richard A. Miocardite. In: ADAIR, Olivia Vynn; HAVRANAK, Edward P. **Segredos em cardiologia**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996. p. 165-168.

WATT, George et al. Skeletal and cardiac muscle involvement in severe, late leptospirosis. **The Journal of Infectious Diseases**, v. 162, p. 266-269, 1990.

ZARCO, Pedro. **Exploração clínica do coração**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1976. p. 54.

ANEXOS

ANEXO A

Universidade Federal do Pará
Núcleo de Medicina Tropical
Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais
Hospital Universitário João de Barros Barreto
Unidade de Referência Especializada em Doenças Infecciosas e Parasitárias

LEPTOSPIROSE EM HUMANOS

Algumas informações sobre a doença.

A Leptospirose é uma doença infecciosa causada por uma bactéria chamada *leptospira*.

Estas bactérias estão presentes em alguns animais como os cães, os gatos e principalmente os ratos de esgoto, e são eliminadas pela urina destes animais.

O homem adquire a doença ao entrar em contato com a urina destes animais, através de águas ou solos contaminados. Também, aquelas pessoas que trabalham em esgotos, fossas, os catadores de lixo e os que moram em lugares com a presença de ratos, apresentam maior chance de ter a infecção.

É no período de chuvas que aumenta o número de doentes, devido o homem andar descalço em solo úmido e lamacento ou em águas de enchentes.

As *leptospiras* penetram no organismo através da pele ou da boca e disseminam-se pelo sangue para a maioria dos órgãos.

As pessoas com a doença podem apresentar forte dor de cabeça, febre, calafrios, dor intensa nos músculos da perna, pele de cor amarelada, urina escura e sangramentos.

A doença pode ser grave e ocasionar o óbito.

Por isso, a prevenção é importante como: dar o destino adequado do lixo, não banhar-se nas valas, igarapés ou piscinas suspeitas de estar contaminadas com a urina de ratos e limpar a residência usando desinfetantes ácidos.

ANEXO B

**Universidade Federal do Pará
Núcleo de Medicina Tropical
Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais
Hospital Universitário João de Barros Barreto
Unidade de Referência Especializada em Doenças Infecciosas e Parasitárias**

Termo de Participação e Consentimento

Estamos desenvolvendo um projeto de pesquisa intitulado “O comportamento clínico-cardiológico, eletrocardiográfico e radiológico do tórax de pacientes com leptospirose internados no Hospital Universitário João de Barros Barreto, no período de 2002-2003, Belém-Pará”, e gostaríamos de contar com seu apoio, para melhor conhecermos as alterações que esta infecção provoca no coração, e assim ajudar no tratamento da doença.

A sua participação é a de permitir a realização de exames cardiológicos com o exame do médico, o eletrocardiograma e a radiografia de tórax.

No momento da avaliação médica será preenchida uma ficha clínica com seus dados pessoais e os sintomas que esta apresentando, além da realização de eletrocardiogramas e radiografia de tórax.

Ao final dos exames, você será informado dos resultados obtidos em cada um deles.

Todas as informações aqui prestadas serão confidenciais e a qualquer momento você poderá abandonar o estudo sem nenhuma perda ou penalidade.

Com isto, você estará contribuindo para o avanço do conhecimento científico e com o esclarecimento das alterações cardiovasculares decorrentes desta infecção.

Paciente : _____ Rg _____

ou

Responsável : _____ Rg _____

Declaro ter recebido esclarecimento sobre a pesquisa e concordo por minha livre e espontânea vontade em participar, fornecendo informações sobre minha pessoa, que constarão em uma ficha clínica, as quais só poderão ser utilizadas em relatórios e publicações científicas.

Belém, _____ de _____, de _____

Dr. Paulo Fernando Pimenta de Souza. RG: 1815025 Segup / Pa.

End. Rua Oliveira Belo, 801. Umarizal. Tel. 222.4150 / E-mail : pfpimenta@cardiol.br

ANEXO C

Universidade Federal do Pará
Núcleo de Medicina Tropical
Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais
Hospital Universitário João de Barros Barreto
Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias

QUESTIONÁRIO

IDENTIFICAÇÃO

01. NOME:
02. IDADE:
03. SEXO: 1. MASCULINO 2. FEMININO
04. TELEFONE:
05. ENDEREÇO:
06. DATA DA INTERNAÇÃO: ____ / ____ / ____
07. MATRÍCULA HOSPITAL: _____

ANTECEDENTES

08. TEMPO DE EVOLUÇÃO DA DOENÇA: DIAS
09. DOENÇA CARDÍACA PRÉ-EXISTENTE:
1. SIM 2. NÃO
10. CONTATO COM ANIMAIS:
1. SIM 2. NÃO
QUAL? : 1. RATO 2. CÃO 3. GATO
11. CONTATO COM ÁGUA:
1. SIM 2. NÃO
QUAL? : 1. ESGOTO 2. FOSSA 3. ENCHENTE
 4. LAMA 5. SOLO ÚMIDO

QUADRO CLÍNICO

12. FEBRE: 1. SIM 2. NÃO
13. CALAFRIOS: 1. SIM 2. NÃO
14. ICTERÍCIA: 1. SIM 2. NÃO
15. PETÉQUIAS: 1. SIM 2. NÃO
16. EQUIMOSSES: 1. SIM 2. NÃO
17. HEMORRAGIA: 1. SIM 2. NÃO
 CONJUNTIVAL
18. CEFALÉIA: 1. SIM 2. NÃO
19. MIALGIAS: 1. SIM 2. NÃO
 3. ABDÔMEN 4. TÓRAX 5. PANTURRILHAS
 6. MEMBROS

- | | | | |
|--------------------|--------------------------|-----------|---------------|
| 20. CONVULSÃO: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 21. SÍNCOPE: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 22. DISPNEIA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 23. PALPITAÇÃO: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 24. DOR TORÁCICA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| | | 3. DORSAL | 4. PRECORDIAL |
| 25. TOSSE: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 26. HEMOPTISE: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 27. MELENA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 28. HEMATÊMESE: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 29. HEMATÚRIA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 30. POLIÚRIA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 31. COLÚRIA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 32. OLIGÚRIA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 33. DOR ABDOMINAL: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 34. DIARRÉIA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 35. VÔMITO: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 36. EDEMA: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |

EXAME FÍSICO

I. PULMONAR

37. FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA: _____ MR/MIN.
- | | | | |
|-----------------------------|--------------------------|---------------|--------------|
| 38. TIRAGEM: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |
| 39. AMPLITUDE RESPIRATÓRIA: | <input type="checkbox"/> | 1. NORMAL | 2. DIMINUÍDA |
| | | 3. AUMENTADO | |
| 40. MURMURIA VESICULAR: | <input type="checkbox"/> | 1. NORMAL | 2. DIMINUÍDA |
| | | 3. AUMENTADO | |
| 41. ESTERTORES: | <input type="checkbox"/> | 1. AUSENTE | 2. BOLHOSOS |
| | | 3. CREPTANTES | |

II. ABDÔMEN

- | | | | |
|--------------------------|--------------------------|------------------|-------------------|
| 42. FORMA: | <input type="checkbox"/> | 1. GLOBOSO | 2. PLANO |
| 43. VISCEROMEGALIA: | <input type="checkbox"/> | 1. HEPATOMEGALIA | 2. ESPLENOMEGALIA |
| 44. RUÍDOS HIDRO AÉREOS: | <input type="checkbox"/> | 1. SIM | 2. NÃO |

III. NEUROLÓGICO

45. NÍVEL CONSCIÊNCIA: 1. NORMAL 2. SEMI CONSCIENTE
3. INCONSCIENTE
46. RIGIDEZ DE NUCA: 1. SIM 2. NÃO
47. MATRICIDADE: 1. NORMAL 2. ALTERADA EM MMSS
3. OUTROS 4. ALTERADA EM MMII

IV. CARDIOVASCULAR

48. ABAULAMENTOS PRECORDIAL: 1. SIM 2. NÃO
49. DEPRESSÕES PRECORDIAL: 1. SIM 2. NÃO
50. ICTUS: 1. NORMAL 2. DESVIADO 3. AUMENTADO
51. JUGULARES: 1. NORMAL 2. TÚRGIDAS
52. AORTA: 1. NORMAL 2. PALPÁVEL NA FÚRCULA.
53. PULSOS: 1. NORMAL 2. DIMINUÍDOS MMII
3. DIMINUÍDOS MMSS 4. AUSENTE MMII
5. AUSENTE MMSS
54. FRÉMITOS: 1. SIM 2. NÃO
55. RITMO CARDÍACO: 1. REGULAR 2. IRREGULAR
56. SOPROS CARDÍACOS: 1. PRESENTE 2. AUSENTE
TIPO: _____
57. ATRITOS: 1. SIM 2. NÃO
58. BULHAS CARDÍACAS: 1. NORMOFONÉTICAS 2. HIPOFONÉTICA
3. HIPERFONÉTICA
59. 3ª BULHA CARDÍACA: 1. SIM 2. NÃO
60. 4ª BULHA CARDÍACA: 1. SIM 2. NÃO
61. PRESSÃO ARTERIAL _____ x _____ MMHg
62. TEMPERATURA _____ °C
63. FREQUÊNCIA CARDÍACA _____ bpm

ANEXO D

Universidade Federal do Pará
Núcleo de Medicina Tropical
Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais
Hospital Universitário João de Barros Barreto
Unidade de Referência Especializada em Doenças Infecciosas e Parasitárias

Eletrocardiograma

Nome----- RG-----

Data internação: -----/-----/----- Dias/Doença-----ECG (n°)data: -----/-----/-----

D1

D2

D3

AVR

AVL

AVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

ANEXO E

Universidade Federal do Pará
Núcleo de Medicina Tropical
Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais
Hospital Universitário João de Barros Barreto
Unidade de Referência Especializada em Doenças Infecciosas e Parasitárias

Laudo Radiológico

Paciente :-----

Matrícula :-----

Data da Internação: -----/-----/-----

Data do Exame: -----/-----/-----

Laudo:

- 1- Área cardíaca
- 2- Desenho vascular pulmonar
- 3- Arcabouço ósseo
- 4- Hilos pulmonares
- 5- Seios costo e cardio-frênicos
- 6- Parênquima pulmonar

ANEXO F

Universidade Federal do Pará
Núcleo de Medicina Tropical
Curso de Pós Graduação em Doenças Tropicais
Hospital Universitário João de Barros Barreto
Unidade de referência Especializada em Doenças Infecciosas e Parasitárias

Exames Laboratoriais

Nome-----RG-----

Data da Internação -----/-----/-----

Data					
AST					
ALT					
Uréia					
Creatinina					
Sódio					
Potássio					
Hemograma					
Glicemia					
Coagulograma					
Sorologia					

ANEXO G



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL

PARECER DE ÉTICA DE PROJETO DE PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

PROCESSO Nº 52/2001/CEP/NMT

Pesquisa: MIOCARDITE NA LEPTOSPIROSE HUMANA NA AMAZÔNIA. Estudo de casos realizado no Hospital João de Barros Barreto.

Pesquisador responsável: PAULO FERNANDO PIMENTA DE SOUZA

Instituição responsável: NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL - UFPA.

Área temática especial: Não se aplica

Data de entrada: 17/12/2001

Data do parecer: 06/02/2002

Comentários: Conforme Parecer datado de 30/01/2002, emitido por este CEP, verificou-se que foram atendidas as adequações recomendadas ao Projeto de Pesquisa "MIOCARDITE NA LEPTOSPIROSE HUMANA NA AMAZÔNIA. Estudo de casos realizado no Hospital João de Barros Barreto", protocolo nº 52/2001-CEP, considerando as normas estabelecidas na Resolução 196/96 do CNS, esta Comissão de Ética manifesta-se por aprovar o mesmo.

Parecer Final: APROVADO

Belém, 06 de fevereiro de 2002

Prof.ª Maria da Conceição Nascimento Pinheiro
Coordenadora do CEP/NMT.

ANEXO H



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO JOÃO DE BARROS BARRETO
COORDENADORIA DE ATIVIDADES ACADÊMICAS
DIVISÃO DE PESQUISA E EXTENSÃO

Belém, 17 de abril de 2001.

A Comissão de Ética em Pesquisa analisou no dia 16.04.2001, o anteprojeto, intitulado "O Acometimento do Sistema Cardiovascular em Humanos Portadores de Lepstopirose, elaborado pelos mestrandos Ismaelino Mauro Nunes Magno e Paulo Fernando Pimenta de Souza, sendo **APROVADO** com **autorização** para desenvolvê-lo como Projeto de Pesquisa nesta Instituição.


Dr. EDUARDO LEITÃO MAIA

Comissão de Ética em Pesquisa do HUIBB-UFGA

