

COMUNICAÇÃO

ASPECTO HISTOLÓGICO INCOMUM EM CASO DE FEBRE AMARELA OCORRIDO NO GRUPO INDÍGENA YANOMAMI

Vera Lúcia R. Barros, Mário A. P. Moraes, Gilberta Bensabath e Maria Aparecida Silva

Em novembro de 1991, três crianças Yanomami adoeceram, a intervalos de alguns dias, na aldeia Alto Catrimãni, Estado de Roraima, com manifestações de uma hepatite grave: febre, vômitos, icterícia e sangramentos. Elas faziam parte de um grupo de indígenas que se deslocara para o local, algum tempo antes, caminhando através da mata, como é de hábito entre os Yanomami. Removidas da área, duas das crianças faleceram em Boa Vista, RR, e a outra, em Manaus, AM, fato que permitiu a obtenção de amostras hepáticas, por viscerotomia. A primeira criança a falecer, no dia 17 de novembro, uma menina de 4 anos, apresentava no fígado, microscopicamente, alterações degenerativas intensas, com numerosas células em "mórula" ou em "aranha" - aspecto sugestivo, à primeira vista,

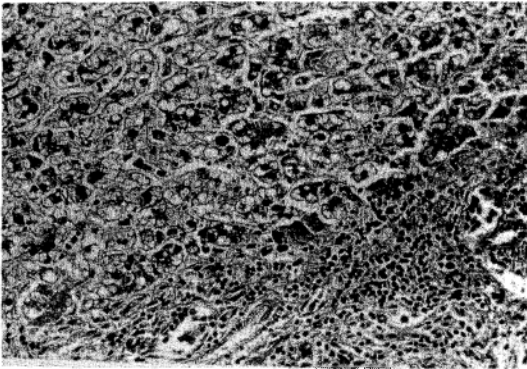


Figura 1 - Fígado. Numerosas células em degeneração gorda multivacuolar (células em "mórula"), na zona média do lóbulo. Notar, no centro da foto, um corpúsculo de Councilman. 200x.

do quadro típico da hepatite de Lábrea (delta). Nos dias 18 e 21 de novembro morreram as outras duas, ambas do sexo masculino, de oito e quatro anos, respectivamente. Do sangue retirado da última,

Instituto Evandro Chagas, Fundação Nacional de Saúde/
Ministério da Saúde, Belém, PA, Faculdade de Ciências da
Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, DF e Fundação
Nacional do Índio, Boa Vista, RR.

Endereço para correspondência: Dr. Mário A. P. Moraes, FS/
PTL/UnB, CP: 15-3031, 70910-970 Brasília, DF.

Recebido para publicação em 02/06/92.

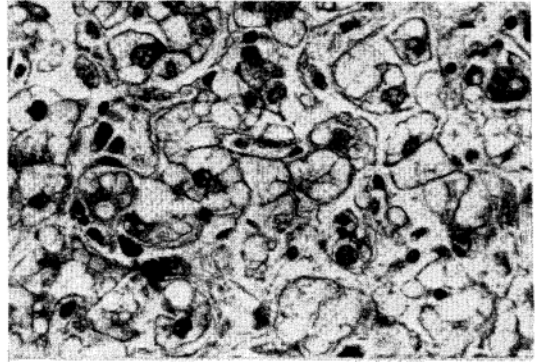


Figura 2 - Fígado. Típicas células em "mórula". 500x.

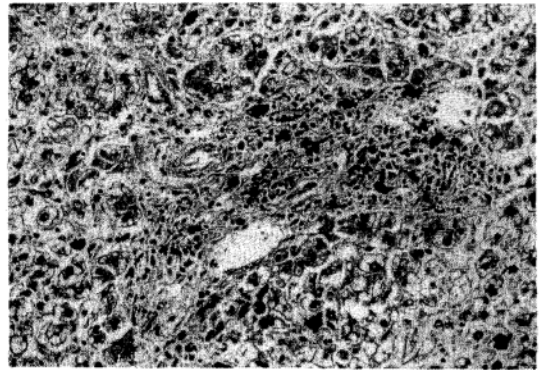


Figura 3 - Fígado. Área portal com pigmento malárico e infiltrado de células mononucleadas. Os hepatócitos, em torno dessa área, ainda não foram totalmente atingidos pela esteatose. 200x.

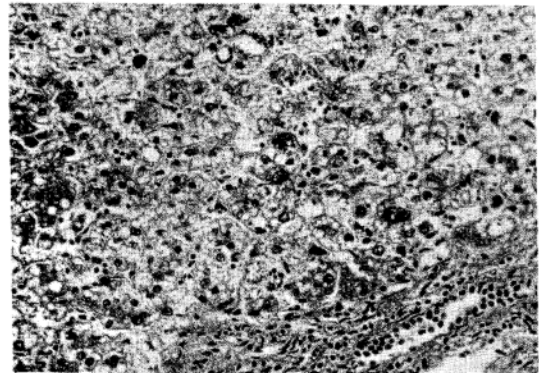


Figura 4 - Fígado. Células com antígeno do vírus da febre amarela demonstrado pela fosfatase alcalina. Observar na parte superior, à esquerda, um corpúsculo de Councilman também corado. 200x.

ainda em vida, isolou-se, no Instituto Evandro Chagas, em Belém, PA, o vírus da febre amarela. A histopatologia do fígado, nestes dois casos, não deixou qualquer dúvida sobre a natureza amarílica das lesões: era evidente a localização mediozonal (lesão de Rocha Lima) da chamada necrose lítica e dos numerosos corpúsculos eosinofílicos (corpúsculos de Councilman) formados pela necrose hialina dos hepatócitos.

Logo após as três mortes, vinte indígenas (doze adultos e oito crianças), participantes do mesmo grupo, forneceram soros para o teste da detecção de anticorpos da classe IgM (MAC ELISA) contra o vírus da febre amarela. Houve positividade em quatro, sendo um deles o soro da mãe da menina primeiro falecida. O mesmo teste foi negativo com o soro do menino do qual se isolara o vírus.

Os dados acima mostram que um surto de febre amarela silvestre ocorreu, realmente, entre os índios do grupo recém-chegado ao Alto Catrimani. Além disso, pela imuno-histoquímica, foi possível demonstrar-se nos fígados das três crianças mortas a presença de antígeno do vírus da febre amarela. Assinale-se, incidentalmente, que em todos havia também pigmento malárico nas áreas portais e, em menor quantidade, nos lóbulos hepáticos, dentro de algumas células de Kupffer. A disposição do pigmento indicava um ataque anterior de malária - nos meses que precederam a infecção pelo vírus da febre amarela.

A presente comunicação tem a ver principalmente com o caso da criança que apresentava no fígado as células em "mórula". Conquanto, se tivesse detectado a presença de antígeno amarílico em células do parênquima, o quadro histológico podia fazer supor uma infecção pelo vírus delta¹. Para confundir ainda mais o diagnóstico, verificou-se, em 69 indígenas da área, cujos soros foram testados para marcadores dos vírus das hepatites B e delta, uma alta prevalência da infecção pelo HBV (anti-HBc: 85,5% e anti-HBs: 18%) e um elevado número de portadores do mesmo vírus (HBsAg: 11,6%). Dos soros positivos para o HBsAg (8/69), examinados para detecção do anti-Delta, apenas um mostrou-se negativo (Bensabath G: dados não publicados). Isso indica que quase todos os portadores do vírus da hepatite B já haviam sofrido

uma superinfecção pelo delta. De um dos meninos falecidos, aquele de cujo sangue se isolou o vírus da febre amarela, o resultado da pesquisa para os marcadores, entretanto, deu o seguinte resultado: HBsAg - neg.; anti-HBc - posit. e anti-HBs - posit.

Apesar da intensa degeneração gorda multivacuolar presente nos hepatócitos da menina do caso em questão, observou-se, a um exame mais acurado, que a lesão era nitidamente mediozonal - os hepatócitos em torno das veias centrolobulares e das áreas portais estavam em grande parte conservados -, e que corpúsculos hialinos, embora raros, apareciam entre as células em "mórula". Finalmente, a existência de antígeno do vírus da febre amarela, nos cortes histológicos, confirmou o diagnóstico.

Queremos destacar a importância da demonstração do antígeno amarílico, em cortes de tecidos formolizados do fígado², quando se tratar de casos suspeitos, porém com alterações microscópicas não características. A lesão de Rocha Lima nem sempre exhibe o aspecto salpicado clássico, onde predomina a necrose hialina dos hepatócitos. Em ocasiões, como no caso da criança Yanomami ora comentado, os corpúsculos de Councilman são raros, predominando na alteração mediozonal a degeneração gorda multivacuolar dos hepatócitos. Na verdade, as proporções dos dois componentes principais da lesão - necrose hialina (levando à formação dos corpúsculos de Councilman) e esteatose multivacuolar - podem variar bastante; nos extremos ocorreria, então, uma predominância quase absoluta da necrose hialina ou da degeneração gorda multivacuolar. No caso de preponderar a esteatose, o quadro resultante é capaz de suscitar dúvidas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dias LB, Moraes MAP. Hepatite de Lábrea. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 15:86-93, 1973.
2. Hall WC, Crowell TP, Watts DM, Barros VLR, Kruger H, Pinheiro F, Peters CJ. Demonstration of yellow fever and dengue antigens in formalin-fixed paraffin-embedded human liver by immunohistochemical analysis. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 45:408-417, 1991.