

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE VITÓRIA - EMESCAM

GUILHERME DE FREITAS LIMA
JOSÉ GUILHERME MARQUES COELHO DE MEDEIROS CAZELLI
LEANDRO GOMES BRITO

HEPATITE SIFILÍTICA: RELATO DE CASO

VITÓRIA

2008

BIBLIOTECA - EMESCAM

GUILHERME DE FREITAS LIMA

JOSÉ GUILHERME MARQUES COELHO DE MEDEIROS CAZELLI

LEANDRO GOMES BRITO

HEPATITE SIFILÍTICA: RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia
de Vitória – EMESCAM, como requisito
para obtenção do grau de médico.
Orientador: Fabiano Quarto Martins

VITÓRIA

2008

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

TATIANA

HEPATITE SIFILÍTICA: RELATO DE CASO

Brito LG. Cazelli JGM. Lima GF. Quarto FM.

RESUMO

Neste trabalho, relata-se o caso de uma paciente atendida no Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória, em março de 2008, com um quadro típico de sífilis secundária com lesões características e testes sorológicos positivos, e evolução com icterícia de padrão colestático associado a um aumento das aminotransferases, bilirrubina direta e indireta, fosfatase alcalina e gama GT, motivando a investigação da hepatite secundária à sífilis e os possíveis diagnósticos diferenciais.

Unitermos: Hepatite; Sífilis; Doenças Sexualmente Transmissíveis; Diagnóstico Diferencial; Infecção por Citomegalovírus; infecções por Vírus Epstein-Barr; hepatite auto-imune; Anabolizantes.

SIGLAS

TGO = Transaminase Glutâmico Oxalacética

TGP = Transaminase Glutâmico Pirúvica

GGT = Gama Glutamil transferase

BT = Bilirrubina Total

BD = Bilirrubina Direta

BI = Bilirrubina Indireta

CMV = Citomegalovírus

EBV = Vírus Epstein Barr

HVS = Herpes vírus simples

HAV = Vírus da Hepatite A

HCV = Vírus da Hepatite C

IgM = Imunoglobulina M

IgG = Imunoglobulina G

VDRL = Venereal Disease Research Laboratory test – Teste patenteado pelo laboratório homônimo.

FTA-Abs = Fluorescent treponemal antibody absorption test – Teste de absorção de anticorpo treponêmico fluorescente

HBsAg = Antígeno de superfície do vírus da hepatite B.

IM = Intramuscular

VO = Via oral

QUADROS E TABELAS

Quadro 1		13
Quadro 2		14
Quadro 3		21
Tabela 1		15

SUMÁRIO

1 Introdução	07
2 Justificativa	10
3 Objetivos	11
4 Métodos	12
5 Relato do Caso	13
6 Discussão	17
7 Conclusão	23
8 Referências Bibliográficas	24

1 INTRODUÇÃO

A Sífilis é uma doença conhecida desde o século XV e acredita-se que foi disseminada pelo continente europeu após o retorno de Colombo. Em meados do século XVIII, experimentos tentavam sem sucesso discernir a sífilis da gonorréia, e experimentos em humanos resultava em infecção por ambos agentes. Apenas em 1838, Philippe Ricord, comprovou que sífilis e gonorréia eram afecções distintas.¹

Desde sua descoberta, o grande mistério sobre a doença é como o *T. pallidum* causa manifestações clínicas tão diversificadas em diferentes órgãos e tecidos. Esta causa uma doença crônica, a sífilis, e o único hospedeiro conhecido é o humano. É uma doença transmitida por contato direto, geralmente contato sexual, e 16% a 30% dos indivíduos que tiveram contato estarão infectados em torno de 30 dias.²

Nos EUA, durante a Segunda Guerra Mundial, a incidência de sífilis era em torno de 500.000 infecções por ano. Entre os anos de 1945 e 2000, declinou para 31.575 casos relatados, alternando com surtos e remissões. Desde o ano 2000, houve um aumento dos casos principalmente entre os homossexuais masculinos. Esse aumento é percebido principalmente nos estados da costa oeste norte-americana e na cidade de Nova York. Aumento similar também é observado em países da Europa ocidental e Reino Unido.¹

No Brasil estima-se que a prevalência de sífilis na população sexualmente ativa em 2003 chegou a 2,1% ou seja, 1.748.900 casos em todo território brasileiro, sendo 1.206.800 casos somente mulheres. A maioria dos casos se encontra na região sudeste seguido da região nordeste, e espera-se que nesse mesmo ano de 2003 tenham surgidos 937.00 casos novos.³ Desde o ano 2000 até setembro deste ano foram realizadas 3.919 internações hospitalares causadas por afecções da Sífilis, destas 76 só no Espírito Santo.⁴

O estágio primário da doença é caracterizado principalmente pelo surgimento de linfadenopatia no território da inoculação e posterior surgimento do cancro. Esta lesão é nodular, endurecida, indolor, de bordos limpos, e caso ocorra ulceração, raramente possui material purulento. Em heterossexuais masculinos, geralmente o cancro se localiza no pênis. Nos homossexuais masculinos o local de inoculação também pode ser o reto, canal anal e cavidade oral. Na mulher geralmente ocorre em grandes e pequenos lábios e cérvix uterina. Muitas vezes pela lesão primária ser indolor ou se localizar em locais não visíveis, principalmente em homossexuais masculinos e mulheres, o diagnóstico ocorre apenas com manifestações mais avançadas da doença.¹

O cancro desenvolve-se mais rapidamente quanto maior for o inóculo de bactérias. Horas após a inoculação e até o surgimento das lesões secundárias, o *T. pallidum* se dissemina amplamente pelo hospedeiro e se deposita em virtualmente todos os tecidos¹. Metabolicamente restrito, não produz toxinas, porém não se pode afirmar se as ligações entre bactéria e célula hospedeira produzem algum tipo de dano.⁵ Nos tecidos, ele se insere no meio intercelular ou infectando células fagocíticas e ativa a resposta humoral específica tipo Th1, podendo desenvolver tanto as lesões teciduais características pela citotoxicidade celular do Linfócito T CD8, quanto a formação dos granulomas pela ativação fagocitária da hipersensibilidade tardia^{1,5}. No fígado, as células de Kupffer, estimulada pelo treponema, sintetizam citocinas que participam da resposta via Th1 e podem ser responsáveis pelo mecanismo de lesão da hepatite sífilítica, mas o mecanismo ainda não está totalmente esclarecido. Se não for tratada, a sífilis evolui para estágios secundário e terciário.⁶

A sífilis secundária geralmente caracteriza-se pela presença de lesões cutâneo-mucosas, representando a disseminação hematogênica da bactéria, após 6 a 8 semanas do aparecimento da sífilis primária (cancro duro). As lesões são geralmente acompanhadas de micropoliadenopatia generalizada e ocasionalmente há artralgias, febrícula, cefaléia e adinamia. Mais raramente observa-se comprometimento hepático e ocular⁶. Dentre estas lesões, são comuns as máculas variando de róseas à violáceas; as pápulas eritematosas e com descamação superficial, principalmente nas superfícies palmo-plantares; lesões pustulosas (acneiformes) em face; alopecia em couro cabeludo, região

distal da sobrancelha e barba; placas mucosas e condiloma lata nas regiões de dobras, atrito, períneo, genitália e boca.

Dois tipos básicos de testes sorológicos são amplamente utilizados nesta fase. O VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) é positivo para 99% dos pacientes com sífilis secundária, assim como o FTA-ABS (Fluorescent treponemal antibody absorption test – Teste de absorção de anticorpo treponêmico fluorescente), sendo este último mais utilizado como teste confirmatório.⁶ O VDRL é um teste não treponêmico que detecta anticorpos tipo IgG e IgM contra lípides séricos liberados no soro por dano à membrana das mitocôndrias do hospedeiro e contra lípidos da membrana do *Treponema pallidum*. Positiva-se em cinco a seis semanas após a infecção⁷. Os títulos são considerados positivos quando 1/16 ou superiores⁸. Títulos inferiores são considerados falso-positivos quando os testes treponêmicos forem negativos.^{8,9,10} Com a infecção corretamente tratada, o VDRL tende a negativar-se entre 9-12 meses, embora a reatividade em baixos títulos ($\leq 1/8$) possa perdurar por vários anos ou até por toda a vida.¹¹ O VDRL é indispensável no seguimento pós-tratamento da sífilis. Recomenda-se o exame a cada seis meses,^{12,7} até o final do segundo ano. Elevação a duas diluições acima do último título do VDRL justifica novo tratamento, mesmo na ausência de sintomas.⁶

Dentre os muitos tipos de testes de anticorpos específicos contra os treponemas, o mais amplamente empregado é o FTA-ABS. Raramente são falso-reagentes, exceto em casos específicos, como na borreliose de Lyme, em que este é positivo e o VDRL geralmente é negativo¹³. Podem ser reagentes a partir da segunda semana de infecção, tendendo a permanecer positivo por vários anos e por vezes por toda a vida, mesmo com tratamento adequado³.

O tratamento é realizado com Penicilina G Benzatina 2.400.000 UI, intramuscular, em duas doses com intervalo de uma semana, totalizando 4.800.000 UI, segundo recomendações do Ministério da Saúde do Brasil.

Apesar da doença hoje ser menos comum, ela permanece como um desafio ao clínico, devido às manifestações pleomórficas.⁵

2 JUSTIFICATIVA

Embora a afecção hepática sintomática da sífilis seja rara, o conhecimento das manifestações desta doença é de fundamental importância para o correto diagnóstico e tratamento, sendo fundamental para evitar a evolução para formas clínicas mais graves e a cadeia de transmissão da doença.

3 OBJETIVOS

Relatar o caso de uma paciente jovem admitida em um Hospital escola de Vitória (Espírito Santo) em março de 2008 com diagnóstico de hepatite sífilítica.

Mostrar a importância do diagnóstico frente a um paciente com sífilis e afecção hepática, mesmo sendo rara, principalmente quando as sorologias virais são negativas.

4 MÉTODOS

Análise retrospectiva dos dados do prontuário da paciente GSR, admitida em março de 2008 no serviço de gastroenterologia de um Hospital escola de Vitória (Espírito Santo). Foi usado o prontuário de internação hospitalar e o prontuário do ambulatório de clínica médica do mesmo hospital.

5 RELATO DO CASO

GSR, sexo feminino, 26 anos, atendida no ambulatório de gastroenterologia de um Hospital escola de Vitória (Espírito Santo) em março de 2008 relatando o surgimento de lesões papuloeritematosas, pruriginosas e dolorosas em mãos e pés; acneiformes e pruriginosas em ombros, face e dorso; císticas em mucosa vaginal e lesão ulcerada e dolorosa em língua. Apresentava ainda, dor abdominal em flancos do tipo cólica, de moderada intensidade, sem irradiação, sem fatores desencadeantes ou atenuantes, de caráter intermitente e associado à cefaléia, astenia, anorexia, náuseas sem vômitos, colúria, acolia fecal e icterícia.

Negou hemotransfusões, alergias ou uso de medicamentos regular. Usou anabolizante estanozolol (Winstrol®) 50mg/mL por aplicação IM (intramuscular) em janeiro de 2008 por 4 semanas no total de 8 aplicações, evoluindo com amenorréia até o fim do mês de março. Refere 2 intercursos sexuais nos últimos 4 meses com uso de preservativo.

Ao exame se apresentava em bom estado geral, lúcida, orientada. Mucosas ictéricas (2+/4+), normocoradas, normo-hidratadas e acianóticas. Não apresentava linfonodos palpáveis em cadeia occipital, retroauricular, cervicais, supra e infraclaviculares. Sem alterações no exame cardio-pulmonar. No exame abdominal encontrava-se atípico à inspeção, ruídos hidroaéreos presentes, fígado palpável a 1 cm do rebordo costal direito com a linha hemiclavicular, baço não palpável, traube livre e som timpânico à percussão em todo abdome. Ao exame ginecológico constatou-se fluxo vaginal abundante inicialmente de aspecto turvo, fluido, sem odor fétido que evoluiu para amarelo-esverdeado posteriormente. Foi internada no setor de gastroenterologia e nos exames laboratoriais solicitados constam nos quadros 1 e 2.

Quadro 1- Exames bioquímicos:

Exame solicitado	Valor encontrado	Valor de referência
AST / TGO (UI/L)	489	31
ALT / TGP (UI/L)	972	32
GGT (UI/L)	124	9 a 39
Bilirrubina Total (mg/dL)	9,23	1,2
Bilirrubina Direta (mg/dL)	8,3	0,4
Fosfatase Alcalina (UI/L)	110	27 a 100
Proteínas totais (g/dL)	7	6 a 8
Albumina (g/dL)	3,4	3 a 5,16
Globulina α 1 (g/dL)	0,3	0,1 a 0,5
Globulina α 2 (g/dL)	0,7	0,34 a 0,93
Globulina β (g/dL)	0,9	0,55 a 1
Globulina γ (g/dL)	1,7	0,85 a 1,46

Fonte: Prontuário

Quadro 2 - Sorologias:

Sorologias	Resultado
HBsAg	Não reator
Anti HCV	Não reator
Anti HBc	Não reator
HAV IgG	Reator
HAV IgM	Não reator
Fator Reumatóide	8 (VR<20)
CMV IgM	Não reator
CMV IgG	Reator 231 (VR>15)
EBV IgM	Não reator
EBV IgG	Reator
HVS IgG	Reator
HVS IgM	Indeterminado
VDRL	Reator 1/64
FTA-ABS	Reator

Fonte:

Prontuário

Apresentava à USG abdominal: Fígado Homogêneo de contornos regulares e lobo acessório ao lobo direito (Reidel), sistema porta de calibre e ecogenicidade normais, vesícula biliar de aspecto normal c/ paredes lisas sem evidencia de litíase, vias biliares extra e intra-hepáticas sem ectasias ou sinal de dilatação, demais vísceras de aspectos fisiológicos.

Durante a internação foi drenado abscesso em dorso, resultado de manipulação manual prévia de pústula necessitando de drenagem cirúrgica e utilização de Cefalexina 500mg via oral (VO) 6/6h por 6 dias.

Tratamento anti-sifilítico com Penicilina Benzatina 2.400.000 UI intramuscular repetido após 7 dias, além de Maleato de dexclorfeniramina (Polaramine®) 2mg VO à noite para alívio de prurido e Secnidazol 2g VO dose única para vaginose.

A paciente obteve alta hospitalar com melhora parcial das lesões cutâneo-mucosas que se apresentavam em processo de cicatrização, mantinha icterícia discreta, e melhora das dores abdominais, colúria e acolia fecal. Retornou ao ambulatório de hepatite do serviço de gastroenterologia do Hospital após 30 dias, apresentando-se assintomática e com exames laboratoriais de controle, vistos na tabela 1. Foram solicitados testes sorológicos para seguimento após 6 meses da alta, não sendo realizado pela mesma, que não compareceu a consulta.

Tabela 1 - Exames de controle realizados 30 dias após a alta hospitalar:

Exame solicitado	Admissão	Controle	Valor de referência
AST / TGO (UI/L)	489	39	31
ALT / TGP (UI/L)	972	54	32
Bilirrubina Total (mg/dL)	9,23	1,3	1,2
Bilirrubina Direta (mg/dL)	8,3	1,1	0,4
Fosfatase Alcalina (UI/L)	110	113	27 a 100
GGT (UI/L)	124	42	9 a 39

Fonte: Prontuário

6 DISCUSSÃO

O caso relatado é um típico quadro de sífilis secundária em uma mulher jovem, com vida sexual ativa, apresentando lesões características cutâneo-mucosas e testes sorológicos positivos. O que nos chama a atenção é o fato da paciente evoluir com um quadro de icterícia de padrão de lesão hepatocelular, caracterizado por um aumento das aminotransferases, bilirrubina direta e indireta. Ainda há aumento de fosfatase alcalina e gama GT, o que nos motivou a investigação das possíveis causas, principalmente a hepatite secundária à sífilis. Hepatite subclínica pode ser detectada em aproximadamente 10% de todos os pacientes através de investigação laboratorial adequada, fato que pode ser comprovado por achados histológicos. A hepatite sintomática é uma manifestação ocasional, entretanto não se pode afirmar com certeza se tal manifestação não é devido a uma hepatite viral¹.

Em um estudo realizado no Hospital Universitário John Hopkins localizado em Baltimore, EUA, foi levantado os dados de 10000 prontuários e 5 apresentaram as características da hepatite sífilítica: leve icterícia e aumento das enzimas hepáticas com boa resposta ao tratamento anti-sifilítico.¹⁴ O caso em questão apresentou a mesma evolução: melhora clínico-laboratorial do quadro hepático após tratamento com Penicilina.

Também foram investigadas outras possíveis causas do quadro hepático destacando-se a hepatite por vírus A, B e C, outros vírus, induzida por drogas e a autoimune.

Durante a internação foram solicitadas as sorologias para possível diagnóstico de hepatites virais, e todos os resultados vieram não reatores, exceto o IgG HVA que indica um contato prévio com o vírus da hepatite A.

A maioria dos casos de hepatite aguda é causada pelos vírus da hepatite A, B ou C, com diagnóstico baseado em exposição a fatores de riscos e teste sorológicos. Quando estes testes estão negativos, devem-se considerar outros agentes como vírus Epstein-Barr e Citomegalovírus, reações medicamentosas e hepatite auto imune.¹⁵

O citomegalovírus (CMV) pode causar doença grave em pacientes com imunodepressão, seja por via de reativação de infecção latente, seja por infecção primária. A infecção no imunocompetente foi bastante estudada e análises de literatura recentes apontam que é uma infecção menos rara do que se apresenta. Complicações severas gastrointestinais, do sistema nervoso central e hematológicas são as mais freqüentes quando ocorrem complicações. Acometimento do fígado e pulmão são causas mais raras de manifestações de infecção por CMV.¹⁶ A medida isolada de IgG apresenta valor limitado em função da alta prevalência do vírus na população e da manutenção dos anticorpos no organismo. A determinação sorológica só é válida quando IgM e IgG são reagentes⁶.

A hepatite por vírus Epstein-Barr (EBV) é incomum e quase sempre se apresenta como uma doença auto-limitada em pacientes imunocompetentes.¹⁷ Em casos de infecção primária em adultos jovens, apenas 10% dos pacientes sintomáticos apresentam icterícia e raramente pode causar hepatite sintomática. O diagnóstico é feito quando paciente apresenta uma síndrome mononucleose-like, associado à elevação de aminotransferases mais exuberante que a elevação de fosfatase alcalina e bilirrubinas e apresenta anticorpos antígeno de capsídeo viral de Epstein-Barr (EBV-VCA) IgM positivo e EBV-VCA IgG negativo.¹⁸

As infecções por CMV e EBV, foram descartadas pois a paciente, mesmo com títulos de IgG positivos, apresentava o IgM não reator.

Considera-se hepatite tóxica a lesão hepática causada por agentes farmacológicos ou químicos, e deve ser considerada como diagnóstico diferencial na abordagem inicial de patologia hepática. Esteróides anabólicos androgênicos (EAA) estão associados com hepatites colestáticas, além de adenomas hepáticos, carcinomas hepatocelulares, angiossarcomas e peliose hepática. Os derivados 17-alkilados (Winstrol® - estanozolol) presente como uma injeção de 50 mg/mL são os principais responsáveis, mas o mecanismo de indução ainda é incerto.

A administração de EAA em mulheres resulta em alterações masculinizantes, esses efeitos incluem amenorréia, aparecimento de acne, pele oleosa, crescimento de pêlos na face, modificação na voz. Posteriormente, ocorrem desenvolvimento da musculatura e do padrão de calvície masculino, além de hipertrofia do clitóris e voz

grave. Com a administração contínua e prolongada, muitos desses efeitos são irreversíveis.¹⁹

Uso das injeções de anabolizantes esteróides pode levar ao risco de infecção pelo HIV e vírus da hepatite, se as agulhas forem compartilhadas.²⁰

O extenso metabolismo dos EAA leva a hepatotoxicidade importante.²¹ A icterícia deve-se a estase e acúmulo de bile em porções centrais dos lóbulos hepáticos, sem obstrução dos ductos maiores e, se ocorre, é geralmente após 2 a 5 meses de uso contínuo. Os testes de função hepática como a bilirrubina e fosfatase alcalina mostram-se elevados. A severidade das alterações é dose dependente, uma análise de caso feito por Yoshida et al, relatou o aparecimento de colestase grave e de falência renal aguda após o uso de 125mg de estanozolol, duas vezes por semana, durante um mês, em um atleta levantador de peso sem comorbidades.²² Os exames mostraram forte aumento na bilirrubina e discreto na fosfatase alcalina. As anormalidades na função hepática são geralmente reversíveis com a descontinuação da droga²¹, raramente perdurando por vários meses.²²

A paciente fez uso de 8 doses totais de estanozolol, sendo 2 doses semanais (50mg/ml/dose) durante 4 semanas, não preenchendo o tempo necessário que é presente na literatura, com 2 a 5 meses de uso contínuo de estanozolol. O padrão enzimático estudado difere do padrão da literatura, pois a paciente possui alterações de aminotransferases muito maiores que as alterações de bilirrubinas e fosfatase alcalina.

A hepatite auto-imune é mais comum entre mulheres, mas pode ocorrer em crianças e adultos de ambos os sexos em diversas etnias. A apresentação é heterogênea e o curso clínico pode ser caracterizado por períodos de maior ou menor atividade. O curso da doença varia de casos assintomáticos até hepatite fulminante. Os pacientes podem se apresentar com sintomas inespecíficos como fadiga, anorexia, dor abdominal, náuseas e o exame físico pode ser normal ou revelar hepato ou esplenomegalia, icterícia e sinais de doença hepática crônica. No geral, as elevações de aminotransferases estão mais presentes que as alterações de bilirrubinas e fosfatase alcalina, exceto nos casos que são caracterizados por colestase, com altos níveis de bilirrubina direta e fosfatase alcalina.²³ Pacientes com sintomas severos, icterícia exuberante e tempo de protrombina prolongado podem

ter níveis de aminotransferases acima de 100.²⁴ Uma característica laboratorial principal da hepatite auto-imune, porém não obrigatória, é a elevação generalizada das globulinas séricas, em particular a gama globulina e IgG, que geralmente aumenta 1.2 a 3 vezes o normal. Dentre os anticorpos específicos presentes, estão o ANA (anticorpo anti-núcleo), anticorpo anti-músculo liso e anti-corpo anti-microsoma fígado rim (anti-LKM). Os primeiros marcadores para doença auto-imune do tipo 1 e o segundo do tipo 2. É uma doença que a fase ativa é atenuada por uso de antiinflamatórios e/ou imunomoduladores.²⁵

A paciente não possui dosagem específica dos anticorpos (ANA, Anti-LKM) e na eletroforese de proteína aponta uma discreta alteração da fração gama de 0.25 vezes o valor de referência. Apesar da falta dos anticorpos específicos, a hipótese foi descartada pela melhora que a paciente exibiu após uso de penicilina benzatina.

Fazendo uso do sistema de pontuação para hepatite autoimune, proposto pelo International Autoimmune Hepatitis Group, a paciente não alcançaria a pontuação estabelecida nem se possuísse pesquisa de anticorpos específicos positivos e/ou biópsia confirmatórias. O estudo de Panagiotis et al demonstrou que o sistema de escore revisado de Hepatite auto-imune possui alta especificidade (98,1%), no entanto, a sensibilidade era de 50% e 78,6% em pacientes com hepatite auto-imune e outras doenças associadas ou outras doenças hepáticas concomitantes respectivamente.²⁶ O quadro 3 mostra quais são os elementos e as respectivas pontuações na construção do escore.

Quadro 3 - Sistema revisado para diagnóstico de hepatite auto-imune

Parâmetros	Score
Sexo Feminino	+ 2
Razão de ALT/AST	
< 1,5	+ 2
1,5 - 3,0	0
> 3,0	- 2
Globulinas Séricas ou IgG alto	
> 2,0	+ 3
1,5 - 2,0	+ 2
1,0 - 1,5	+ 1
< 1,0	0
ANA, SMA ou LKM-1	
> 1:80	+ 3
1:80	+ 2
1:40	+ 1
< 1:40	0
AMA positivo	- 4
Marcadores de Hepatite Viral	
Positivos	- 3
Negativos	+ 3
Uso de Drogas Hepatotóxicas	
Positivos	- 4
Negativos	+ 1
Ingestão média de Álcool	
< 25g / dia	+ 2
> 60g / dia	- 2
História Hepática	
Predomínio de infiltrado linfoplasmático	+ 3
	+ 1
Nenhuma das acima	+ 1
Alterações biliares	- 5
Outras alterações	- 3
Outra doença auto-imune	- 3
	+ 2
Parâmetros opcionais	
Positividade para outros anticorpos auto-ímunes	+ 2
HLA DR3 ou DR4	+ 1
Resposta a terapia	
completa	+ 2
recaída	+ 3
Interpretação dos valores do Score	
Pré-tratamento	
Hepatite auto-imune definida	> 15
Hepatite auto-imune provável	10 -15
Pós-tratamento	
Hepatite auto-imune definida	> 17
Hepatite auto-imune provável	12 -17

Fonte: PANAGIOTIS AP. et al. The revised international autoimmune hepatitis score in chronic liver diseases including autoimmune hepatitis/overlap syndromes and autoimmune hepatitis with concurrent other liver disorders. **Journal of Autoimmune Diseases**. v.4, n. 3, -não paginado. 2007.

Estudos apontam a biópsia hepática como um método inespecífico e não raramente controverso para diagnóstico de hepatite por sífilis secundária. Ele pode revelar pequenas áreas de necrose focal e infiltrado inflamatório inespecífico, ora com predomínio de polimorfonucleares²⁷ e ora com mononucleares⁵ com ou sem formação de granulomas. Pode haver vasculite periportal, padrão colestático e proliferação de ductos biliares.²⁷ Já foi descrito a perda total das células do parênquima¹⁵ assim como a manutenção da arquitetura hepática²³. A detecção de espiroquetas utilizando-se de corantes específicos é um método falho.^{14,23,27,28} Devido a baixa acurácia da biópsia para diagnóstico de certeza da hepatite sifilítica, as apresentações clínicas e laboratoriais sugestivas e a boa resposta ao tratamento, esta não foi realizado no caso apresentado.

A escolha do tratamento com Penicilina G Benzatina 2.400.000 UI, intramuscular, em duas doses com intervalo de uma semana, totalizando 4.800.000 UI, se baseou nas recomendações do Ministério da Saúde do Brasil, divulgadas no ano de 1999⁵. O caso em estudo apresentou melhora clínica e laboratorial significativa após a antibioticoterapia específica para sífilis, assim como um relato de Panagiotis et al., reforçando a hipótese de hepatite secundária à sífilis.

Apesar de uma manifestação rara, a hepatite sifilítica deve figurar entre os diagnósticos diferenciais diante de um paciente com afecção hepática e sorologias virais negativas.²⁹

7 CONCLUSÃO

A sífilis é uma doença que pode simular várias outras etiologias, por isso recomenda-se que o profissional de saúde deve estar capacitado para identificá-la. O conhecimento das manifestações clínicas desta doença em todos os seus estágios é de fundamental importância e a precisão do diagnóstico tem grande valor individual e epidemiológico, pois um caso não tratado pode manter a cadeia de transmissão da doença. O paciente ainda pode evoluir para formas clínicas mais graves.

O caso em questão possuía um quadro típico de sífilis secundária com lesões características, testes sorológicos positivos e evolução com icterícia e lesão hepática, que motivaram a investigação da hepatite secundária à sífilis. Após melhora clínica e laboratorial significativa com a antibioticoterapia específica, o diagnóstico foi confirmado. Portanto a hepatite sífilítica, embora não usual, deve ser lembrada quando diante de um paciente com alterações hepáticas e sorologias virais negativas.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LAFOND RE, LUKEHART SA. Biological basis of syphilis. **Clinical Microbiology Reviews**. Seattle, v. 19, n. 1, p.29-49, 2006.
2. MOORE MB, ET AL. Epidemiologic treatment of contacts to infectious syphilis. **Public Health Rep**. v.78, n. 11, p.966-970, 1963.
3. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Brasília. Programa Nacional de DST e AIDS. disponível em <http://www.aids.gov.br/data/Pages/LUMIS8D34D75FPTBRIE.htm>. Acesso em 04 dez. 2008.
4. DATASUS. Brasília. Centro Tecnológico de Informação e Informática do SUS. Disponível em <http://www.datasus.gov.br>. Acesso em 02 dez. 2008.
5. HOOK EW. SÍFILIS. In: GOLDMAN, L, ALSIELLO DA. **Tratado de Medicina Interna – Cecil**, 22. Ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2005. 2º volume, cap. 349, 2246-2257.
6. BAUGHN, RE, AND MUSER DM. Secondary Syphilitic Lesions. **Clinical Microbiology Reviews**. Houston, v. 18, n. 1, p. 205–216, jan. 2005.
7. MARRAZZO J. Syphilis and other sexually transmitted diseases in HIV infection. **Top HIV Med**. v.15, n. 1, p. 11-16, 2007.
8. SIGNORINI DJ, et al. Prevalência da co-infecção HIV-sífilis num hospital universitário da cidade do Rio de Janeiro em 2005. **Rev Soc Bras Med Trop**. v. 40, n. 3, p. 282-285. 2007.
9. GWANZURA L, et al. Syphilis serology and HIV infection in Harare, Zimbabwe. **Sex Transm Infect**. v. 75, n. 6, p. 426-430. 1999.
10. WIWANITKIT V. Biological false reactive VDRL tests: when to re-test? **Southeast Asian J Trop Med Public Health**. v. 33, f. 3, p. 131-132, 2002.
11. BELDA, W. Sífilis. In: VERONESI, R, EDITOR. **Doenças infecciosas e parasitárias**. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991. p. 910-925.
12. MÜLLER I, et al. Is serological testing a reliable tool in laboratory diagnosis of syphilis? Meta-analysis of eight external quality control surveys performed by the german infection serology proficiency testing program. **J Clin Microbiol**. v. 44, n. 4, p. 1335-1341. 2006.
13. NADAL SR, FRAMIL VMS. Interpretação das Reações Sorológicas para Diagnóstico e Seguimento Pós-Terapêutico da Sífilis. **Rev bras Coloproct**. v. 27, n. 4, p. 479-482.2007.
14. HAHN RD. Syphilis of the liver. **Am J Syphilis**, v. 27, n. , p. 529-562. 1943.