

HEMORRAGIA MACIÇA DAS CÁPSULAS SUPRA-RENAIS NA ESCARLATINA

(Síndrome de Waterhouse-Friderichsen na escarlatina)

MASSIVE HEMORRHAGE OF THE ADRENALS IN SCARLET FEVER
(Waterhouse-Friderichsen syndrome in scarlet fever)

EVANDRO PIMENTA DE CAMPOS

SUMMARY

A case of scarlet fever in eight year child with massive hemorrhage was studied. Based on the symptoms observed and the anatomopathological lesions found this is a case of the Waterhouse Friderichsen Syndrome.

This is the first reference in the medical literature of the syndrome in scarlet fever.

Recording the results of the necropsia, the most important findings were, a wide and bilateral adrenal lesion, an intensive capillar congestion with small spots of hemorrhage, specially in arachnoide where no inflammations process was found.

I — INTRODUÇÃO

A escarlatina é uma moléstia aguda, exsantemática, cujo agente causador é o estreptococo beta-hematólico, produtor de uma toxina lesiva para os capilares sanguíneos — a toxina eritrogênica.

Integra, pois, o grupo de moléstias infecciosas causadas por agentes bacterianos que produzem toxinas responsáveis por diferentes lesões encontradas nas vísceras do organismo humano, no transcorrer da enfermidade. Essas toxinas podem lesar, de maneira irremediável, as glândulas supra-renais, conduzindo o indivíduo à morte, de forma fulminante. O síndrome de Waterhouse-Friderichsen consequentemente pode ser constatado também na escarlatina; esta parece ser a primeira constatação na literatura médica. Este síndrome foi reconhecido em 1901 por Little segundo citação de AEGERTER¹, com apresentação de quatro casos próprios e revisão de outros oito casos

que eram considerados como entidade não classificada. Somente em 1911, WATERHOUSE², na Inglaterra, apresentou um caso próprio de "apoplexia" da supra-renal, com cultura bacteriológica negativa e fez a revisão de outros quinze casos, não classificados, descrevendo o síndrome, com seus sinais clínicos e anatomopatológicos; em 1918, FRIDERICHSEN^{apud 1}, na Alemanha, apresentou dois casos próprios e a revisão de onze casos de Little e de mais dezesseis casos citados na literatura. Antes de Little, segundo KUNSTADTER³, que fez a revisão bibliográfica até 1939, a primeira comunicação sobre hemorragia das supra-renais foi de Voelcker, em 1894, seguindo-se as de Garrod e Drysdale em 1898, Batte, Andrewes, ambos em 1898, e Talbot, com dois casos em 1900. Até 1939, segundo esse mesmo autor, havia na literatura 73 casos, sendo 26 nos Estados Unidos dos quais 21 casos foram relatados depois de 1927.

(1) Trabalho realizado na Diretoria de Patologia do Instituto Adolfo Lutz (Dr. Evandro Pimenta de Campos).

Em 1930, SEEBER⁴, apresenta um caso de septicemia meningocócica fulminante com púrpura cutânea e hemorragia bilateral das supra-renais.

Em 1936, FOUCAR⁵, apresenta outro caso idêntico ao anterior, em adulto de 20 anos, com morte após 12 horas do início dos sintomas, clinicamente diagnosticado com febre maculosa (Rocky mountain spotted fever), esclarecido pela necrópsia como meningococemia fulminante com hemorragia das supra-renais. Havia presença de meningococo na aracnóide, sem reação inflamatória.

Em 1933 GLANZMANN⁶, relata várias observações, de outros autores, de crianças de menor de dois anos que faleceram rapidamente, encontrando-se púrpura cutânea e hemorragia de ambas as supra-renais, acompanhados de aumento do volume do timus; descreve em seguida caso próprio, de criança de dois anos, com início súbito, aparecimento de petéquias e sufusões hemorrágicas da pele, cianose e morte. A autópsia mostrou hemorragia maciça de ambas as supra-renais, com hiperplasia do tecido linfóide e congestão generalizada; pesquisa de bactéria, negativa (direto e cultura), e ausência de lesão meníngea.

Entre nós, ainda em 1935, FONSECA⁷ apresenta um caso fatal de púrpura fulminante, em criança de 2 anos de idade; a nosso ver, parece estar incluída no síndrome, faltando dados bacteriológicos e anatomopatológicos.

Em 1936 AEGERTER¹ apresenta dois casos próprios com sintomatologia semelhante à verificada nos casos citados na literatura, e achados anatomopatológicos também semelhantes, evolução rápida para a morte, em menos de 24 horas após os sintomas iniciais, cultura positiva para meningococo e hemorragia bilateral das supra-renais, nos dois casos.

Em 1938, WEINGART⁸ descreve um caso de meningococemia fulminante, em criança de 3 anos de idade, com hemorragia em ambas as glândulas supra-renais, referindo que naquela ocasião já poderiam ser contados cerca de sessenta casos semelhantes referidos pelos médicos. Também foi isolado o meningococo de sangue aspirado do coração, durante a necrópsia, enquanto o liquor céfalo-raquidiano não acusava alterações importantes, apenas hipercitose (40 células/mm³).

Fox & ENZER⁹, em 1938, apresentam quatro casos de púrpura após a *escarlatina*, sem lesões das supra-renais e acentuam que antes dessa data, em treze anos de clínica em doze mil casos de escarlatina, apenas se constataram dois casos de púrpura. Não há, pois, referência do síndrome de Waterhouse-Friderichsen na escarlatina.

Em 1939, Kunstadter apresenta um caso de criança de 12 dias que, após paracentese em ambos os ouvidos, com saída de exsudato purulento, apresenta um quadro grave de púrpura disseminada, petéquias e áreas de hemorragia, acompanhada de cianose, elevação térmica acentuada e morte em choque após 3 horas do início dos sintomas. A necrópsia confirmou o diagnóstico clínico de síndrome de Waterhouse-Friderichsen, com o encontro de equimose generalizada, cianose da pele, hemorragia de ambas as supra-renais e congestão generalizada (pulmões, rins) tendo sido cultivado meningococo do sangue recolhido durante a necrópsia.

Em 1940, HUGHES¹⁰ apresentou um caso de septicemia fulminante com hemorragia das supra-renais em criança de dez semanas, causada por meningococo, notando-se congestão intensa das meninges sem reação inflamatória; o quadro clínico possibilitava sua inclusão no síndrome em questão.

Em 1943, HERBERT & MANGES¹¹ apresentaram 4 casos, o primeiro, criança de 8 anos, que morreu após 15 horas do início dos sintomas — elevação rápida da temperatura, taquipnéia (60 r/m), pulso rápido (160 b/m), púrpura hemorrágica, seguida de equimose, ausência de sinais meníngeos, glóbulos brancos 6 100/mm³ e, no líquido céfalo-raquidiano, apenas 18 células/mm³; agravamento rápido do quadro, aparecimento de cianose, e morte. A necrópsia revelou erupção cutânea, congestão dos pulmões, fígado e baço, aumento do timus, com 25g, e dos gânglios linfáticos. Ambas as supra-renais com hemorragia difusa com infiltração de leucocitos. A cultura do sangue retirado do ventrículo direito foi positiva para bacilo do grupo Friedländer. Os cortes histológicos da pele, supra-renal, fígado, pulmão e medula óssea foram corados para identificação de bactérias, tendo sido encontrados diplococos morfológicamente semelhantes ao meningococo, nos vasos da pele e tecido peri-adrenal.

O segundo caso, uma criança bem nutrida, de oito meses de idade, com aparecimento súbito de petéquias e áreas de equimose acompanhando hipertermia, dispnéia e taquipnéia, taquicardia, cianose das extremidades, ausência de sinais meníngeos, leucocitose ($26\,000/\text{mm}^3$). Morte após 19 horas do início dos sintomas. A necrópsia mostrou hemorragia de ambas as supra-renais, petéquias e sufusões hemorrágicas em vários tecidos, congestão das vísceras; as meninges intensamente congestionadas, porém, ausente o exsudato inflamatório. Microscopicamente, encontravam-se alguns leucócitos, inclusive, polimorfonucleares. Os cortes de pele, fígado, pulmão, baço, intestino, medula óssea foram corados para pesquisa de bactérias, sendo encontrados numerosos diplococos Gram-negativos, com características de meningococo, extra e intracelular, nos vasos trombosados da pele. Na cultura do sangue recolhido durante a necrópsia, cresceu estafilococo áureo. A cultura do liquor céfalo-raquidiano foi negativa.

O terceiro caso, criança de 18 meses, bem nutrida, faleceu rapidamente, antes da feitura da observação, com sinais clínicos semelhantes aos dos dois anteriores. Os achados de necrópsia foram: púrpura hemorrágica, hemorragia das conjuntivas, cianose das extremidades e mucosas, e hemorragia das supra-renais (córtex e medular) com presença de polimorfonucleares; acentuada congestão dos vasos das meninges, ausência de exsudato. Do sangue recolhido do coração e do líquido céfalo-raquidiano foram obtidas culturas de diplococo Gram-negativo com características de meningococo. Nos cortes histológicos apenas no pulmão se encontraram diplococos.

No quarto caso, criança de 14 meses de idade, bem nutrida, com sintomas semelhantes aos dos casos anteriores, acrescidos de convulsões; o liquor céfalo-raquidiano com $890/\text{mm}^3$ células e cultura positiva para meningococo, assim como a cultura feita com material do naso-faringe. A criança faleceu 33 horas após o início dos sintomas, apesar do tratamento com sulfadiazina. Início da doença com vômitos alimentares, depois coriza, tosse, agitação, choro alto. Duas horas após, rigidez no corpo, sem rigidez de nuca, e convulsões; apatia, e aparecimento de petéquias. Leucopenia ($3\,200/\text{mm}^3$) e hiperleucocitose ($960/\text{mm}^3$) no liquor, com 55% de neutrófilos; diplococos Gram-negativos intra e extra-celulares; a cultura do liquor, posi-

tiva para meningococo, tipo I. A hemocultura, negativa. A temperatura final era alta ($41,5^\circ\text{C}$), quando a criança faleceu. A necrópsia mostrou petéquias disseminadas, timus, com 15 g. gânglios linfáticos aumentados, hiperplasia da polpa branca e congestão do baço e dos pulmões, com pequenas áreas de hemorragia, edema do encéfalo, meninges congestionadas e livres de exsudato. A supra-renal direita, com pequenas áreas de hemorragia, e a esquerda, ligeiramente congestionada. Ao exame microscópico se verificou acentuada congestão do capilar do derma, meningite com infiltrado perivascular linfoplasmocitário, sem hemorragias ou trombose capilar. Supra-renal esquerda com focos de hemorragia na medular; cortical conservada. Supra-renal direita com áreas de hemorragia maiores, atingindo ambas as camadas, ausência de neutrófilos. Alguns eosinófilos no timus. Leptomeninge congestionada com infiltrado de neutrófilos. Células motoras com alterações do tipo tóxico. Nos cortes histológicos foram encontrados diplococos Gram-negativos somente nos capilares do córion da pele.

Em 1947, BARBOSA¹² apresenta 4 casos, sendo 3 fatais (2, adultos jovens e 1, criança de 4 anos) e um caso curado com associação de sulfatiazol-sulfadiazina-penicilina e desoxicorticoesterona. Nos 4 casos foram isolados diplococos Gram-negativos (*Neisseria meningitidis*).

Em 1948, entre nós, NEVES *et alii*¹³ apresentaram 3 casos; o primeiro, em jovem de 17 anos, com sinais clínicos do síndrome e ligeira rigidez de nuca, porém, cultura negativa do líquido céfalo-raquidiano, inicialmente; após 24 horas, liquor purulento, porém cultura negativa. O hemograma apresentava reação leucemóide, e quadro supurativo. A pressão arterial, de 80/50 mmHg, caiu para zero. Mielograma de quadro infeccioso, com reação eosinófila. A cultura continuou negativa e o paciente faleceu, apesar da medicação (antibióticos e desoxicorticoesterona). A necrópsia mostrou petéquias e sufusões hemorrágicas generalizadas da pele e serosas dos órgãos internos, leptomeningite purulenta e hemorragia maciça das supra-renais.

O segundo caso, criança de 5 anos, estado comatoso, petéquias da pele, referindo o pai que 15 dias antes faleceu outro filho, em 1 dia de doença semelhante à atual. O exame físico revelou: obnubilação, cianose intensa,

sufusões hemorrágicas, petéquias das mucosas, visíveis, pressão arterial, zero; frequência respiratória, 32 mov./min.; temperatura, 37,5°C; reflexos ósteo-tendinosos abolidos, ausência de sinais meníngeos. Líquido céfalo-raquidiano, opalescente. Faleceu após 2 horas, apesar da medicação. A hemocultura e cultura do LCR foi positiva para *Neisseria meningitidis*¹⁴. Hemograma com reação leucemóide e mielograma do tipo infeccioso com reação eosinófila. Faleceu após 24 horas de moléstia, apesar do tratamento. A necrópsia mostrou: petéquias da pele, mucosas e serosas, congestão dos órgãos internos, leptomeningite aguda, infiltrado eosinófilo dos espaços de Kiernan e dos gânglios linfáticos e hemorragia maciça das supra-renais.

O terceiro caso, criança de 9 anos, cianótica, com petéquias da pele e mucosas visíveis. Pressão arterial, 60/0 mmHg; pulso filiforme. Temperatura, 36,9°C. Diminuição dos reflexos ósteo-tendinosos, ausência de sinais meníngeos; vômitos, fezes moles e convulsões, LCR incolor, cultura negativa. Hemograma do tipo infeccioso, e presença de diplococo Gram-negativo no sangue periférico. Uréia: 26 mg/100 ml sangue; glicose, 96 mg/100 ml de sangue. Subida da temperatura (39,3°C) e morte após 34 horas de moléstia. A necrópsia mostrou petéquias e sufusões hemorrágicas de pele, mucosas e serosas. Congestão dos pulmões e focos broncopneumônicos; as cápsulas supra-renais com extensas sufusões hemorrágicas; gânglios linfáticos aumentados.

O estudo bacteriológico desses três casos foi completado por CUNHA¹⁴, que isolou *Neisseria meningitidis* no caso 1; nos casos 2 e 3 isolou bactérias do gênero *Neisseria*, que não puderam ser classificadas pelas provas laboratoriais, provavelmente amostras aberrantes de *Neisseria meningitidis*.

Em 1951, NELSON, & GOLDSTEIN¹⁵ apresentam caso com evolução favorável com o tratamento pela cortisona, de criança com 11 anos de idade, apresentando quadro clínico que podia incluí-lo no síndrome citado, e cultura positiva para *Neisseria meningitidis* obtida do líquor céfalo-raquidiano.

II — REGISTRO DO CASO

Observação anatomoclínica

J. I. O., 8 anos, branca, sexo feminino, natural de Londrina (Paraná, Brasil), residen-

te na Capital (São Paulo, Brasil). Internada no Hospital de Isolamento "Emílio Ribas", sob Reg. n.º 124 585, com o diagnóstico de escarlatina.

Anamnese — Doente há 24 horas, com febre; diarreia e vômitos repetidos, corpo avermelhado.

Antecedentes — Sarampo e parotidite. Foi vacinada contra a varíola e febre amarela. Uma irmã faleceu recentemente com escarlatina.

Exame físico geral e especial — Temperatura 38,6°C. Estado geral, mau; prostração e apatia; desidratação. Exantema escarlatinoso. Vermelhidão intensa da oro-faringe e palato; *Aparelho respiratório*: nada digno de nota. *Aparelho circulatório*: taquicardia (140 mov./min.). *Aparelho digestivo*, nada digno de nota. *Sistema nervoso*: Brudzinsky, duvidoso. *Líquor*: límpido, incolor, proteínas 14 mg/100 ml, cloretos, 720 mg/100 ml, glicose 30 mg/100 ml. *Reação de Pandy*, negativa.

Evolução — Estado grave; faleceu em colapso periférico no dia seguinte ao da internação.

Necrópsia — Os principais achados da necrópsia foram: criança do sexo feminino, branca, apresentando a pele de tonalidade avermelhada e exantema vermelho-escarlate, mais visível no tronco e membros. Congestão da leptomeninge e edema do encéfalo. Angina escarlatínosa. Intensa hiperemia e edema da mucosa da faringe, laringe e da úvula. Áreas de enfisema e de colapso dos pulmões. Petéquias do epicárdio. Congestão e esteatose do fígado. Hiperplasia da polpa vermelha do baço.

A luz intestinal apresentava vários *Ascaris lumbricoides*. As lesões mais importantes foram localizadas em ambas as cápsulas supra-renais, que se apresentavam de volume aumentado, forma conservada, aspecto externo difusamente hemorrágico. A superfície de corte mostrava em ambas as glândulas destruição total das camadas cortical e medular, e de aspecto francamente hemorrágico (Fig. 1, 2 e 3).

Os exames microscópicos mais importantes nos outros órgãos demonstraram: hemor-

ragia das supra-renais (Fig. 4, 5 e 6) intensa congestão capilar e venosa, com extravasamento de hemátias, no derma (Fig. 7), tecido sub-cutâneo (Fig. 8), pulmões (Fig. 9), leptomeninge (Fig. 10), vasos do miocárdio (Fig. 11), camadas cortical e medular dos rins, fígado, baço e encéfalo e meninges, não se notando na leptomeninge focos inflamató-

rios. Chama a atenção grande número de eosinófilos junto aos focos de hemorragia, principalmente no fígado, nos espaços de Kürnann (Fig. 12) e junto à veia centro-lobular. Coloração para bacilo — método de Goodpasture — mostra presença de estreptococos em vários tecidos, inclusive no tecido frouxo peri-adrenal (Fig. 13).

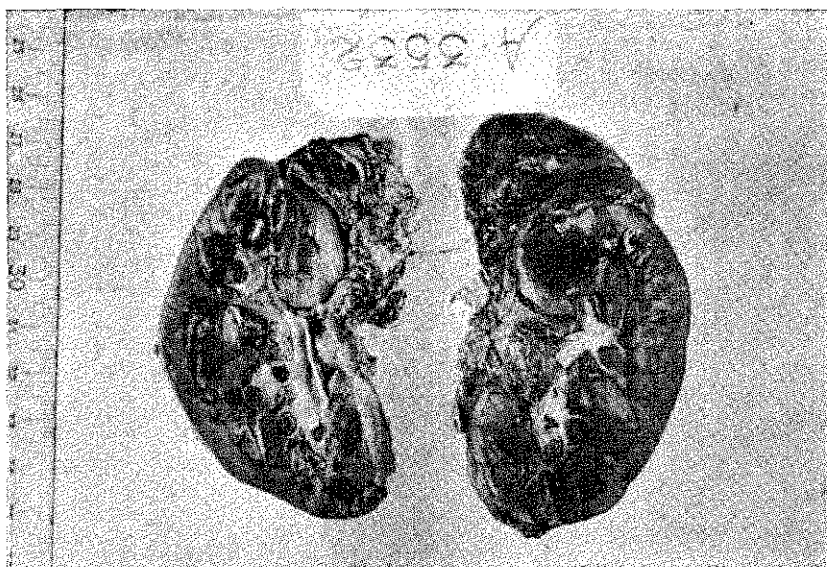


Fig. 1 — Síndrome de Waterhouse-Friderichsen na escarlatina. Rins esquerdo e direito (metades), notando-se hemorragia das supra-renais e intensa congestão da medular e cortical.

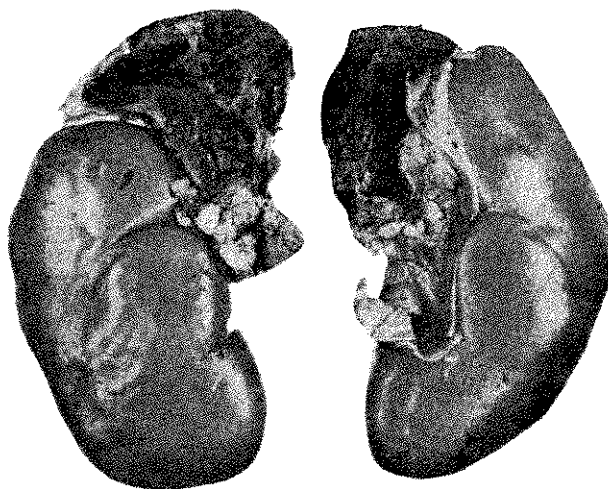


Fig. 2 — Superfície externa dos rins esquerdo e direito.

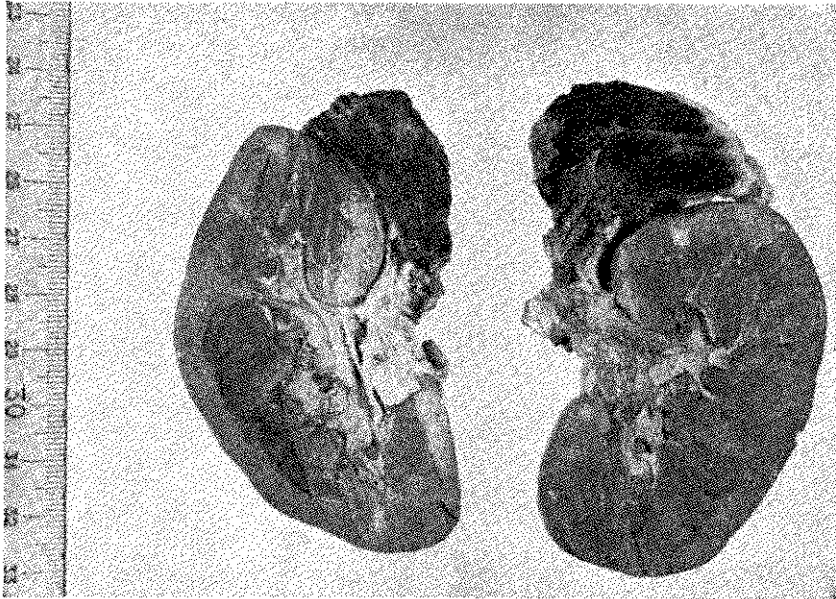


Fig. 3 — Superfície de corte dos rins esquerdo e direito, após fixação. Hemorragia das supra-renais.

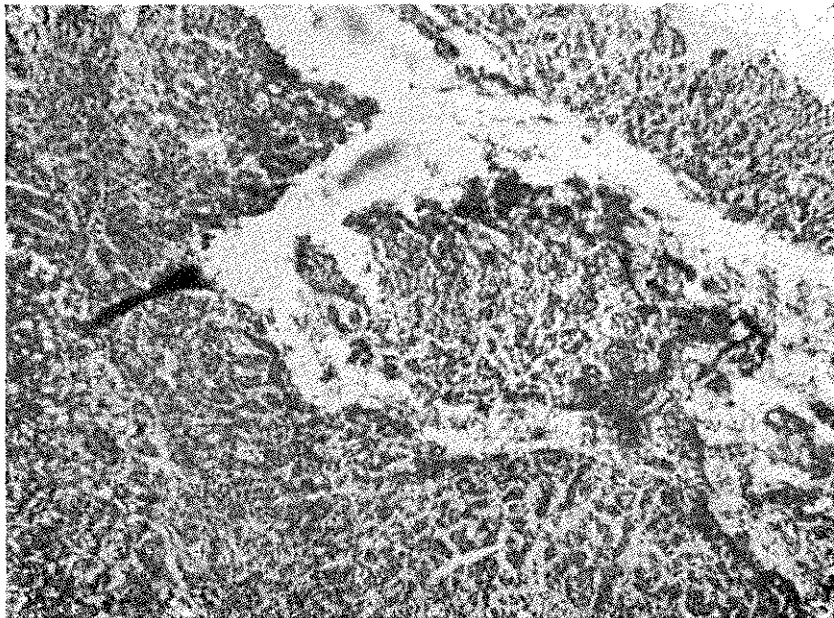


Fig. 4 — Corte da glândula supra-renal. Desorganização da medular e cortical. H. E. 160 X.

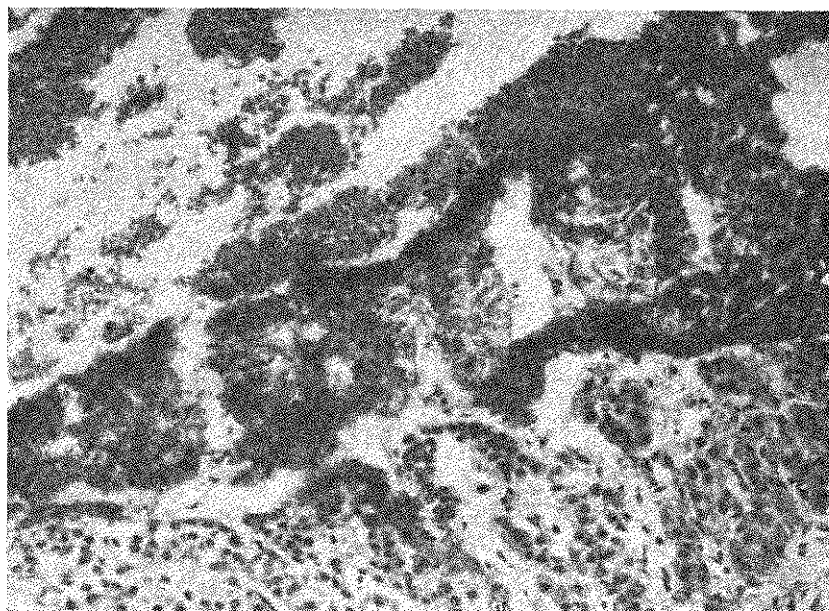


Fig. 5 — Hemorragia da supra-renal, com destruição irregular da medular e cortical. H.E. 160 X.

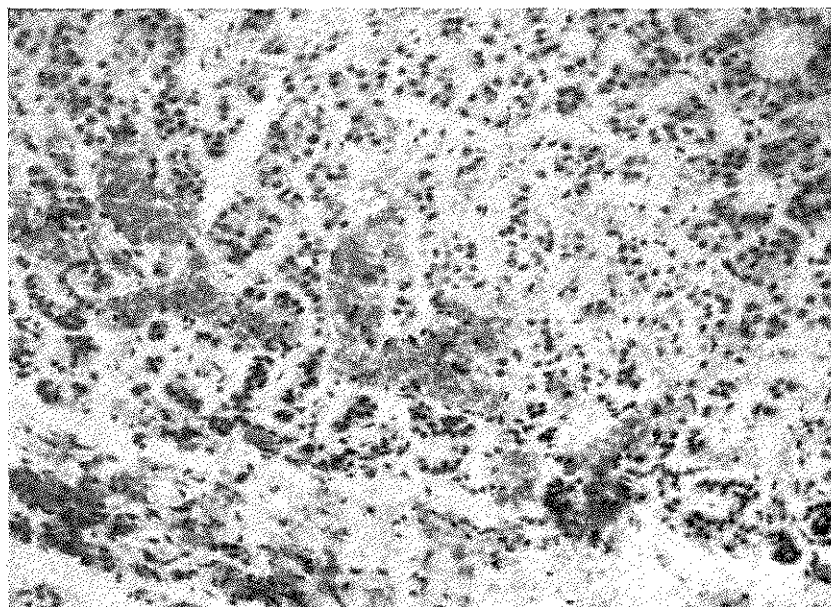


Fig. 6 — Preservação de grandes áreas da glândula. H. E. 160 X.

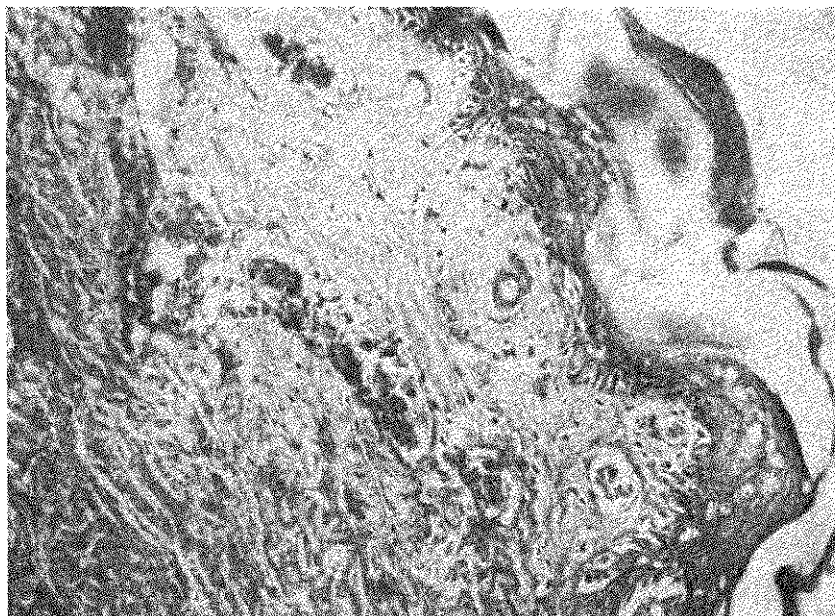


Fig. 7 — Intensa dilatação dos capilares do derma. H. E. 160 X.

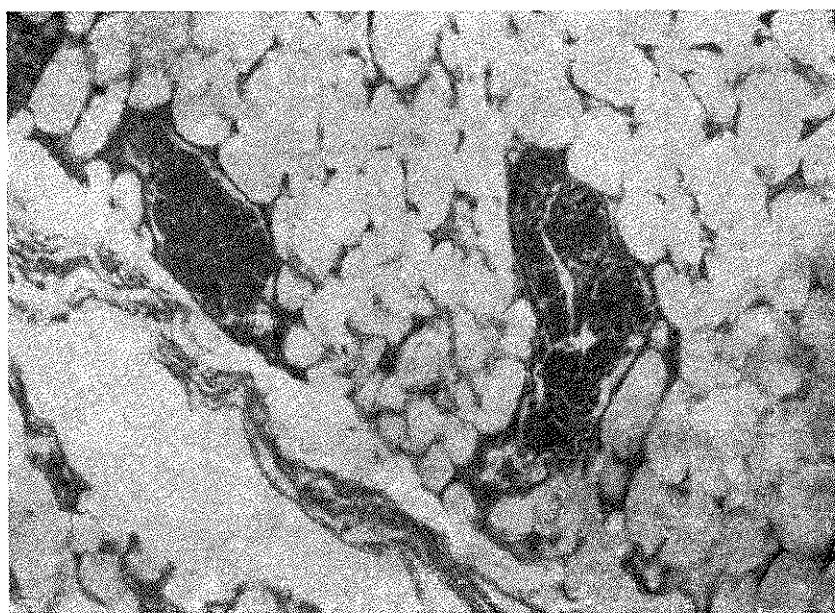


Fig. 8 — Intensa dilatação dos capilares do tecido celular subcutâneo. H. E. 400 X.

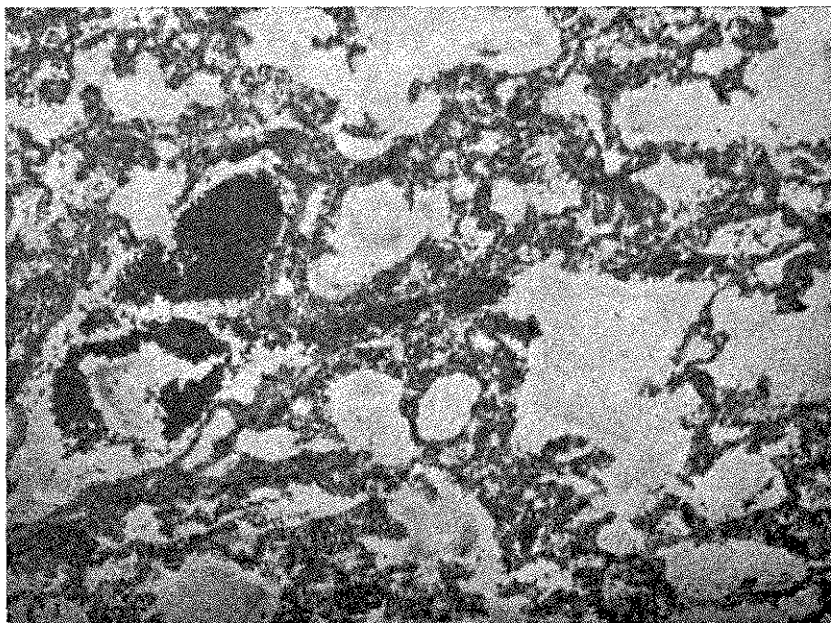


Fig. 9 — Intensa congestão do pulmão. H. E. 25 X.

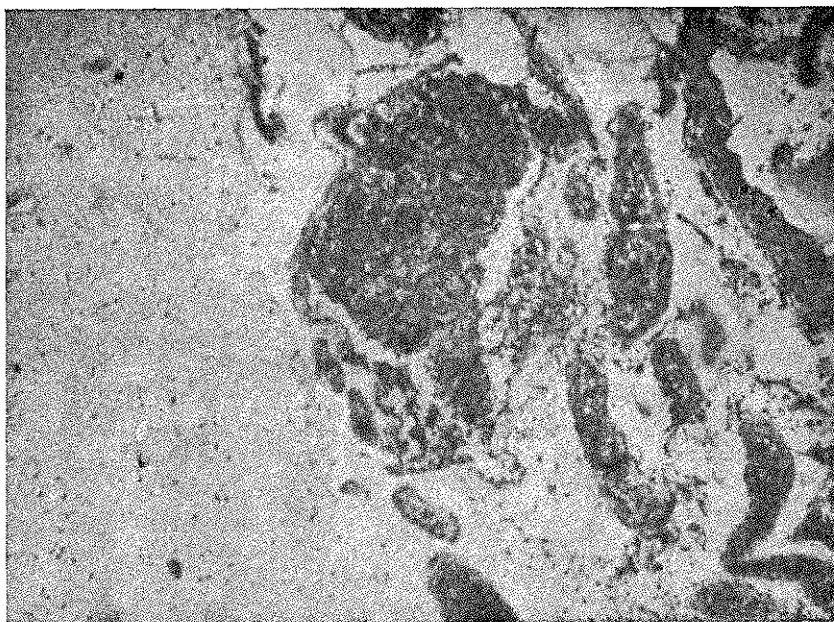


Fig. 10 — Intensa congestão dos vasos da leptomeninge. Ausência de exsudato inflamatório. H. E. 160 X.

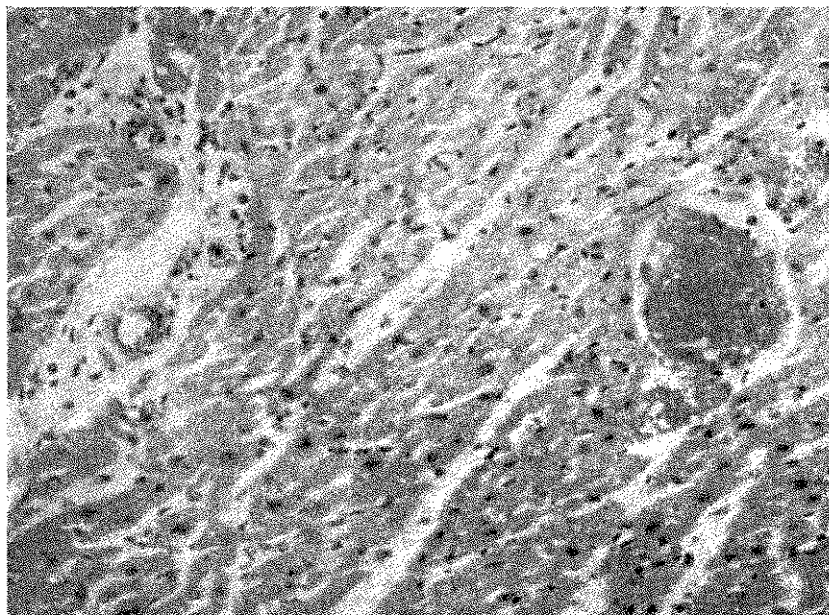


Fig. 11 — Intensa congestão dos capilares do miocárdio. H. E. 100 X.

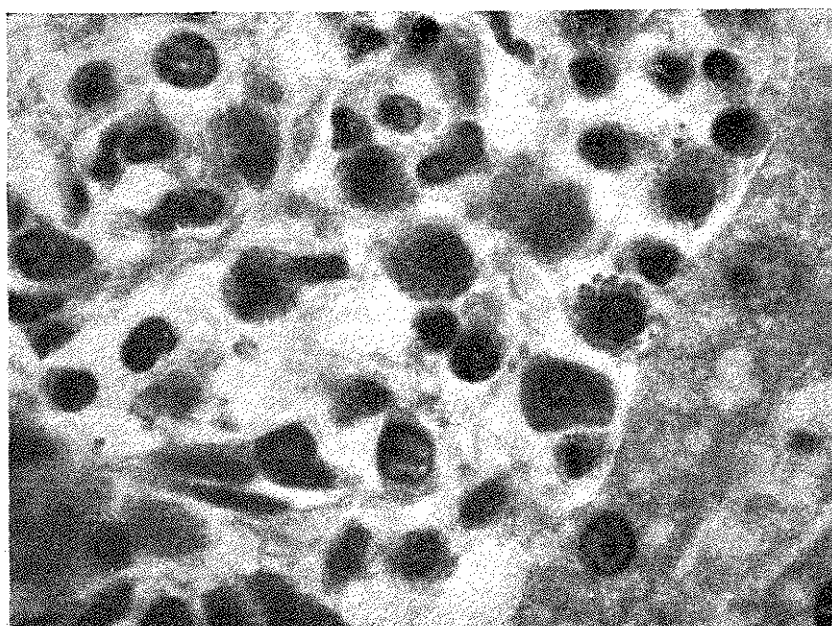


Fig. 12 — Presença de grande número de eosinófilos junto ao espaço de Künnen, no fígado. H. E. 1 000 X.

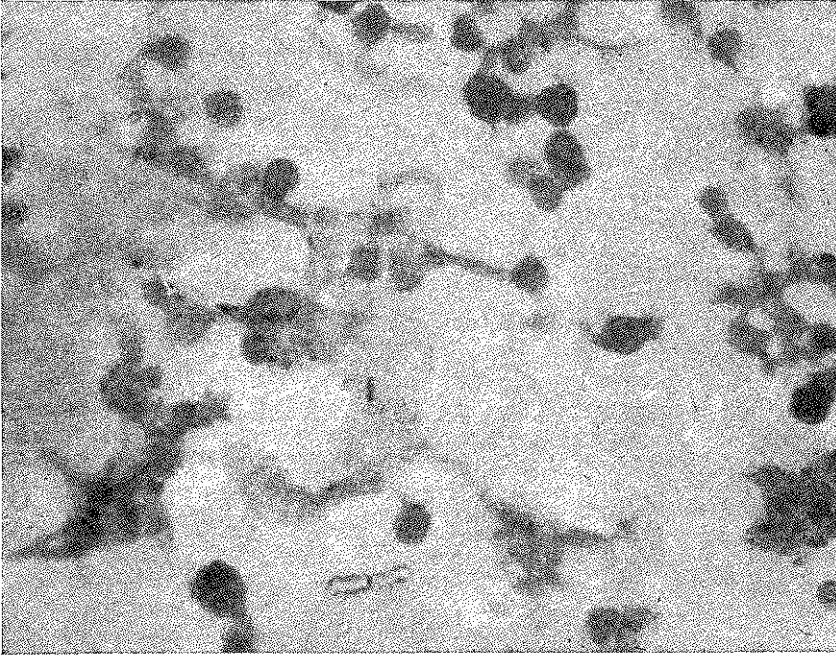


Fig. 13 — Presença de estreptococo no tecido peri-adrenal. Goodpasture. 1 000 X.

III — DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A hemorragia maciça das supra-renais, no presente caso, condicionando a morte do indivíduo, em colapso, é acompanhada por uma intensa dilatação de toda a rede capilar em todos os órgãos, denotando paralisia dos capilares; focos isolados de hemorragia, conseqüentes à lesão da parede vascular pela ação da toxina eritrogênica, estão evidentes em todos os tecidos. No caso particular das glândulas supra-renais, êsses focos são maiores, porém, não são tão intensos como dão a impressão ao se examinarem macroscopicamente as glândulas referidas. A eosinofilia tissular, presente, corresponderia tanto a uma reação dos tecidos à toxina referida, do tipo alérgico, como ainda à presença de uma acentuada ascaridiose. Teria sido essa ascaridiose fator coadjuvante para sensibilizar as supra-renais à ação mais intensa da toxina eritrogênica do *Streptococcus scarlatinae*? No transcorrer de uma necrópsia na qual não sabemos o que iremos encontrar, torna-se impossível confirmar essa hipótese; somente um trabalho em laboratório de patologia experimental poderia confirmá-la. Chama, ain-

da, a atenção, a existência de outro caso fatal de escarlatina na família. Na execução das necrópsias, neste síndrome, o que temos observado com mais freqüência (2 casos, trabalho não publicado) é o meningococo; a hemorragia das supra-renais se processa sem o aparecimento das alterações meningíticas. Algumas moléstias exantemáticas causadas por vírus, como a varicela, em sua forma hemorrágica, poderiam ocasionar êsse síndrome.

No caso presente, a hemorragia das cápsulas supra-renais se processou na evolução da escarlatina. Na pesquisa bibliográfica feita por nós e nos tratados de patologia, não há referências dêste síndrome, na escarlatina.

Parece-nos pois que, na literatura mundial, esta é a primeira constatação de encontro da hemorragia maciça das glândulas supra-renais na escarlatina, com documentação anatomo-patológica. Infelizmente por dificuldades técnicas do momento, não foi possível isolar o agente patogênico, constatando-se, porém, a presença de estreptococos em vários tecidos; tratando-se de um síndrome bem característico, ocasionado, porém, por diversas bac-

térias, deve-se preferir a denominação de Síndrome de Waterhouse-Friderichsen, em lugar de meningococemia fulminante.

a) *Principais sinais que constituem o síndrome de Waterhouse-Friderichsen* — Das observações publicadas por diversos autores, aqui analisadas e do caso presente, pudemos reunir as principais características clínicas que constituem este síndrome:

Ocorre, principalmente, em criança com idade próxima de um ano e é raro no adulto. Instala-se abruptamente em indivíduo com saúde perfeita. É raro, como complicação de outra enfermidade, como no caso aqui descrito. Aparece agitação, cefaléia, vômitos, dores abdominais, perda de apetite, febre moderada no início, e alta no final. Extremidades cianosadas e pele pálida. Instala-se também rapidamente um quadro petequial, com petéquias no tronco, face e extremidades, podendo transformar-se em púrpura e equimoses. Os sinais meníngeos são raros, mas podem estar presentes; o liquor céfalo-raquidiano, na maioria dos casos, acusa hiperleucocitose. O quadro clínico se agrava rapidamente, aparecendo respiração tipo Cheyne-Stokes, pulso imperceptível, batimentos cardíacos pouco audíveis, melhorando com injeções de adrenalina. Queda de pressão e choque. Mais raramente se nota hipotermia bucal e anal. Antes das 48 horas do início dos sintomas, o paciente entra em coma e falece.

Os sintomas clínicos graves, em sua grande maioria, estão na dependência da falência das glândulas supra-renais.

Quanto ao agente bacteriano, pode ser identificado no liquor céfalo raquidiano ou no material obtido, ou nas petéquias ou máculas cutâneas, ou no sangue circulante, diretamente pelo exame bacterioscópico ou pela cultura. A bactéria mais comumente encontrada é a *Neisseria meningitidis*; outras bactérias podem ser encontradas como o estreptococo, estafilococo, colibacilo, bacilo de Friedländer, bacilo piocianico. Durante a necrópsia, pode-se identificar a bactéria em cultura do sangue obtido por punção do ventrículo direito e pode-se ainda verificar sua presença em cortes de tecido pelo método de Goodpasture. Portanto, no Síndrome de Waterhouse-Friderichsen, nem sempre está presente o meningococo, nem sempre é uma

meningococemia fulminante, pois outras bactérias podem ser as causadoras do síndrome.

Importante é o diagnóstico rápido para instituição imediata de terapêutica adequada, ou seja, combater o estado de choque (com desoxicorticoesterona e outras medicações antichoque) e combater o agente bacteriano com antibiótico adequado.

b) *Quadro anatomopatológico* — Os achados mais importante nas necrópsias são: hemorragia maciça bi-lateral das cápsulas supra-renais, na maioria dos casos, com maior comprometimento da camada medular; aumento do volume da glândula em ambos os lados, aspecto hemorrágico purpúreo; hemorragia em focos da camada medular, e em pequenos focos, da cortical, desorganização do arranjo cordonal próprio, e intensa congestão dos capilares. Pequenas hemorragias das serosas (peritônio, epicárdio e pleuras). Aumento do volume do timus e gânglios linfáticos. Intensa congestão dos vasos das meninges e, em grande número de casos, acentua o processo inflamatório das leptomeninges.

RESUMO

Pela primeira vez é documentado na literatura mundial caso de hemorragia maciça das cápsulas supra-renais, no transcórre da escarlatina. Os sinais clínicos e achados anatomopatológicos permitem incluir o referido caso na Síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

Estudo microscópico dos diferentes tecidos e órgãos demonstra a ação de toxina eritrôgênica, evidenciando-se intensa dilatação e paralisia de toda a rede capilar, com focos de hemorragia.

O exame macroscópico das supra-renais revela-nos aspecto francamente hemorrágico; o exame microscópico mostra-nos grande extensão do parênquima, conservado, o que não impediu o estado de choque e morte do paciente.

No presente trabalho não foi encontrada inflamação da meninge, o que também pode acontecer no síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

Outras bactérias, além do meningococo, têm sido identificadas por diversos autores como responsáveis pelo síndrome, tais como: es-

treptococo, estafilococo, colibacilo, bacilo piocianico, bacilo de Friedländer; portanto, na meningococemia fulminante ou no síndrome de Waterhouse-Friderichsen, é importante o isolamento do agente, no líquido, sangue, ou nas petéquias ou máculas cutâneas.

Agradecimentos — Ao Sr. Justino da Silva pela colaboração na parte fotográfica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AEGERTER, E. E. — The Waterhouse-Friderichsen syndrome. A review of the literature and a report of two cases. J. Amer. Med. Ass. 106(20):1715-9, 1936.
2. WATERHOUSE, R. — A case of suprarenal apoplexy. Lancet 1(4566):577-8, 1911.
3. KUNSTADTER, R. H. — The Waterhouse-Friderichsen syndrome. Archs. Pediat. 56:489-507, 1939.
4. SEEBER, F. — Symptomatische Purpura fulminans bei Meningokokkensepsis. Munchen. Med. Wschr. 77(38):1617-9, 1930.
5. FOUCAR, F. H. — Acute fulminating meningococcus infection with bilateral capillary hemorrhage of the adrenals as the most striking gross pathologic lesion; a case report. Ann. Intern. Med. 9(12):1736-46, 1936.
6. GLANZMANN, E. — Beitrag zur Klinik, Hämatologie und Pathologie des Syndroms von Waterhouse-Friderichsen. (Nebennierenapoplexie bei kleinen Kindern). Jb. Kinderheilkunde 139(1-2):49-63, 1933.
7. FONSECA, J. L. — Um caso de purpura fulminante. Pediatria Prat. 6(5-7):78-83, 1935.
8. WEINGART, J. S. — Fulminating meningococcus septicemia with bilateral adrenal hemorrhage. J. Iowa St. Med. Soc. 28(1):5-6, 1938.
9. FOX, M. J. & ENZER, N. — A consideration of the phenomenon of purpura following scarlet fever. Amer. J. Med. Sci. 196(3):321-9, 1938.
10. HUGHES, J. F. — Fulminating septicaemia associated with purpura and adrenal haemorrhage (Waterhouse-Friderichsen syndrome). Br. Med. J. 2:353-4, 1940.
11. HERBERT, P. A. & MANGES, W. E. — Fulminating meningococcal infection (The Waterhouse-Friderichsen syndrome). Arch. Path. 36:413, 1943.
12. BARBOSA, J. M. — Síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Med. Cir. Farm. n.º 135: 361-71, 1947.
13. NEVES, D. P.; TRANCHESI, J.; PINHEIRO, D.; GONÇALVES, J. — Síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Revta. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. S. Paulo 3(3): 327-38, 1948.
14. CUNHA, A. C. — Síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Estudo bacteriológico do agente isolado. Revta. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. S. Paulo 3(3):339-44, 1948.
15. NELSON, J. C. & GOLDSTEIN, N. — Nature of Waterhouse-Friderichsen syndrome; report of case with successful treatment with cortisone. J. Amer. Med. Assoc. 148:1193-7, 1951.

Recebido para publicação em 23 de janeiro de 1968.

