

COINFEÇÃO HIV/TUBERCULOSE (MAL DE POTT) UM ESTUDO DE CASO

COINFECTION HIV/TUBERCULOSIS (POTT'S DISEASE) – A CASE STUDY

Karla Carolina S Ribeiro¹, Katyara Mylena SR Lima², Aleyde D Loureiro³

RESUMO

O surgimento da aids provocou um aumento nos casos de tuberculose no mundo. Analisamos um caso de coinfeção HIV-tuberculose visando identificar como elas interagem promovendo deterioração na qualidade de vida do paciente. Estudamos o caso de um paciente do sexo masculino cujo diagnóstico de HIV só foi feito após ele apresentar infecções oportunistas que caracterizam a imunodeficiência. O estudo permitiu-nos identificar como o paciente reagiu à aids e ao tratamento prescrito. Também percebemos como a interação entre as duas doenças aumenta a morbimortalidade delas, principalmente se associada a frequentes descontinuações de tratamento, resultando em limitações permanentes.

Palavras-chave: aids, tuberculose, mal de Pott, DST

ABSTRACT

The advent of aids brought an increase in tuberculosis's cases in the world. We analyzed a coinfection HIV-Tuberculosis case aiming to identify how they interact promoting a deterioration of the patient's quality of life. We studied a male patient's case whose diagnose of HIV was only made after he presented opportunistic infections that characterize immunodeficiency. We were able to identify how he reacted to aids and the treatment prescribed. We also realize how the interaction between the diseases increased their morbid-mortality principally when associated with frequently treatment discontinuation resulting in permanent limitations.

Keywords: aids, tuberculosis, Pott's disease, STD

INTRODUÇÃO

A ocorrência da aids foi identificada primeiramente nos EUA, em 1981, com a manifestação de pneumonia por *Pneumocystis carinii* e sarcoma de Kaposi em homossexuais masculinos previamente saudáveis, sendo depois também identificada em usuários de drogas injetáveis, hemofílicos e receptores de sangue¹. Entretanto, atualmente o vírus atinge uma parcela da população mundial, tornando-se um problema de saúde pública.

Trata-se de uma síndrome causada por retrovírus da família *Retroviridae*, o HIV1 e o HIV2, vírus da imunodeficiência humana, caracterizada por uma imunodeficiência que se manifesta pela diminuição tanto quantitativa como qualitativa dos linfócitos T. Um indivíduo infectado pelo HIV é portador da aids se apresentar contagem de células CD4+ < 200/μL, mesmo na presença ou não de sintomas ou de doenças oportunistas¹.

O HIV infecta várias células do sistema imunológico, principalmente os linfócitos CD4+, através da ligação das glicoproteínas presentes no envoltório viral, gp41 e gp120, com moléculas presentes na membrana celular, desencadeando uma cadeia de eventos que culmina com a integração do genoma viral à célula infectada, replicação viral e liberação de novos vírus, em alta escala, causando a morte celular e, portanto, uma diminuição crescente de linfócitos T CD4+, desconectando, assim, a atuação do sistema imunológico do indivíduo, predispondo-o a várias infecções por diversos microrganismos oportunistas, entre elas podemos citar a tuberculose².

A infecção pelo vírus HIV corresponde a um dos mais importantes fatores de risco para a reativação da tuberculose naqueles indivíduos anteriormente infectados pelo bacilo. Segundo o Ministério da Saúde³, a probabilidade de uma infecção tuberculosa evoluir para tuberculose-doença, em indivíduos imunocompetentes (HIV-negativo), é de 10% ao longo de toda a vida, no entanto, naqueles HIV-positivo essa probabilidade é de 8% a 10% por ano. A diminuição das células CD4+ no sangue periférico de indivíduos infectados pelo HIV aumenta tanto a suscetibilidade para o desenvolvimento da primoinfecção, quanto para reativação da doença, constituindo um importante fator prognóstico, como também um excelente indicador do início da profilaxia⁴.

A coinfeção HIV e tuberculose é uma das principais responsáveis pelo acréscimo da morbidade e mortalidade em pacientes com imunodeficiência, pois se por um lado a infecção pelo HIV aumenta a ocorrência de tuberculose, por outro a tuberculose interfere diretamente na sobrevida de pessoas com HIV, diminuindo-a. Quando a aids foi reconhecida, em 1981, havia estimativas de que mais ou menos um terço da população do mundo era portador do bacilo da tuberculose, o *Mycobacterium tuberculosis*, em estado latente, fruto de uma resposta imunológica eficaz⁵. No entanto, com o advento da aids e sua disseminação, o risco de reativação da doença tornou-se evidente, sobretudo em países em desenvolvimento, como o Brasil, onde ainda é crescente e alta a prevalência da infecção por este agente^{1,6}.

Com o HIV, não só as características epidemiológicas, mas também as manifestações clínicas, laboratoriais, radiológicas, os sítios de acometimento, a duração do tratamento e a resistência às drogas contra tuberculose se modificaram. Em indivíduos infectados pelo HIV, a forma pulmonar não cavitária e as extrapulmonares são as manifestações mais frequentes da doença⁷.

Este estudo de caso teve por objetivo descrever e analisar um caso de indivíduo portador de coinfeção HIV/tuberculose. O interesse das autoras ao propor este estudo de caso foi melhor vivenciar a coinfeção HIV/tuberculose e a morbidade determinada por

¹ Mestranda em Psicologia Social pela Universidade Federal da Paraíba. Pesquisadora do Núcleo de Pesquisa: Aspectos Psicossociais de Prevenção e Saúde Coletiva/UFPB, E-mail: karlacribeiro@yahoo.com.br

² Graduanda em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba. Pesquisadora Voluntária/UFPB, E-mail: katymylelima@hotmail.com

³ Graduanda em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba. Pesquisadora Voluntária/UFPB, E-mail: adl_jp@hotmail.com

ela, além de observar a dinâmica da relação do indivíduo portador de HIV com a doença no seu curso, procurando entender os fatores relacionados ao abandono do tratamento, e a repercussão deste para o indivíduo.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo de caso informal, de cunho qualitativo, com um indivíduo com coinfeção HIV/tuberculose.

Utilizamos como método o estudo de caso, que nos permite uma melhor compreensão do processo da doença e das relações que o indivíduo constrói com a mesma, como também, acompanhar o curso natural de ambas as moléstias e suas relações de sinergismo na morbimortalidade desses indivíduos, funcionando também como método eficaz no planejamento da abordagem terapêutica para diminuir o curso insatisfatório que a tuberculose pode assumir, se não tratada adequada e precocemente em pacientes com aids.

Para a elaboração do caso, utilizamos como instrumentos a anamnese e o exame físico propostos por Celso Porto, exames laboratoriais (hemograma, *Western blot*, sumário de urina, parasitológico de fezes), exames de imagem (ultrassografia, tomografia computadorizada, radiografia de tórax), teste tuberculínico (PPD – derivado purificado da proteína) e as informações contidas nos prontuários de internação do paciente no Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW) e no Hospital Clementino Fraga. A coleta de dados deu-se na enfermaria das Doenças Infecto-Contagiosas do HULW e na enfermaria do Hospital Clementino Fraga, em João Pessoa, em maio/junho de 2008.

O estudo apresentar-se-á em duas partes, a primeira parte propõe a exposição da história clínica do paciente, quando se sucedeu a coinfeção com a tuberculose, e o curso das doenças; e a segunda parte apresenta a fundamentação teórica do problema proposto.

Seguiram-se as instruções da Resolução CNS nº 196/96, do Comitê Nacional de Pesquisa, que normatiza os estudos e pesquisas envolvendo seres humanos. Para manter o anonimato utilizaremos as iniciais do nome do paciente⁸.

RELATO DE CASO

Homem, solteiro, natural e residente em João Pessoa-PB, procurou o Hospital Dr. Clementino Fraga na referida cidade, acompanhado da mãe e da irmã, em 10/01/2002, aos 35 anos de idade, com queixas de febre intermitente há cerca de 3 semanas, associada a tosse produtiva, anorexia e cefaleia. Negava a ocorrência de episódios hemoptoicos. O paciente possuía sorologia positiva para HIV, confirmada no dia 03/01/2002 pelo *Western blot*. Seus familiares relataram episódios ocasionais de desorientação, ideias desconexas e lapsos de memória. Ao exame físico, encontrava-se emagrecido, eupneico, acianótico, anictérico e hipocorado (+/4+). O exame dos aparelhos cardiovascular, respiratório e do abdome não apresentava alterações. O exame neurológico evidenciou ideias desconexas, sem sinais de irritação meníngea. Foram realizados uma radiografia de tórax, que evidenciou infiltrado em bases pulmonares (processo broncopneumônico inflamatório), e um PPD que foi não reator. Os demais exames laboratoriais encontravam-se sem alterações, e no parasitológico de fezes evidenciou-se a presença de ovos de *Schistosoma mansoni*.

Foram levantadas as seguintes hipóteses diagnósticas: aids, pneumonia bacteriana e neurotoxoplasmose, com início da terapia para as duas últimas, e alta hospitalar após resolução do quadro clínico. No entanto, retornou aproximadamente 3 semanas depois, no dia 14/02/2002, com outro quadro sugestivo de pneumonia bacteriana, que foi novamente tratada, sendo então instituída nesta ocasião a terapia antirretroviral (TARV) com esterevudina, lamivudina e zidovudina. No dia 05/03/2002, o paciente realizou dosagem da carga viral (não foi feita antes do início do tratamento porque o paciente não compareceu ao exame) cujo resultado foi: 62.000 e log de 4,79. No dia 19/03/2002 foi feita a contagem de células CD4+, que foi de 178 células/ μ L; CD8+ foi de 333 células/ μ L e a relação CD4/CD8 foi de 0,53, confirmando a imunodepressão.

O paciente, em 2002/2003, foi internado diversas vezes neste serviço apresentando infecções gastrointestinais, estando em uso irregular da TARV.

No dia 14/05/2004 o paciente realizou nova carga viral, cujo resultado foi: 1.200 e log de 3,08, indicando má adesão ao tratamento, apesar da redução considerável da carga viral (62.000 em 05/03/2002), pois conforme o guia do Ministério da Saúde, caracteriza-se boa resposta terapêutica queda de 99% da carga viral inicial do paciente ou diminuição de 02 logs. O esperado seria que a carga viral do paciente estivesse indetectável.

No dia 05/09/2004, o paciente procurou novamente o serviço do Hospital Dr. Clementino Fraga com queixas de dor em MMII, abdome e coluna tipo queimação que se iniciou na madrugada anterior. O exame físico evidenciou um Giordano positivo e a impossibilidade de locomoção do paciente devido à intensidade das dores. Cogitou-se a hipótese de litíase de vias biliares, mas a ultrassonografia (USG) de abdome superior não detectou nenhuma alteração. No dia 06/09/2004 foi palpado um nódulo endurecido em coluna torácica. O paciente evoluiu com piora da dor, que no dia 09/09/2004 o impediu de deambular completamente. Foi realizado um PPD no dia 13/09/2004 que se revelou reator forte (16 mm) e uma tomografia computadorizada (TC) de tórax, cujo resultado foi colapso de corpo de T11 provocando uma indentação na superfície superior do corpo de T12 com comprometimento de partes moles associado, que entra no canal vertebral e comprime medula nesse nível e diminuição do espaço intervertebral T11-T12. No dia 28/09/2004 foi iniciado o tratamento para tuberculose vertebral, tendo em vista o quadro clínico e o resultado do PPD, com rifampicina, isoniazida e pirazinamida. O esquema da TARV foi modificado para esterevudina, lamivudina, efavirenz. No dia 02/10/2004 recebeu alta hospitalar após melhora do quadro clínico, mantendo a terapêutica para tuberculose e TARV, associado a sulfametoxazol a cada 2 dias e diclofenaco quando necessário.

Dois meses após início de terapia contra tuberculose, o paciente retornou ao serviço com piora do quadro anterior, associado a disúria, vômitos e diarreia, com evidente dificuldade para deambular e tremores em extremidades. Paciente em uso irregular da TARV e da terapia para tuberculose, sendo as mesmas reiniciadas. Realizou-se USG de vias urinárias, que se revelou sem alterações. Recebeu alta hospitalar 40 dias depois, após melhora do quadro clínico, sendo orientado para acompanhamento ambulatorial. A ressonância nuclear magnética não foi realizada, pois o paciente não compareceu ao exame.

Em 2005 o paciente evoluiu com muita dificuldade para deambular, parestesia persistente de membros inferiores, tumoração óssea à altura de T12 e continuava em uso irregular da terapia. Em 2006, em decorrência da manutenção do quadro citado, realizou novo PPD que se revelou não reator, e dosagem da carga viral cujo resultado foi: 4.600 cópias, e nova TC do tórax, em que foi identificado aumento das partes moles perivertebrais na transição toracolumbar. Foi indicada cirurgia neurológica pelo neurocirurgião, para descompressão medular, que o paciente se recusou a fazer. O paciente compareceu de forma irregular ao ambulatório durante o ano de 2007, impossibilitando um acompanhamento adequado do quadro, sendo o tratamento diversas vezes descontinuado.

Em maio de 2008 foi internado na enfermaria das Doenças Infecto-Contagiosas do Hospital Universitário Lauro Wanderley com quadro de diarreia, desidratação, desnutrição, confusão mental, e apresentando infecções oportunistas como candidíase oral e esofágica. Durante a internação evoluiu com períodos de orientação e desorientação, e quadro de *delirium*, apresentando-se pouco cooperativo, com melhora dos sintomas gastrointestinais. Admitiu ter abandonado a TARV há mais ou menos 7 meses, sendo esta então alterada para o esquema composto por tenofovir + lamivudina + kaleta (lopinavir/ritonavir). Realizou TC do crânio, em que não foi possível afastar neurotoxoplasmose, nem neurotuberculose, sendo realizada terapia empírica para ambas as enfermidades. Foi então transferido para o Hospital Clementino Fraga, em junho de 2008, para continuidade do tratamento.

DISCUSSÃO

Sem dúvida, a coinfecção HIV e tuberculose constitui um importante problema de saúde pública no mundo. Os países em desenvolvimento têm experimentado uma alteração na prevalência e incidência dos casos de tuberculose com a disseminação da aids, enquanto os países desenvolvidos têm enfrentado o ressurgimento da doença, o que tem levado à reformulação dos programas de combate e controle das mesmas e à busca por uma vigilância mais efetiva⁹.

A tuberculose constitui uma doença infecciosa, cujo agente é o bacilo de Koch, e que apesar de primariamente acometer os pulmões, pode por via hematogênica comprometer outros órgãos, compreendendo as tuberculoses extrapulmonares, cujos principais focos em paciente imunocompetentes são a pleura e os gânglios, e menos frequentemente ossos e articulações, meninges e intestinos. Em pacientes infectados pelo HIV, as formas pulmonares não cavitárias e as extrapulmonares compreendem as manifestações mais comuns da tuberculose, que possuem o diagnóstico prejudicado, sendo feito na maioria das vezes por exclusão, tendo em vista que esses indivíduos apresentam várias comorbidades associadas¹⁰.

A tuberculose vertebral ou mal de Pott é também conhecida como espondilite tuberculosa e corresponde a uma das formas extrapulmonares da doença. Costuma ser secundária à forma pulmonar, atingindo as vértebras através de disseminação hematogênica ou a partir de linfonodos paravertebrais acometidos. Costuma acometer mais de um corpo vertebral, geralmente adjacente, e seus respectivos discos intervertebrais, afetando principalmente a porção anterior do corpo vertebral. A descrição do quadro clássico desta doença foi feita em 1779, por Percival Pott: abscesso, paraplegia e

deformidade esquelética, possuindo um alto potencial mórbido: alterações neurológicas persistentes e deformidade física. Nos EUA responde por 10% dos casos de tuberculose extrapulmonar^{1,11}.

No mal de Pott ocorre uma progressiva destruição óssea que pode culminar em cifose e colapso vertebral. Há, também, a formação de um abscesso que costuma ser frio, tornando-se quente quando invade estruturas musculares adjacentes, e que pode promover compressão nervosa por sua expansão ou invadir diretamente as raízes nervosas ocasionando as manifestações neurológicas da doença: paralisia, parestesia, paraplegia, entre outras^{1,11,12}.

As manifestações clínicas são progressivas e sua intensidade vai depender do estado em que a doença se encontra no momento do diagnóstico. Na fase avançada apresenta a tríade descrita por Percival Pott. O quadro clínico é composto por manifestações gerais como febre, anorexia, perda de peso associados a dor, rigidez e alterações neurológicas, a depender da região afetada^{1,11,12}.

O estudo radiológico demonstra alterações de uma fase mais avançada da doença. Podem ser encontrados: destruição lítica do corpo vertebral, principalmente da porção anterior; colapso vertebral; esclerose reativa em torno do processo lítico; alargamento da sombra do psoas ou calcificação do psoas; destruição de discos intervertebrais e vários corpos vertebrais afetados. A tomografia computadorizada permite a identificação das lesões em uma fase mais precoce¹¹.

A biópsia percutânea tanto tem fins terapêuticos quanto diagnósticos: permite realizar a drenagem de abscessos, aliviando os sintomas compressivos, e provê material para a realização de estudo histopatológico e cultura. O estudo histopatológico pode evidenciar a presença de granulomas e necrose caseosa no material analisado, definindo o diagnóstico. O PPD pode auxiliar no diagnóstico etiológico^{1,11,12}.

O tratamento clínico é feito com drogas antituberculosas (isoniazida, rifampicina, pirimetamida, etambutol e estreptomina, sendo as duas últimas reservadas para casos de resistência do bacilo) por 6 a 9 meses, período em que o paciente deve ser monitorado cuidadosamente, e caso haja piora do caso o esquema deve ser trocado, por sugerir resistência bacteriana^{1,11,12}.

Segundo o manual do Ministério da Saúde do Brasil, a TARV deve ser iniciada nos pacientes HIV-positivo que sejam sintomáticos ou que possuam contagem de células CD4+ inferior a 200 células/ μ L, com dois inibidores nucleosídeos da transcriptase reversa e um inibidor da transcriptase reversa não nucleosídeo ou um inibidor da protease. No entanto, a rifampicina interage com a maioria dos inibidores não nucleosídeos da transcriptase reversa e inibidores da protease, promovendo diminuição dos níveis séricos de antirretrovirais, favorecendo a falha terapêutica e a resistência viral. Por isso, em caso de coinfecção HIV/tuberculose, o Ministério da Saúde sugere esquemas com efavirenz ou saquinavir associado ao ritonavir, sem ajuste de doses. Os inibidores nucleosídeos da transcriptase reversa não interagem com a rifampicina e podem ser usados³.

O tratamento cirúrgico no mal de Pott está indicado em casos de déficit neurológico (deterioração neurológica aguda, parestesia e paraplegia), para rápida descompressão, melhorando o prognóstico do paciente, deformidade espinhal com instabilidade e não resposta à terapia medicamentosa¹¹.

Um dos maiores problemas no tratamento, tanto da aids, quanto da tuberculose, é a não adesão ao tratamento e/ou o abandono do mesmo, que incrementam as falhas terapêuticas e a resistência às drogas utilizadas. Muitos são os fatores que contribuem para isso, entre eles podemos citar a não aceitação da doença, o nível socioeconômico do indivíduo, a baixa escolaridade, o preconceito¹³. É sem dúvida essencial a participação ativa do paciente no tratamento, pois o mesmo é um dos responsáveis diretos e incontestáveis da eficácia terapêutica.

Entender a psicodinâmica envolvida no processo interacional entre o paciente e a doença é muito importante para desenvolvermos uma abordagem terapêutica eficaz. Para isso torna-se também necessário conhecer o paciente no seu contexto socioeconômico-cultural, seu processo de construção histórica individual, sua relação com o meio, suas crenças, tentando identificar os possíveis problemas que permeiam sua compreensão da doença, procurando sanar dúvidas e diminuir preconceitos, visando proporcionar qualidade de vida e cidadania ao indivíduo.

A multidisciplinaridade é essencial para alcançarmos este objetivo, almejando um atendimento global, não somente físico, como também um apoio psicoterapêutico, fornecendo aos pacientes instrumentos que lhes permitam construir uma compreensão mentalmente aceitável acerca da nova situação por ele vivida, entendendo a função da terapêutica em todo o processo, e restaurando sua autoestima e seu papel enquanto cidadão.

CONCLUSÃO

A interação entre as duas doenças aumenta a morbimortalidade delas, principalmente se associada a frequentes descontinuações de tratamento, resultando em limitações permanentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison Medicina Interna, Vol I, 16ª Ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Inteamericana Brasil; 2006.
2. Abbas AK, Lichtman AH. Imunologia Celular e Molecular. 5ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.
3. Ministério da Saúde, Secretaria de vigilância epidemiológica, Programa DST-aids. Recomendações para Terapia Anti-Retroviral em Adultos e Adolescentes Infectados pelo HIV - 2004. <http://www.aids.gov.br>. Acessado em: 02/12/2008
4. Silva RM, Rosa L, Lemos RN. Alterações radiográficas em pacientes com a coinfeção vírus da imunodeficiência humana/tuberculose: relação com a contagem de células TCD4. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 2006; 32(3): 24-35.
5. Azevedo BCCA, Cabral MML, Lima AS, Montenegro LML, Montenegro RA, Schindler HC. Tuberculous spondylitis in teenager. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* [periódico da internet]. 2005 may/june [citado 2008 jun 12]; 31 (3): [cerca de 12 telas]. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132005000300013. Acessado em: 22/01/2009.
6. Boffo MMS, Mattos IG, Ribeiro MO, Neto ICO. Tuberculose associada à aids: características demográficas, clínicas e laboratoriais de pacientes atendidos em um serviço de referência do sul do Brasil - *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 2004; 30(2): 36-48.
7. Lima MM, Belluomini M, Almeida MMB, Arantes GR. Coinfeção HIV/tuberculose: necessidade de uma vigilância mais efetiva. *Revista de Saúde Publica* 1997; 31(3): 217-237.
8. Costa SIF, Garrafa V, Oselka G. Iniciação à Bioética. Brasília: Conselho Federal de Medicina; 1998.
9. Ferreira CP, Valle H, Issa PR, Ferreira JA, Lima RB, Martins CJ. Mal de Pott com lesões cutâneas em paciente HIV-positivo. *Pulmão Rio de Janeiro* 2006; 15 (1): 44-48.
10. Vilar FC, Neves FF, Colares JKB, Fonseca BAL. Tuberculose vertebral (doença de Pott) associada a abscesso de psoas: relato de dois casos e revisão da literatura. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2006; 39(3): 278-282.
11. Higalco JA, Alangaden G. Pott Disease (Tuberculous Spondylitis). *African Journal of neurological sciences* [periodic de internet]. 2006 agost [citado 2008 jun 22]; 24 (1): [cerca de 14 telas]. Disponível em: ajns.paans.org/dist/data/2006Vol25No2.pdf. Acessado em: 10/04/2009.
12. Martini RK, Fonseca GF, Almeida AR, Zardo EA. Mal de Pott na infância: relato de caso e revisão da literatura. *Revista AMRIGS* [periódico na internet]. 2002 jan-jun [citado 2008 jun 20]; 46 (1,2): [cerca de 15 telas]. Disponível em: <http://www.amrigs.com.br/revista/46-01-02/Mal%20de%20Pott%20na%20infância.pdf>. Acessado em: 10/04/2009.
13. Narciso MAS, Paulino MAS. Adesão e Aids: alguns fatores intervenientes. *Serviço Social em Revista* 2001; 4(1): 27-43.

Endereço para correspondência:

KARLA CAROLINA SILVEIRA RIBEIRO

Rua Enfermeira Ana Maria Barbosa de Almeida, 426/403,

Edifício Ellus, Bancários

João Pessoa - PB

CEP: 58052-270

Tel.: (55 83) 8811-9564

E-mail: karlacribeiro@yahoo.com.br

Recebido em: 18.06.2009

Aprovado em: 25.09.2009