

Hepatoesplenomegalia nodular em paciente com AIDS

Nodular liver and spleen enlargement in an AIDS patient

Emilia Viana Rocha¹, Lívia Cristina Nunes Silva¹, Lucas Viana Quites¹, Luddi Luiz de Oliveira¹, Mariana Lúcio Marriel¹, Marina Fernandes Palmerston¹, Meirielle Cintya Teixeira Ferreira¹, Simone Miranda Carozzi Bandeira¹, Luciana Cristina dos Santos Silva²

RESUMO

No Brasil, as principais causas de hepatoesplenomegalia associada à síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) são doenças oportunistas como a leishmaniose visceral, tuberculose disseminada, linfomas e micoses. A morbidade e a mortalidade na AIDS foram modificadas pela introdução da terapia antirretroviral de alta potência e a quimioprofilaxia para infecções oportunistas, o que permitiu aos portadores do vírus da imunodeficiência humana sobrevida prolongada e melhor qualidade de vida. Este relato descreve o diagnóstico diferencial em paciente com AIDS, admitido em unidade de pronto-atendimento com hepatoesplenomegalia nodular, febre e alterações pulmonares e que evoluiu para óbito. Objetiva contribuir para o raciocínio diante de associação frequente de morbidades com a AIDS potencialmente reversíveis e que, com raciocínio ajuizado e objetivo, podem ser reconhecidas e com instituição de terapêutica capaz de impedir a morte.

Palavras-chave: Síndrome de Imunodeficiência Adquirida; Infecções Oportunistas; Hepatopatias; Esplenopatias.

ABSTRACT

In Brazil, the main causes of liver and spleen enlargement in patients with AIDS are opportunistic diseases such as visceral leishmaniasis, disseminated tuberculosis, lymphoma and fungal infections. Currently, with the use of antiretroviral regimens in the treatment of HIV infection and prophylaxis for opportunistic infections, there is a decline in morbidity and mortality in AIDS. We describe in this report a patient with AIDS admitted to an emergency care unit with nodular liver and spleen enlargement, fever and pulmonary alterations, and who evolved into death.

Key words: *Acquired Immunodeficiency Syndrome; Opportunistic Infections; Liver Diseases; Splenic Diseases.*

INTRODUÇÃO

Desde o início da epidemia, em 1980, até junho de 2010, o Brasil teve 592.914 casos registrados de AIDS, a maioria na região Sudeste (58%). Apresenta proporcionalidade de acometimento entre mulheres e homens de 1:1,6; mais incidente, em ambos os sexos, entre 20 e 59 anos de idade. O coeficiente de mortalidade permanece estável desde 1998, com seis óbitos por 100 mil habitantes, em geral associados às doenças oportunistas.

Este relato descreve paciente com AIDS, admitido em unidade de pronto-atendimento (UPA) com hepatoesplenomegalia nodular, febre e alterações pulmonares, que faleceu.

¹ Acadêmico do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais –
Faculdade de Medicina

Endereço para correspondência:
Luciana Cristina dos Santos Silva
Departamento de Clínica Médica da Faculdade
de Medicina da UFMG
Av. Prof. Alfredo Balena, 190 – sala 246
Bairro: Santa Efigênia
Belo Horizonte, MG – Brasil
CEP: 30130-100
Email: lucristina@medicina.ufmg.br

RELATO DO CASO

WDT, 42 anos de idade, masculino, admitido na UPA Centro-Sul em 14/07/2011 com náusea, tosse seca, dor torácica e abdominal e febre, há 45 dias. Informava ser alcoolista e usuário de drogas ilícitas não injetáveis por 25 anos. Não era tabagista.

Apresentava-se corado, hidratado, acianótico, anictérico, afebril, normotenso (100/60 mmHg), taquicárdico (112 bpm) e eupneico (20 irpm). O murmúrio vesicular estava diminuído em hemitórax direito com roncocal em terço inferior, sem alterações na ausculta cardíaca. A palpação abdominal estava difusamente dolorosa, fígado a 8 cm do rebordo costal direito e ruídos hidroaéreos presentes.

Os exames complementares iniciais revelaram anemia normocítica normocrômica (Hb 9,5 g/dL; Htc 29,5%, VCM 81,9 fL; HCM 26,5 pg; CHCM 32,4%; leucócitos 9.300/mm³; diferencial de leucócitos sem alterações significativas; plaquetas 204.000/mm³); elevação de AST e enzimas canaliculares hepáticas (ALT 19 U/L; AST 88 U/L; FA 249 U/L; GGT 346 U/L); elevação de PCR e LDH (PCR 247 mg/L; LDH 1.089 U/L); inversão da relação albumina/globulina (albumina 1,9 g/dL; globulina 6,4 g/dL); escórias renais, provas de coagulação e amilase normais. A sorologia para VDRL e anti-HIV era positiva. A radiografia de tórax mostrava infiltrado intersticial micronodular.

Na suspeita clínica de infecção associada à imunossupressão, com possível foco pulmonar, foram administradas ceftriaxona e claritromicina e penicilina benzatina para tratamento de sífilis. Evoluiu com discreta melhora, mas manteve taquipneia e febre. Nova radiografia de tórax feita em 1º/08/2011 evidenciou infiltrado interstício-alveolar difuso bilateral, principalmente para-hilar direita. Suspeitada de pneumocistose pulmonar (PCP) e associados prednisona e sulfametoxazol-trimetoprim à ceftriaxona e claritromicina. Em 28/07/2011 foi feita ultrassonografia abdominal, que evidenciou hepatoesplenomegalia moderada com múltiplas áreas hipoecoicas difusamente distribuídas no parênquima hepático e esplênico e discreto a moderado volume de líquido na cavidade peritoneal, sem sinais de hipertensão portal.

Em 1º/08/11 houve piora clínica, com prostração, confusão mental, palidez cutâneo-mucosa e aumento da hepatomegalia, da dor abdominal e da dispneia. Houve acentuação da anemia (Hb 6,5 g/dL), leucocitose leve (12.100 céls/mm³) e acentuada plaquetopenia (32.000/mm³). Evoluiu para insuficiên-

cia respiratória, a despeito de oxigênio na máscara facial a 8 L/minuto. Iniciado tratamento empírico para tuberculose disseminada (rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol), devido à hepatoesplenomegalia nodular, febre arrastada e acometimento pulmonar em paciente com AIDS, com acentuada piora clínica mesmo em tratamento para pneumonia bacteriana grave e PCP. Em 24 horas os tuberculostáticos foram suspensos devido à elevação acentuada das enzimas hepáticas. Nova radiografia de tórax mostrou extenso infiltrado alveolar multilobar, sendo iniciado cefepime para tratamento de pneumonia nosocomial com sepse grave. Solicitada compra de anfotericina B para tratamento empírico de infecção fúngica sistêmica, sem sucesso. Evoluiu com piora respiratória, sendo submetido à intubação orotraqueal em 03/08/2011 e transferido para o Centro e Tratamento Intensivo (CTI) do Hospital Eduardo de Menezes (HEM), onde foi realizado teste rápido para leishmaniose, cujo resultado foi negativo. Nessa ocasião, a esposa fez seu primeiro contato com a equipe cuidadora do paciente e revelou que ele já sabia ser portador de HIV e que a terapia antirretroviral já havia sido indicada. Porém, devido ao alcoolismo, não iniciou tratamento, nem manteve controle médico. Evoluiu com anemia e plaquetopenia graves e insuficiência renal, tendo recebido transfusão de hemácias, plaquetas, hemodiálise e reposição de bicarbonato. Instalou-se choque séptico refratário a volume, aminas vasoativas e corticoterapia, culminando com óbito às 10:50 horas de 06/08/2011. Todas as hemo e uroculturas realizadas foram negativas.

DISCUSSÃO

As hospitalizações e as mortes em infectados pelo HIV diminuíram desde a implementação da terapia antirretroviral. Entretanto, as infecções oportunistas ainda são importante causa de morbidade e mortalidade nesses pacientes. Isso se deve a três razões principais: muitos desconhecem seu estado de portador do HIV e apresentam a infecção oportunista como indicador inicial de sua doença; alguns sabem de sua infecção pelo VIH, mas não aderem ao tratamento farmacológico por razões econômicas e/ou psicossociais; e outros aderem ao tratamento farmacológico, mas não alcançam resposta virológica e imunológica adequada devido a fatores relacionados à adesão, farmacocinética ou fatores biológicos ainda não esclarecidos.

A relação entre a infecção pelo HIV e as infecções oportunistas é bidirecional. O HIV causa imunossupressão, o que favorece a instalação de processos infecciosos por patógenos oportunistas. Por outro lado, infecções oportunistas, como as sexualmente transmissíveis, podem ter efeitos adversos sobre a história natural da infecção pelo HIV, a partir, por exemplo, do aumento reversível da carga viral circulante, o que pode levar à progressão acelerada da doença. Dessa forma, é de grande importância que os médicos saibam sobre estratégias ideais de prevenção e gestão de infecções oportunistas para que atuem de forma a proporcionar cuidados adequados.

Diante de infecção oportunista aguda em paciente que nunca recebeu o tratamento específico para a infecção pelo HIV, a introdução da terapia antirretroviral (TARV) pode ser benéfica, sobretudo para as infecções cuja terapia eficaz não existe, como, por exemplo, na criptosporidíase. Outro benefício da introdução da TARV é a prevenção da ocorrência de segunda infecção oportunista. No entanto, essa conduta pode apresentar desvantagens, uma vez que pacientes gravemente enfermos podem não absorver adequadamente os medicamentos da TARV, o que pode levar à subterapêutica e ao desenvolvimento de resistência aos antirretrovirais. Além disso, a toxicidade associada à TARV pode ser confundida com manifestações da doença ou com toxicidade por drogas usadas para tratar a infecção oportunista. Outra desvantagem é a possível interação entre a TARV e as drogas usadas no tratamento da infecção oportunista, que pode ser de difícil gestão. Também pode ocorrer síndrome da resposta inflamatória sistêmica (ou reconstituição imune), de difícil distinção de outras condições clínicas.

Não há consenso sobre o momento ideal de se iniciar a TARV diante de infecção oportunista aguda. Essa decisão requer considerar, entre outros fatores, o grau de imunossupressão, a disponibilidade de terapia eficaz contra a infecção oportunista, o risco de interações medicamentosas, de toxicidade de drogas que se sobrepõem e os riscos de desenvolvimento de síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

Este relato apresenta portador de HIV admitido em UPA devido à hepatoesplenomegalia nodular febril as-

sociada à infecção pulmonar, que evoluiu para insuficiência respiratória. A opção pela não administração de TARV baseou-se em que seus riscos superariam os benefícios. Buscou-se esclarecer a etiologia da infecção oportunista, no contexto da limitação propedêutica existente na UPA. Os principais diagnósticos diferenciais envolvendo a hepatoesplenomegalia nodular na AIDS são tuberculose disseminada, micoses sistêmicas (histoplasmose), linfoma e pneumocistose com manifestação extrapulmonar. A radiografia de tórax e a ultrassonografia abdominal foram de extrema valia. Entretanto, a inviabilidade de coleta de material de via aérea inferior (lavado alveolar), de biópsia hepática e, eventualmente, de biópsia medular inviabilizou o diagnóstico da afecção oportunista a tempo de se instituir terapêutica eficaz. Neste contexto, e diante da dificuldade de transferência do paciente para unidade hospitalar com recursos propedêuticos e terapêuticos, várias terapias empíricas foram instituídas, sem sucesso.

REFERÊNCIAS

1. AIDS no Brasil. [Citado em 2011 set. 10]. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pagina/aids-no-brasil>
2. Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2007.
3. Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents. Recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America, abril, 2009. [Cited 2011 sept. 09]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr5804.pdf>
4. Molina R, Gradoni L, Alvar J. HIV and the transmission of Leishmania. *Ann Trop Med Parasitol*. 2003 Oct; 97 Suppl 1:29-45.
5. Piscopo VT, Azzopardi CM. Leishmaniasis – Review. *Postgrad Med J*. 2006; 82:649-57.
6. Russo R, Laguna F, Lopez-Velez R, et al. Visceral leishmaniasis in those infected with HIV: clinical aspects and other opportunistic infections. *Ann Trop Med Parasitol*. 2003 Oct; 97 Suppl 1:99-105.
7. Balcells ME. Mycobacterium tuberculosis in HIV positive individuals. *Rev Chilena Infectol*. 2009 Apr; 26(2):126-34.
8. Avasthi R, Mohanty D, Chaudhary SC, Ishra K. Disseminated Tuberculosis: Interesting Hematological Observations. *J Assoc Physicians India*. 2010 Apr; 58:243-4.