

Relato de caso

Tuberculose pulmonar e cutânea em paciente HIV positivo

Pulmonary and cutaneous tuberculosis in HIV positive patient

Cassio Porto Ferreira¹, Sabrina Chagas Ruas²,
Maurício M. Borges³, Carlos Alberto Basílio de
Oliveira⁴, José Alvimar Ferreira⁵, Ricardo Barbosa
Lima⁵, Carlos José Martins⁵

RESUMO

Os autores relatam um caso de tuberculose pulmonar e cutânea em paciente HIV positivo e fazem revisão da literatura abordando aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. O objetivo da apresentação é enfatizar a evolução exuberante e rara da infecção cutânea pelo *Mycobacterium tuberculosis* acometendo pacientes imunossuprimidos.

Descritores: tuberculose pulmonar, tuberculose cutânea, imunossupressão, HIV.

ABSTRACT

A case of pulmonary and cutaneous tuberculosis in human immunodeficiency virus-infected patient is reported. The authors discuss the clinical, diagnosis and therapeutic features. The aggressive and unusual presentation of the cutaneous disease caused by *Mycobacterium tuberculosis* affecting immunodeficiency patients are the reason of this presentation.

Keywords: pulmonary tuberculosis, cutaneous tuberculosis, immunosuppression, HIV.

Introdução

A tuberculose é uma doença infecciosa causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, comprometendo principalmente os pulmões¹.

Infecções sistêmicas pelo *Mycobacterium tuberculosis* podem cursar com lesões de pele nos pacientes infectados pelo HIV^{2,3,4,5}.

Mesmo com o aumento de incidência da tuberculose pulmonar, na era da síndrome da

imunodeficiência humana adquirida (AIDS), as infecções cutâneas por esta micobactéria não são tão frequentes^{2,3}. São descritos casos de linfadenite, de lesões tipo escrofuloderma e lesões ulceradas⁴.

As lesões cutâneas da tuberculose podem decorrer de colonização da pele pelo bacilo ou como consequência de processo de hipersensibilidade a foco tuberculoso ativo, localizado em outro ponto do organismo^{1,3,4}.

1. Especializando em Dermatologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).
2. Interna do serviço de Dermatologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).
3. Residente (R1) do serviço de Anatomia Patológica da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).
4. Professor Titular da disciplina de Anatomia Patológica da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).
5. Professores da disciplina de Dermatologia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

Ambulatório de Dermatologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO).

Endereço para correspondência: Cassio Porto Ferreira. Travessa Regina, 79/85 Centro 26210-350 Nova Iguaçu - RJ. Tel: (021) 2767-9722 / 9852-6656. Tel/FAX: (021) 2768-8008. E-mail: drcassioferreira@aol.com

Artigo recebido para publicação no dia 02/02/2004 e aceito no dia 09/06/2004, após revisão.

A obtenção de tecido por biópsia de pele ou de outros órgãos para cultura de micobactérias é fundamental no diagnóstico etiológico e o tratamento destas lesões de pele, é baseado nas drogas tuberculostáticas habituais⁵.

Relato do caso

Paciente masculino, 49 anos, branco, casado, natural do Rio de Janeiro e residente em Cabo Frio/RJ. Iniciou sua doença há 1 ano com lesões cutâneas nos cotovelos, tosse produtiva e febrícula, com diagnóstico inicial de granuloma anular, de acordo com laudo histopatológico proveniente de um outro serviço universitário. Evoluiu com pneumonias de repetição e disseminação das lesões cutâneas para os membros superiores, inferiores e pavilhão auricular esquerdo (figura 1).

Apresentava ao exame dermatológico lesões pápulo-tuberosas*, levemente eritematosas*, de tamanhos variados (0,5-1,0 cm) e algumas com centro crostoso*, localizados de modo bilateral e simétrico nos cotovelos, joelhos, panturrilhas, dorso das mãos

Figura 1 - Lesão pápulo-tuberosa no pavilhão auricular esquerdo.



Figura 2 - Lesões pápulo-tuberosas localizadas no punho, mãos e joelhos.



Figura 3 - Lesões pápulo-tuberosas localizadas simetricamente nos cotovelos e joelhos.



Figura 4 - Detalhe das lesões pápulo-tuberosas na face medial do pé.

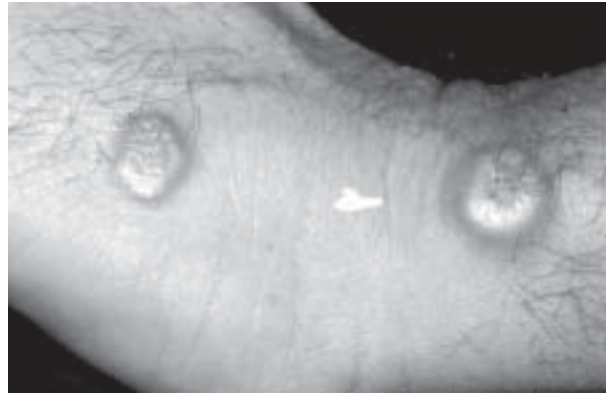


Figura 5 - Radiografia simples de tórax, mostrando condensações nos campos pleuro-pulmonares em terços médios e inferiores.



Figura 6 - Fragmento de lesão da pele, evidenciando processo inflamatório granulomatoso, com extensas áreas de necrose caseosa (HE, 20 X).

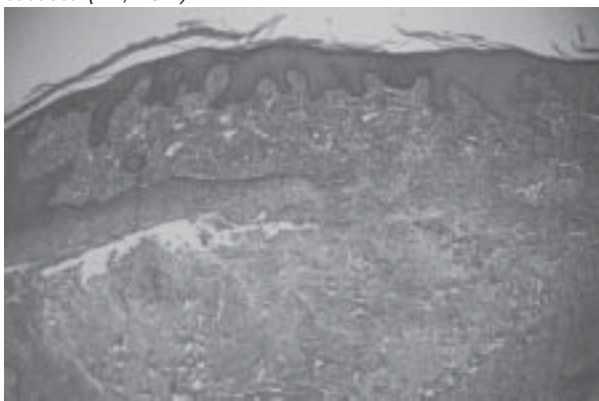


Figura 7 - Detalhe da necrose caseosa na derme reticular (HE, 40 X).

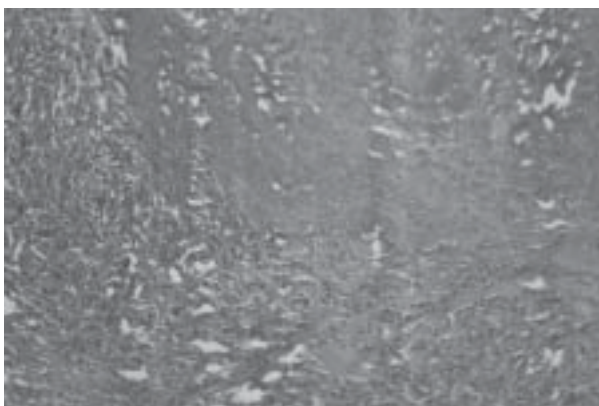
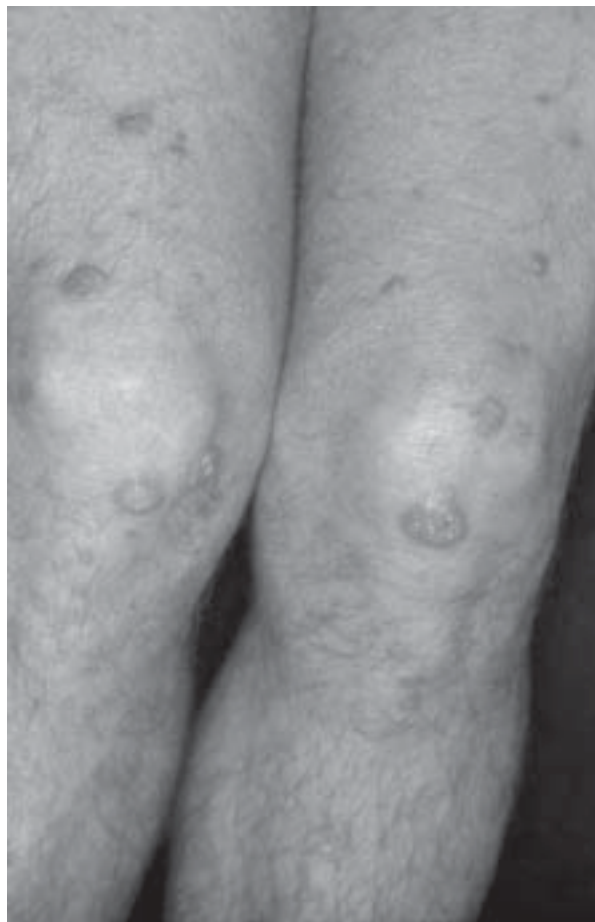


Figura 8 - Detalhe da involução das lesões após início da terapêutica.



e quirodáctilos, dorso dos pés e pododáctilos (figuras 2, 3 e 4).

Realizamos radiografia simples de tórax que evidenciou condensações nos terços médios e inferiores em ambos os hemitórax. (figura 5) A broncoscopia com coleta de lavado brônquico para pesquisa de BAAR, pesquisa direta e cultura para fungos foi negativa, no entanto, a cultura para micobactérias foi positiva.

O exame histopatológico de um fragmento de lesão da pele mostrou processo inflamatório granulomatoso, com extensas áreas de necrose caseosa (figura 6 e 7). A biópsia brônquica evidenciou corion com infiltrado inflamatório linfocítico discreto e extravasamento de hemácias.

Exames complementares realizados: sorologia para HIV: positivo; carga viral: 420.000 cópias; CD4: 180 células/mm³; PPD: 8mm (reator fraco) e VDRL: negativo.

Diante do quadro exposto e da confirmação diagnóstica, o paciente foi encaminhado para os serviços de Pneumologia e de Imunologia do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), sendo iniciado esquema I (Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida), esquema antiretroviral com AZT, 3TC, efavirenz e profilaxia para *P. carinii* com sulfametoxazol-trimetoprim. O paciente foi mantido em acompanhamento mensal no ambulatório do serviço de Dermatologia com melhora do quadro dermatológico (figura 8).

* pápulo-tuberosa ~ ~ pápula: Eflorescência de conteúdo sólido, superficial, que mede geralmente menos de 5 mm, provoca certa elevação e que ao involuir não deixa cicatriz;

~ ~ tubérculo: Eflorescência de conteúdo sólido, elevada, medindo em geral mais de 5 mm, devido a infiltração de células mesenquimais ao nível de toda a derme, e, conseqüentemente, deixando ao involuir cicatriz

* eritematosa ~ ~ eritema: cor avermelhada, mais ou menos intensa, devido a um afluxo maior de sangue arterial, devido a uma hiperemia ativa (dilatação de arteríolas).

* crostoso ~ ~ crosta: Lesão caduca, decorrente do ressecamento de exsudato, quer seja seroso, purulento (crosta melicérica) ou hemático (crosta hemática), facilmente destacável e que acaba por eliminar-se espontaneamente.

Discussão

Hipócrates (460-375 a.C.) descreveu a doença como tísica e com este nome ela foi designada, principalmente quando comprometia os pulmões¹. A palavra tísica é substantivada do adjetivo tísico, originário do grego *phrthisikos*, que significa consumpção, debilitação progressiva do organismo por doença. A expressão tuberculose foi incorporada integralmente do idioma francês¹.

A natureza infecciosa foi suspeitada durante muitos anos, o que só foi confirmado após a descoberta do bacilo, em 1882, por Robert Koch¹. Bayle foi o primeiro a compreender que a tuberculose não era uma doença exclusiva dos pulmões. O *lupus vulgaris* foi descrito desde o século XVII, porém com desconhecimento do agente causal. Friedlaender verificou a semelhança entre o lúpus e as lesões tuberculosas de outros órgãos. Villemin provou que a tuberculose era uma infecção¹.

Estima-se a existência de 15 a 20 milhões de casos de tuberculose no mundo, com predomínio nos países subdesenvolvidos. A tuberculose cutânea é mais prevalente nos países de clima quente e úmido, nos trópicos, onde as condições socioeconômicas são mais precárias¹.

A tuberculose pulmonar é importante complicação da AIDS, mas as infecções cutâneas são raras nos indivíduos infectados pelo HIV^{1,5}.

O bacilo de Koch produz lesões cutâneas e viscerais muito diferentes, que podem dificultar a identificação da causa comum¹. A resistência individual e o estado de sensibilização ao bacilo e a seus produtos são os fatores mais importantes na determinação dos quadros clínicos.

Dada a mesma identidade do agente causal, as diferenças morfológicas e do comportamento evolutivo são explicadas pela coexistência de fatores condicionantes, como: (a) estado imunoalérgico do indivíduo; (b) via ou rota do processamento da infecção; (c) tipo, número e virulência do bacilo; (d) individuais – região anatômica, idade, sexo e raça; (e) geográficos – clima¹. Indivíduos HLA-B15 são mais susceptíveis à infecção⁴.

A primoinfecção tuberculosa ocorre, na maioria das pessoas no pulmão, mas pode ocorrer na pele¹.

O modo pelo qual o bacilo atinge a pele é outro fator que contribui para o aspecto da lesão. A pele pode ser comprometida por via externa, por contigüidade, por auto-inoculação e por disseminação hematogênica, onde a tuberculose cutânea provém de um foco interno (pulmonar, visceral, ósseo ou articular), através de vasos sanguíneos^{1,3,4}, como foi observado

no nosso paciente, podendo assim, levar ao aparecimento de diferentes manifestações cutâneas.

As lesões cutâneas podem se manifestar como: Lupus Vulgar (mais freqüente, 55% dos casos), Escrofulodermia (27%), Tuberculose Verrucosa (6%), Goma Tuberculosa (5%) e as Tuberculídes (7%)^{1,2,3}.

As Tuberculídes são exantemas generalizados simétricos na pele dos pacientes tuberculosos, possivelmente decorrentes de reações de hipersensibilidade ao bacilo da tuberculose. Entretanto, a identificação do DNA de micobactérias por reações de amplificação de PCR no tecido afetado e estudos recentes sobre esse achado, sugerem que sejam manifestações da propagação hematogênica de bacilos em pacientes com imunidade à tuberculina. Podem se apresentar de três formas clínicas: Eritema Indurado de Bazin, Tuberculíde pápulo-necrótica e Líquen escrofuloso^{1,2,3}.

Os elementos úteis para o diagnóstico das diversas formas clínicas de tuberculose são: (1) bacterioscopia - presença de bacilos ácidos-álcool resistentes; (2) cultura para micobactérias com possibilidade de identificação do bacilo de Koch; (3) inoculação em cobaias; (4) histopatologia; (5) PPD; (6) reação de polimerase em cadeia (PCR)¹.

O padrão áureo para diagnóstico definitivo é o isolamento do bacilo em cultura com meio sólido.

Na histopatologia de um fragmento de tecido, obtido através de biópsia, a lesão fundamental é o tubérculo completo, isto é, área de necrose de caseificação com células gigantes tipo Langhans, em torno dos quais há células epitelióides em número razoável e, finalmente, o halo linfocitário periférico^{3,4,6,7}.

A técnica do PCR é rápida e sensível, permitindo identificar com segurança o DNA do complexo *M. tuberculosis* em quantidade mínima de material obtido. A sua utilidade prática tem sido confirmada nos casos onde a cultura é falha e o exame histopatológico pouco esclarecedor^{1,2}.

A tuberculose cutânea pode se apresentar de diversas formas clínicas com focos solitários, de evolução lenta e progressiva, limitadas a uma ou poucas lesões. Em indivíduos sem resistência, como no caso relatado, pode ocorrer disseminação da infecção, com lesões múltiplas e polimorfas, por todo o tegumento, podendo levar até à morte¹. Essas lesões apresentam tendência à reparação, de evolução quase sempre incompleta, deixando cicatrizes instáveis sujeitas a recidivas.

Neste caso de tuberculose cutânea consideramos diversos diagnósticos diferenciais, tais como, as síndromes verrucosas (Paracoccidioidomicose,

Cromomicose, Leishmaniose, Esporotricose), Eritema elevatum diutinum, Hanseníase Virchowiana, Doença da arranhadura do gato, Sífilis terciária, Líquen plano hipertrófico, Piodermite vegetante, Bromodermia, Iododermia, Actinomicose e Micobacteriose atípica^{1,2,3,4}. O exame histopatológico foi importante no diagnóstico da enfermidade, uma vez que mostrou o tubérculo completo que é patognomônico e assim afastando as outras possibilidades diagnósticas.

O Granuloma anular (hipótese diagnóstica inicial deste caso) trata-se de doença de causa desconhecida, caracterizada exclusivamente por lesões cutâneas, quase sempre papulosas, de morfologia anular, com degeneração de colágeno central e granuloma periférico, podendo atingir alguns centímetros de tamanho. Essas lesões dispõem-se no dorso das mãos, antebraços, cotovelos, pés e joelhos, podendo atingir a face, tronco, couro cabeludo e palmas. É universal, com maior incidência em adultos jovens, sobretudo do sexo feminino e é doença relativamente infreqüente³. Na histopatologia caracteriza-se pela presença de degeneração do colágeno (necrobiose) associada a infiltrado inflamatório predominantemente composto por macrófagos, com formação de paliçada, muitos com morfologia epitelióide^{6,7}.

O esquema terapêutico para a tuberculose de qualquer localização recomendada pela Divisão Nacional de Pneumologia Sanitária do Ministério da Saúde é o esquema I (primeira fase, com duração de dois meses: Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida, seguido de uma segunda fase, com duração de quatro meses: Rifampicina e Isoniazida), tempo suficiente para destruição dos bacilos viáveis e prevenir a recorrência e o surgimento de formas resistentes^{1, 2, 3, 4, 8, 9}.

Com este trabalho, os autores gostariam de enfatizar o aspecto multidisciplinar da tuberculose com suas diferentes formas de apresentação clínica no paciente HIV positivo. A identificação da micobactéria através de técnicas laboratoriais apropriadas permitiu o diagnóstico correto e o tratamento adequado em tempo hábil, minimizando assim a morbidade e a mortalidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Neves RG, Talhari S. Dermatologia tropical. 2a. ed. São Paulo: Medsi; 1997. p.267-81.
2. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, et al. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. Am J Can Dermatol 2000;3(5):319-28.
3. Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia. 2a. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p.184-7.
4. Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. 2a. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2000. p.453-66.
5. Porro AM, Yoshioka MCN. Manifestações dermatológicas da infecção pelo HIV. An Bras Dermatol 2000;75(6):665-91.
6. Elder D. Histopatologia da pele de Lever. 1a. ed. São Paulo: Manole; 2001. p.215-6.
7. Cuzzi-Maya T, Maceira JP. Dermatopatologia. 1a ed. São Paulo: Roca; 2001. p.107-8.
8. Tierney LM, Mcphee SJ, Papadakis MA. Current medical diagnosis & treatment. 37th ed. Connecticut: Prentic Hall; 1998. p.283-9.
9. Bennet JC, Plum, F. Cecil textbook of medicine. 20th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1996. p.1683-9. ■