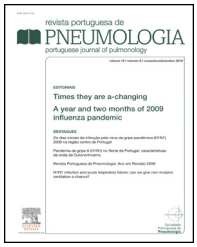
Rev Port Pneumol. 2013;**19(3)**:129–133

revista portuguesa de
PNEUMOLOGIA
portuguese journal of pulmonology
www.revportpneumol.org



CASO CLÍNICO

Coexistência de infeções oportunistas pulmonares num doente com infeção por vírus da imunodeficiência humana e uma forma persistente de pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*: caso clínico

D. Ponces Bento[a,1], F. Esteves[b,1], O. Matos[b], A.C. Miranda[a], F. Ventura[a], C. Araújo[a] e K. Mansinho[a,*]

[a] *Serviço de Infecciologia e Medicina Tropical, Hospital de Egas Moniz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Lisboa, Portugal*
[b] *Unidade de Parasitologia Médica, Grupo de Protozoários Oportunistas/VIH e Outros Protozoários, Centro de Malária e Outras Doenças Tropicais, Instituto de Higiene e Medicina Tropical, Universidade Nova de Lisboa, Lisboa, Portugal*

Recebido a 30 de maio de 2012; aceite a 14 de janeiro de 2013
Disponível na Internet a 11 de maio de 2013

PALAVRAS-CHAVE
Vírus da imunodeficiência humana;
Pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*;
Infeções oportunistas

Resumo Como é sabido, nos doentes com infeção por vírus da imunodeficiência humana (VIH) existe um alto risco de ocorrência de infeções oportunistas (IO), tais como as infeções por *Pneumocystis jirovecii*, um agente patogénico com distribuição mundial, que provoca pneumonia intersticial (PPc). Apresentamos um caso de um doente recém-diagnosticado com infeção por VIH-1 e múltiplas IO pulmonares, incluindo uma forma persistente de PPc, aspergilose invasiva (AI), e infeções por citomegalovírus e por *Mycobacterium xenopi*. Descrevemos a combinação de fatores cruciais para a recuperação do doente, que incluíram a obtenção de dados laboratoriais, intervenção cirúrgica e múltipla terapêutica antimicrobiana.
© 2012 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

KEYWORDS
Human immunodeficiency virus;
Pneumocystis jirovecii pneumonia;
Opportunistic lung infections

Unusual coexistence of opportunistic lung infections in a human immunodeficiency virus positive patient suffering from persistent *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: A case report

Abstract It is well established that HIV patients are at high risk of opportunistic infections (OI), like the ones caused by *Pneumocystis jirovecii*, a worldwide pathogen implicated in interstitial pneumonia (PcP). We present a case of a newly diagnosed HIV-1 patient with multiple OI, including a persistent form of PcP, an invasive aspergillosis (IA), cytomegalovirus and

* Autor para correspondência.
Correio eletrónico: udip@hegasmoniz.min-saude.pt (K. Mansinho).
[1] Os primeiros 2 autores, Diogo Ponces Bento e Francisco Esteves, tiveram igual contribuição no trabalho.

0873-2159/$ – see front matter © 2012 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.
http://dx.doi.org/10.1016/j.rppneu.2013.01.005

Mycobacterium xenopi lung infection. We describe the combination of laboratorial screening, surgery and antimicrobial therapy that were crucial for patient recovery.
© 2012 Sociedade Portuguesa de Pneumologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Caso clínico

Um homem com 59 anos de idade, previamente saudável, apresentava uma história de 4 meses de evolução de fraqueza progressiva, disfagia, perda de apetite, emagrecimento e tosse ocasional com emissão de secreções purulentas. Em novembro de 2007, foi internado com quadro de dispneia aguda. Apresentava febre (38,0 °c), sinais de candidíase orofaríngea e crepitações inspiratórias na auscultação de ambos os hemitórax. Nos exames complementares, encontrou-se uma insuficiência respiratória parcial (pO2 66 mmHg, pCO2 34 mmHg), e a radiografia do tórax revelou uma acentuada nodularidade bilateral intersticial difusa. A pesquisa de anticorpos anti-VIH-1 (ELISA) foi positiva. Um diagnóstico clínico de candidíase oral e esofágica, e de pneumonia intersticial (PPc), foram assumidas. Foi iniciada antibioterapia com cotrimoxazol (1 960 mg qid), prednisolona (40 mg bid) e fluconazol (200 mg qd).

A endoscopia digestiva alta confirmou o diagnóstico de candidíase esofágica. Passadas 2 semanas, suspendeu-se o tratamento com fluconazol, e após 21 d de tratamento com cotrimoxazol, este foi ajustado para 960 mg qd, e a prednisolona reduzida para 10 mg qd. A avaliação laboratorial do sangue periférico revelou uma contagem de linfócitos T $CD4^+$ de 21 células/μl (5%) e uma carga viral de VIH-1 de 307 285 cópias/ml. Foi observada melhoria clínica parcial com o tratamento instituído, persistindo a febre. À quarta semana de internamento, foi realizada uma tomografia computadorizada (TC) do tórax, que revelou uma condensação bilateral alveolar com derrame pleural, e uma cavidade com sinal do halo, no pulmão esquerdo (fig. 1). O doente foi submetido a broncofibroscopia com colheita de lavado broncoalveolar (LBA 1). Foi observada uma alta carga de quistos de *Pneumocystis jirovecii* (4-30 por campo, com ampliação x1 000), através da técnica de imunofluorescência indireta com anticorpos monoclonais (IF) (kit MonoFluo *P. jirovecii*, Bio-Rad, França). A presença de *P. jirovecii* foi confirmada por amplificação do gene que codifica para a subunidade grande do rRNA mitocondrial (*mtLSU rRNA*), utilizando PCR *nested*. No mesmo LBA, foi observado o crescimento de *Aspergillus fumigatus* em cultura. Após conhecimento destes resultados, a terapêutica antimicrobiana foi alterada para clindamicina (600 mg qid), primaquina (30 mg qd) e voriconazol (200 mg após uma dose de carga). Devido à persistência da febre, foi pesquisada a presença de antigenémia pp6 do citomegalovírus (CMV), que foi positiva (248 células infetadas/50 000 leucócitos). Contudo, na fundoscopia, exame do líquido cefalorraquidiano, endoscopia digestiva alta e colonoscopia não se encontraram alterações atribuíveis ao CMV. No entanto, no LBA foi encontrado DNA de CMV por PCR, pelo que se iniciou ganciclovir (325 mg b.i.d.). Foram cumpridos 26 d de clindamicina e primaquina, e 21 d de ganciclovir. Posteriormente, foram iniciadas as profilaxias com atovaquona (1 500 mg qd), pirimetamina (50 mg qd), e valganciclovir (900 mg qd).

Oito semanas após a admissão, concluíram-se 57 d de tratamento anti-*Pneumocystis* e 30 d de tratamento anti-*Aspergillus*. Foi colhido um novo LBA (LBA 2), revelando a persistência de uma alta carga parasitária de *P. jirovecii* (4-30 quistos por campo em ampliação x1 000) e de *A. fumigatus*. Detetou-se ainda a persistência de DNA de CMV nessa amostra. Dado que o doente se mantinha apirético, e que a antigenemia de CMV no sangue periférico se encontrava negativa, não foi reinstituído tratamento anti-CMV em dose terapêutica. No entanto, o doente mantinha tosse e dificuldade respiratória significativa. Realizou-se nova TAC do tórax, que evidenciou condensação alveolar e a cavidade de aspergiloma com dimensões sobreponíveis às inicialmente observadas. Foi iniciado um terceiro curso de terapêutica para PPc (com clindamicina e primaquina), e adicionou-se caspofungina (50 mg uma vez ao dia, após dose de carga) ao tratamento antifúngico com voriconazol. Nessa altura, o laboratório forneceu a informação do crescimento em cultura de *Mycobacterium xenopi* no primeiro lavado broncoalveolar (LBA 1). Foi instituída terapia com etambutol (1200 mg qd), azitromicina (500 mg, qd) e levofloxacina (500 mg, qd). Dada a profunda imunossupressão do doente, foi também iniciada terapia antirretroviral (ARV). Após a exclusão de HLA-B57 01, e para evitar interações, foi escolhido um esquema com abacavir (ABC, 600 mg/d), lamivudina (3 TC, 300 mg/d) e indinavir (IDV, 800 mg 3 vezes/d). Os 2 LBA colhidos durante o episódio foram caracterizados geneticamente em 5 *loci* de *P. jirovecii*, os quais codificam para *mtLSU rRNA*, citocromo *b* (*CYB*), superóxido dismutase (*SOD*), di-hidrofolato redutase (*DHFR*), e di-hidropteroato sintetase (*DHPS*), utilizando PCR seguida de sequenciação de DNA. Ambas as amostras revelaram combinações idênticas de genótipos (tabela 1).

Uma semana depois, o doente desenvolveu um hidropneumotórax à esquerda. Foi submetido a descorticação pleural com toracotomia, e remoção do aspergiloma (fig. 1). No tecido removido, continuaram a ser identificados *P. jirovecii* e *A. fumigatus*. Duas mutações, nos codões 75 e 78 do gene *DHPS* de *P. jirovecii*, foram detetadas pela primeira vez (GenBank: números de acesso GU479992, GU479993), verificando-se a presença de uma treonina em vez de uma isoleucina na posição 75 da proteína, e de uma prolina em vez de uma leucina na posição 78. Os resultados da genotipagem de *P. jirovecii* no tecido pleural e nas secções de aspergiloma estão resumidos na tabela 1.

Desde a realização da cirurgia, o doente apresentou uma melhoria gradual e sustentada. Teve alta 16 semanas após a admissão. No total, completou 77 d de terapia para a PPc (21 d de cotrimoxazol e 56 d de curso de clindamicina e primaquina); 22 d de ganciclovir; 9 meses de voriconazol

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/4213775

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/4213775

Daneshyari.com