

## Transcrição da Videoaula

**Curso:** Coinfecção TB-HIV

**Unidade:** 2 - Manejo Clínico da Coinfecção TB-HIV

**Atividade:** 2.1 – Sinergia entre o HIV e o *Mycobacterium tuberculosis*

**Docente:** Denise Arakaki-Sanchez

### Apresentação (0:00 – 00:18 minutos)

[Profª Denise Arakaki]

O objetivo dessa unidade é ajudar você a entender como funciona essa associação sinérgica entre o *Mycobacterium* e o vírus da imunodeficiência e como juntos eles podem acarretar tantos distúrbios no corpo humano.

### Linha do tempo da coinfecção tuberculose-HIV (00:19 – 02:05 minutos)

[Narração]

A tuberculose é uma das doenças mais antigas da Humanidade. Há evidências da doença no período Neolítico, na era pré-colombiana e em tumbas do Egito Antigo. Mas foi na Revolução Industrial, com os aglomerados populacionais e precárias condições de vida, que ela se tornou um problema de saúde pública.

Somente em 1946, surgiu o primeiro tratamento medicamentoso para a Tuberculose, a estreptomicina. Esse evento marcou o início da era moderna da tuberculose. Graças aos medicamentos desenvolvidos, o tratamento se tornou ambulatorial, colocando um fim aos sanatórios. Com isso, a doença permaneceu aparentemente controlada por algumas décadas.

No final dos anos 80, dois grandes acontecimentos mudaram a história natural da tuberculose, provocando um grande aumento no número de casos. O primeiro foi o aparecimento de bacilos resistentes aos medicamentos. O segundo foi o surgimento do vírus da imunodeficiência humana e, com ele, o problema da coinfecção Tuberculose/HIV. Desde então, a infecção pelo HIV tem sido um dos principais combustíveis para a disseminação da tuberculose na comunidade.

Frente a essa situação, em 1993, a Organização Mundial da Saúde declarou a tuberculose uma emergência mundial e chamou a atenção para a importância da epidemia do HIV no controle da tuberculose.

Mas POR QUE a coinfecção Tuberculose/HIV é tão prejudicial e potencialmente fatal?

[Profª Denise Arakaki]

Mesmo nos países desenvolvidos, onde a tuberculose parecia estar sob controle, a gente observa um aumento do número de casos de tuberculose em algumas populações. Por exemplo, no Estados Unidos, as populações imigrantes têm sido afetadas pela tuberculose.

## Agentes etiológicos (02:06 – 03:57 minutos)

[Profª Denise Arakaki]

Vale a pena lembrar quem são os agentes causadores das duas doenças. Para a tuberculose, o agente causador é uma micobactéria denominada *Mycobacterium tuberculosis*, também chamada de bacilo de Koch, em homenagem ao seu descobridor, em 1882. Uma das suas principais características é ter uma parede que resiste tanto ao álcool como ao ácido. Essa característica da parede celular vai permitir que o bacilo tenha colorações avermelhadas ao exame baciloscópico, ou seja, no exame microscópico, ao olhar uma lâmina, a gente vai saber que os bacilos estão presentes através de pequenos riscos avermelhados, como a gente pode ver nesse slide.

O vírus da imunodeficiência humana, descoberto na década de 80, pertence à família lentivírus e tem esse nome porque demora, é lento em causar os sintomas. Isso quer dizer que uma pessoa infectada pelo vírus pode demorar muitos anos para começar a ter os sintomas.

Uma das características do vírus hiv, é que ele consegue se replicar rapidamente, uma vez que infecta a celular humana. E cada vez que ele faz essa replicação, como produz muitos vírus em pouco espaço de tempo, existe uma alta possibilidade de ocorrência de mutações e essas mutações podem acarretar resistência aos antirretrovirais.

## Aspectos epidemiológicos da coinfecção TB-HIV (03:58 – 06:26 minutos)

[Narração]

Quais as diferenças da tuberculose em quem tem e em quem não tem HIV?

A pessoa sem o HIV, quando portadora da infecção latente de tuberculose (ILT), tem um risco de cerca de 10% de desenvolver tuberculose durante a vida toda. Ou seja, estima-se que dentre cada 100 pessoas com infecção latente de tuberculose, cerca de 10 desenvolvem a tuberculose ativa em algum momento da vida.

Uma vez que a pessoa tem tuberculose ativa, pode, após o tratamento, voltar para seu estado natural, sem o *Mycobacterium tuberculosis*, ou pode retornar à condição de infecção latente. Se ela permanecer nessa condição, dependendo do seu sistema imune, pode desenvolver a tuberculose ativa novamente.

Entre as condições que tornam o sistema imune mais suscetível à tuberculose, podemos citar o diabetes e a desnutrição.

Na pessoa infectada pelo HIV, o comportamento do *Mycobacterium tuberculosis* pode ser diferente. Na presença de comprometimento imune, uma vez infectada pelo bacilo da tuberculose, a possibilidade de evolução para a tuberculose ativa é muito maior do que em pessoas sem o HIV. Estima-se que de cada 100 pessoas com HIV que estão concomitantemente portadoras da infecção latente de tuberculose, 10 desenvolvem a tuberculose ativa a cada ano.

As pessoas com HIV estão 21 a 34 vezes mais propensas a desenvolver tuberculose ativa do que a população geral.

Pessoas vivendo com HIV que desenvolvem tuberculose ativa se tornam casos de aids, independentemente da contagem de células T CD4 e devem iniciar a terapia antirretroviral (TARV).

Em pessoas com HIV, o tratamento da tuberculose ativa, a depender do grau de imunocomprometimento, pode levar à síndrome da reconstituição imune, que é uma resposta anômala ao tratamento.

A pessoa com HIV que tem tuberculose, uma vez tratada, pode voltar para forma latente tuberculose e nessa pessoa, o risco de desenvolver novos episódios de tuberculose, as recidivas, é maior do que da população geral.

O HIV é o mais forte fator de risco para o adoecimento por tuberculose. E a tuberculose é doença infecciosa que mais mata pessoas portadoras do HIV.

## Aspectos imunológicos da coinfecção TB-HIV (06:27 – 08:27 minutos)

[Profª Denise Arakaki]

O *Mycobacterium tuberculosis* e o hiv atuam causando prejuízos na imunidade celular. Algumas pessoas, apresentam geneticamente alguns erros na sua imunidade natural. Esses erros, que nós chamamos de erros inatos da imunidade, podem levar alguns indivíduos a serem mais suscetíveis tanto para a infecção pelo vírus hiv quanto pelo *Mycobacterium tuberculosis*.

[Narração]

A interação entre o HIV, o *Mycobacterium tuberculosis* e o sistema imune é bastante complexa, dinâmica e ainda não está completamente compreendida. O HIV atua permitindo o aumento da sobrevivência do *Mycobacterium tuberculosis* no organismo. O *Mycobacterium* age ativando os linfócitos T-CD4 e T-CD8, o que permite que o HIV aumente em muito a sua replicação, especialmente nas fases iniciais do adoecimento por tuberculose. Esse aumento na replicação viral pode variar entre 5 a 160 vezes o valor do ciclo normal do HIV.

Já o sistema imune interage por dois tipos de resposta. De um lado, há uma resposta imune humoral, caracterizada pela produção de anticorpos. Estes, aparentemente, não possuem função essencial na resposta do organismo à coinfecção; e, de outro, há uma resposta imune celular, caracterizada pela alteração das funções macrófaga e linfocítica, o que aumenta a probabilidade de formação de granulomas frouxos (malformados) e de disseminação de bacilos.

[Profª Denise Arakaki]

Vale a pena lembrar que a reativação da tuberculose nas pessoas vivendo com HIV vai levar à formação de granulomas frouxos, que caracterizam o tipo de resposta imune relacionada à tuberculose em pessoas vivendo com HIV.

## Interação do HIV e do *Mycobacterium tuberculosis* com o sistema imune (08:28 – 10:48 minutos)

[Narração]

POR QUE a coinfecção Tuberculose/HIV é tão prejudicial e potencialmente fatal?  
A resposta imune celular é fundamental para a defesa do organismo contra as duas

infecções: HIV e Tuberculose. Ela é composta principalmente pelos linfócitos e os macrófagos.

No indivíduo imunocompetente, essas células fazem a contenção e a destruição do bacilo da tuberculose. Esta resposta imune organizada forma o granuloma. Podemos dizer que o granuloma é a marca registrada da resposta imunológica vigorosa frente ao *Mycobacterium tuberculosis*. No interior do granuloma a destruição dos bacilos será acompanhada de dano tecidual.

Nos pulmões, a lesão tecidual levará a formação das cavidades que poderão ser vistas na radiografia de tórax. São as famosas “cavernas” pulmonares da tuberculose que raramente são observadas nos pacientes imunodeprimidos. Isso porque nas pessoas vivendo com HIV, a resposta imune celular está prejudicada.

O vírus da imunodeficiência humana ou HIV, uma vez no corpo humano, precisa encontrar uma célula para parasitar e se multiplicar. Ele tem atração por células que tenham receptores CD4. Vamos encontrar esses receptores principalmente nos linfócitos T CD4 e nos macrófagos.

O linfócito é o principal alvo do HIV. Quando o DNA viral alcança o núcleo da célula, ele se incorpora ao seu genoma, que passa a produzir as estruturas que vão formar novos vírus.

O processo de replicação viral é contínuo e dinâmico e leva à depleção dos linfócitos. Esse consumo progressivo dos linfócitos define a história natural da infecção pelo HIV.

Na pessoa infectada pelo HIV, a imunidade celular não consegue controlar a infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis*. O defeito da imunidade celular levará à formação de granulomas frouxos.

Isso permite que os bacilos escapem, se multipliquem e se disseminem no parênquima pulmonar ou fora dele, dando origem às formas extrapulmonares e disseminadas, frequentes nas pessoas vivendo com HIV.

Felizmente, a tuberculose tem cura e a infecção pelo HIV tem tratamento. Para controlar a coinfecção, é importante que haja a adesão aos tratamentos disponíveis.

### **Agradecimento (10:49 – 11:00 minutos)**

[Prof<sup>a</sup> Denise Arakaki]

Agradeço a atenção de vocês e espero que tenha sido de ajuda, para entender como funciona a associação entre a micobactéria e o vírus da imunodeficiência humana.