

Infecção aguda pelo VIH 1 *Acute infection with HIV 1*

Elsa Sousa*, Anabela Oliveira**

Resumo

O diagnóstico da infecção aguda pelo VIH requer um elevado índice de suspeição e exames laboratoriais específicos. A seroconversão é frequentemente acompanhada de sintomas, mas a sua inespecificidade e a inexistência de critérios universalmente aceites para definir síndrome retroviral aguda, tornam este diagnóstico um importante desafio para os profissionais de saúde. Os autores descrevem o caso de um homem de 32 anos, previamente assintomático, admitido no nosso hospital por um quadro clínico sugestivo de mononucleose infecciosa associado a diarreia, anorexia, astenia e perda de peso. Da observação salientava-se a presença de febre, amigdalofaringite exsudativa, linfadenopatias e hepatomegalia. Os exames laboratoriais demonstravam anemia, linfocitose com linfócitos atípicos, elevação das transaminases e da LDH. O doente negava factores de risco para a infecção pelo VIH e possuía serologias virais (ELISA) negativas datadas de 4 meses antes (era dador de sangue). Apesar do resultado da serologia para o EBV ter sido positiva, prosseguiu-se o estudo etiológico, incluindo o teste ELISA para o VIH, que confirmou a seroconversão. A colonoscopia e as biopsias efectuadas ao nível do cólon revelaram a presença de uma colite inflamatória de características inespecíficas compatível com infecção pelo VIH. A terapêutica anti-retroviral foi iniciada e, após 4 semanas de tratamento, o doente estava assintomático, constatando-se elevação dos níveis de células CD4+ e diminuição da carga viral.

Este caso mostra que mesmo em doentes sem factores de risco claros para a infecção pelo VIH, a síndrome retroviral aguda deve ser considerada no diagnóstico diferencial de síndrome mononucleósica. De igual forma a positividade da serologia para o EBV não exclui a infecção pelo VIH e a suspeita deste diagnóstico deve implicar estudos virológicos. O reconhecimento da infecção aguda pelo VIH permite, não só limitar a transmissão, mas, provavelmente, melhorar também o prognóstico destes doentes, oferecendo-lhes a possibilidade de iniciar terapêutica anti-retroviral.

Palavras chave: infecção aguda VIH, colite VIH, terapêutica

Abstract

The diagnosis of acute human immunodeficiency virus (HIV) syndrome requires a high index of suspicion and specific laboratory testing. Symptoms associated with HIV infection are common among seroconverters, but their non-specific nature and the absence of a universally accepted definition, makes this a major diagnostic challenge to health care providers. The authors present a case of a 32-year-old man, previously asymptomatic, admitted to our institution because of a mononucleosis-like illness associated with diarrhoea, anorexia, fatigue and weight loss. The physical examination revealed fever, exudative tonsillitis and pharyngitis, lymphadenopathy and liver enlargement. Laboratory studies indicated anaemia, lymphocytosis with atypical lymphocytes, high liver enzymes and LDH. He denied risk factors for HIV infection and had negative HIV serology 4 months prior to admission (blood donor testing). Despite the serology for EBV being positive, other serologies were asked for, including ELISA for HIV, that confirmed seroconversion. Colonoscopy and biopsies revealed an unspecific inflammatory colitis, compatible with HIV colitis. Antiretroviral therapy was started and after 4 weeks the patient became asymptomatic, showing an increase in CD4+ cell count and lower viral load.

This case illustrates that even in patients without clear risk factors for HIV infection, acute retroviral syndrome should be considered in the differential diagnosis of mononucleosis like syndrome. Also a positive serology for EBV doesn't exclude HIV infection, and the suspicion of acute HIV illness should prompt virology analysis. Recognition of acute retroviral syndrome helps us to limit transmission and probably to improve the prognosis of these patients with the possibility of early treatment.

Key words: acute retroviral syndrome, HIV colitis, treatment.

*Interna do Internato Complementar de Reumatologia, Hospital de Santa Maria

**Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Hospital de Santa Maria

Serviço de Medicina I do Hospital de Santa Maria, Lisboa

Recebido para publicação a 31.01.05

Aceite para publicação a 09.10.05

Introdução

O diagnóstico da infecção primária pelo VIH é crucial para o combate à epidemia da SIDA. O primeiro caso conhecido foi descrito em 1984, após a exposição ocupacional ao HIV por um profissional de saúde.¹

Frequentemente designada por síndrome retroviral aguda, a infecção caracteriza-se por um período de viremia intensa, traduzido por uma doença febril de curta duração e sucedido pela resposta imunológica específica que limita a replicação viral.^{2,3}

Sabe-se que a infecção aguda pelo VIH é sintomática em cerca de 50-90% dos casos,⁴ mas que em apenas 25% destes é efectuado um diagnóstico correcto na primeira visita médica.⁵ Este facto tem sido atribuído ao baixo índice de suspeição por parte dos profissionais de saúde e ao desconhecimento dos exames a realizar nesta fase precoce da infecção.

Os sintomas surgem cerca de 2 a 6 semanas após a exposição ao vírus e podem ser semelhantes a uma síndrome mononucleósica ou gripal habitualmente autolimitada, mas que, nos casos mais graves, pode motivar hospitalização.^{5,6,7} A febre é o sintoma mais comum (80-90%), sucedido pela fadiga (70-90%), rash maculo-papular (40-80%), mialgias ou artralgias (50-70%), faringite (50-70%), linfadenopatias (40-70%), cefaleias (32-70%), náuseas, vómitos e diarreia (30-60%), sudorese nocturna (50%) e úlceras orais (10-20%).^{3,8} Os sintomas neurológicos podem incluir fotofobia, meningoencefalite asséptica, neuropatia periférica e síndrome de Guillain-Barré.⁷ O quadro clínico de mononucleose típica (classicamente febre, adenopatias cervicais e faringite) ocorre apenas em 15% dos indivíduos.³ Estes sintomas, que surgem habitualmente de forma súbita, podem perdurar por dias a meses (média 14 dias) e precedem habitualmente a seroconversão.^{2,3,7}

Os achados laboratoriais incluem: anemia, trombocitopenia, leucopenia, linfopenia, linfocitose, linfócitos atípicos e elevação das transaminases.^{7,8} Estas alterações mais uma vez não são específicas e podem ser observadas em muitas outras infecções virais.

O diagnóstico serológico pode ser estabelecido pela confirmação da seroconversão recente, através do teste de ELISA ou do Western Blot, em doentes com história compatível com infecção aguda ou elevado risco de exposição. Contudo, durante o período sintomático estes anticorpos não são frequentemente detectados, dado que surgem apenas 22 a 27 dias após o contágio.⁸ Assim, quando a suspeita clínica é elevada, a presença do antigénio P24 ou a determinação dos níveis RNA do VIH permitem confirmar o diagnóstico. Alguns estudos demonstraram que o antigénio P24 é encontrado em apenas 75% dos casos, enquanto a pesquisa do RNA é mais sensível,

estando presente em 95-98% dos casos de infecção primária e cerca de 3 a 5 dias antes.⁹ Apesar disso, a determinação do RNA viral não é recomendada como exame de rotina para rastreio da infecção pelo VIH, dado que podem ocorrer falsos positivos (principalmente se cargas virais inferiores a 10.000 cópias/ml) bem como falsos negativos.¹⁰

A importância do diagnóstico da infecção pelo VIH em fase aguda advém das potenciais vantagens do início de terapêutica anti-retroviral, incluindo menor gravidade dos sintomas, declínio da carga viral, redução da taxa de mutações virais, preservação da função imunitária e possibilidade de minimizar o risco de transmissão.⁵ De igual forma alguns parâmetros clínicos e analíticos nesta fase inicial podem ter valor prognóstico, como a presença de sintomas, a sua intensidade e duração.¹¹ Sabe-se ainda que doentes com cargas virais mais elevadas apresentam maior probabilidade de progressão para SIDA.¹²

A decisão de iniciar terapêutica anti-retroviral nos casos de infecção aguda pelo VIH mantém-se contudo controversa, devido ao limitado número de estudos desenvolvidos. Segundo guidelines recentemente actualizadas, o início da terapêutica nesta fase da infecção continua a ser considerada opcional.¹³ Os potenciais benefícios e os riscos subjacentes, nomeadamente de desenvolvimento de toxicidade e resistência aos fármacos, os efeitos adversos na qualidade de vida e a importância da aderência à terapêutica, devem ser ponderados e discutidos com o doente.¹³ Os dados disponíveis, no que se refere a esquemas terapêuticos específicos para a fase aguda, são também insuficientes, pelo que os regimes recomendados são idênticos aos usados na infecção crónica estabelecida. Caso se opte por iniciar terapêutica, o follow-up deverá ser efectuado através da monitorização dos níveis de RNA do HIV, da contagem CD4+ e da toxicidade farmacológica, tendo como objectivo principal a redução da carga viral para níveis indetectáveis.

Pelas razões previamente referidas, o tratamento da infecção primária pelo VIH poderá representar uma oportunidade única de alterar o curso desta doença crónica. Não obstante, continuam a faltar estudos que comprovem os benefícios do tratamento a longo prazo e que ajudem a determinar a duração e composição mais eficaz da terapêutica.¹³

Caso clínico

Homem de 32 anos, raça branca, técnico de qualidade,

previamente assintomático; referenciado ao hospital por um quadro clínico sugestivo de mononucleose infecciosa. Cerca de um mês antes do internamento, notou o aparecimento de febre alta (máx 39°C), diária, sem ritmo circadiano, não acompanhada de sudorese nocturna ou calafrio, concomitante com odinofagia e diarreia de fezes pastosas/líquidas, 2 a 3 episódios dia, sem sangue, muco ou pus. O doente valorizava também, durante este período, queixas constitucionais de anorexia não selectiva, astenia e perda de 8% do seu peso habitual. Por esta razão havia sido medicado previamente com Penicilina I.M. e Azitromicina sem qualquer melhoria. Negava náuseas, vômitos, úlceras orais, mialgias, artralguas, cefaleias e lesões cutâneas.

Epidemiologicamente e dos antecedentes pessoais, havia a referir que era dador de sangue, possuindo serologias virais (Ag HBs, anti-HCV, VIH1 e 2 (ELISA)) e VDRL negativos (4 meses antes) e tinha sido vacinado contra a Hepatite B. Negava relacionamentos sexuais no último ano, hábitos tabágicos, de toxicofilia e transfusões de sangue ou derivados. Os hábitos medicamentosos limitavam-se a AINE's e aos antibióticos anteriormente referidos. Negava viagens recentes para fora do país e contactos com animais, nomeadamente gatos, cabras ou ovelhas. Consumia queijo fresco com regularidade.

O exame objectivo à admissão revelava febre (38.2°C), amigdalite exsudativa, hepatomegalia e poliadenopatias: cervicais (incluindo retroauriculares e occipitais), axilares e inguinais não dolorosas e de pequenas dimensões (2-3cm). Não apresentava alterações cutâneas ou sinais meníngeos e a auscultação cardiopulmonar era normal.

Analiticamente, constatava-se a presença de anemia ligeira (Hgb 11.5g/dl normocrômica normocítica), leucocitose periférica (12700/mm³) com 72% de linfócitos (62% linfócitos estimulados); elevação das transaminases (AST 50 U/L e ALT 54 U/L) e da LDH 548 U/L e hipergamaglobulinemia (15 g/L). O monotest era negativo, bem como o exame cultural do exsudado da orofaringe e a pesquisa de BAAR na expectoração. A radiografia do tórax e o electrocardiograma não tinham alterações. A ecografia abdominal efectuada no serviço de urgência mostrava hepatomegalia ligeira, adenopatias ao nível do mesentério e espessamento de ansa intestinal.

Dos exames efectuados inicialmente para investigação deste caso destacamos a positividade da sero-

logia para o EBV (IgM e IgG para o VCA e IgG para o EBNA), imunidade para a toxoplasmose e CMV e elevação da β 2 microglobulina de 4.11mg/dl; sendo que a reacção de Huddleson e o VDRL eram negativos. No que se refere às serologias para hepatites, os marcadores imunológicos eram negativos para infecção aguda, verificando-se apenas a existência do anticorpo anti-Hbs no contexto de vacinação anterior. Foram solicitados ELISA para o VIH 1 e 2, hemoculturas (aerobiose, anaerobiose, micológico e micobacteriológico), coproculturas incluindo pesquisa da toxina *C. difficile* e pesquisa de ovos quistos e parasitas nas fezes, cujos resultados aguardávamos. A TC toracoabdominopélvica confirmava a presença de microadenopatias cervicais e mesentéricas (não necrosadas), espessamento de ansa intestinal ao nível do intestino delgado (transição jejuno-íleon) e fígado de dimensões ligeiramente aumentadas.

Ao 3º dia de internamento, sem que tivessem sido instituídas quaisquer medidas terapêuticas para além do paracetamol, o doente estava apirético embora mantivesse dejectões líquidas 2 a 3 episódios por dia.

Enquanto prosseguíamos o estudo obtivemos o resultado das serologias para o VIH, que revelou positividade para o VIH 1 (ELISA e Western-Blot). A carga viral era de 447 440 cópias/ml e a contagem de células CD4+ de 217/uL (0.5%) e CD8+ 3842/uL (88.5%)

A colonoscopia com ileoscopia terminal mostrou zonas de hiperemia e micro-ulcerações em toda a mucosa do cólon, compatível com colite inflamatória versus infecciosa. As várias biopsias realizadas ao nível do íleon e cólon confirmavam a existência de processo inflamatório crónico inespecífico, com arquitectura conservada, áreas de atrofia do epitélio de superfície mas sem evidência de agente infeccioso oportunista ou neoplasia. As coproculturas, pesquisa de ovos, quistos e parasitas, incluindo cryptosporidium, bem como a pesquisa da toxina do *C. difficile* foram negativas.

Concluimos estar em presença de uma infecção aguda pelo VIH 1 com provável colite pelo VIH.

Quando confrontado com o diagnóstico o doente reconheceu ter iniciado relações homossexuais 3 meses antes, com parceiro único cujo perfil imunológico para o VIH era desconhecido; tendo recebido, a partir desta altura, apoio psicológico.

Foi orientado para consulta de infecciologia, sendo

que à 4ª semana de terapêutica anti-retroviral (AZT, 3TC e efavirenze), o doente encontrava-se perfeitamente assintomático e sem alterações à observação. Verificava-se igualmente elevação dos CD4+ para 453/uL e redução da carga viral para 5 979 cópias /ml.

Discussão

O caso acima descrito ilustra uma das várias formas de apresentação da infecção aguda pelo VIH, detectada em 15% dos casos, e caracterizada por um quadro clínico compatível com uma mononucleose infecciosa.⁴ Não estavam presentes alguns dos sintomas que poderiam ser sugestivos de infecção aguda em doentes considerados de risco como é o rash cutâneo, as ulcerações orais e a meningite asséptica;⁸ nem havia uma história de exposição evidente, o que dificultou inicialmente o diagnóstico. Desta forma, a inespecificidade da natureza da maioria dos sintomas, constituindo um quadro clínico frequentemente confundido com outras doenças febris, em doentes em que a história epidemiológica não é sugestiva ou fidedigna, torna o diagnóstico de síndrome retroviral aguda um importante desafio para o médico.

O diagnóstico diferencial de síndrome mononucleósica é complexo e inclui diversos agentes infecciosos (vírus, bactérias e parasitas), fármacos e outras entidades como leucemias e linfomas.²

Analisando as várias etiologias possíveis e numa fase inicial, a hipótese medicamentosa foi à partida excluída, porque os fármacos (AINE's, macrólido e penicilina) tinham sido tomados após o início das queixas e estas mantiveram-se apesar da sua interrupção.

A favor do diagnóstico de Brucelose havia a natureza endémica desta infecção no nosso país e especificamente a história de ingestão de queijo fresco; mas sem outros factores de risco, nomeadamente a profissão. A febre era constante e não havia referência a cefaleias, mialgias, artralgias, lombalgia ou dor testicular. Analiticamente, a existência de anemia, leucocitose e alterações das transaminases poderiam ser compatíveis com esta patologia, mas a negatividade da reacção de Huddleson e a presença de diarreia não corroboravam esta hipótese.¹⁴

A característica mais comum da infecção pelo *Toxoplasma gondii* é a presença de adenomegalias ao nível da cabeça e do pescoço, a que se associam frequentemente febre e odinofagia simulando uma mononucleose infecciosa. A diarreia, pelo contrário,



Imagem de colonoscopia mostrando a mucosa do cólon transverso.

FIG. 1



Imagem de colonoscopia mostrando a mucosa do recto.

FIG. 2

é rara, surgindo apenas nos casos de doença grave disseminada nos doentes HIV positivos.¹⁵ O facto da serologia sugerir imunidade adquirida anteriormente, constituiu, sem dúvida, uma evidência contra o diagnóstico de toxoplasmose.

No que diz respeito a outros agentes linfotrópicos, as serologias para o CMV (IgM), hepatites e sífilis eram também negativas.

O Herpes vírus humano tipo 6, responsável pelo exantema subitum nas crianças, tem sido implicado como agente etiológico de várias doenças no adulto imunocompetente, incluindo a síndrome mononucleósica e a doença de Kikuchi. A grande maioria

dos adultos, no entanto, adquire imunidade até aos 3 anos de idade e a inexistência de testes serológicos ou meios de cultura disponíveis impediu a sua pesquisa.¹⁶

O diagnóstico diferencial entre infecção aguda pelo VIH e pelo EBV (a causa mais frequente de mononucleose infecciosa) é difícil. Alguns autores tentaram diferenciar estes dois quadros clínicos referindo que a infecção primária pelo VIH tem um aparecimento mais súbito, cursa frequentemente com úlceras orais e rash, e ocasionalmente com diarreia ou infecções oportunistas. Pelo contrário na mononucleose infecciosa a EBV é mais comum o exsudado faríngeo e a icterícia.² O nosso doente apresentava, efectivamente, diarreia mas também exsudado faríngeo, e as restantes características não eram evidentes.

Analiticamente, as alterações encontradas podem também ser semelhantes, com linfocitose periférica, linfócitos estimulados, anemia (hemolítica no caso do EBV), hipergamaglobulinemia e elevação das transaminases.

Embora mais frequentes na infecção aguda pelo EBV (75% dos doentes), os linfócitos estimulados podem surgir em até 50% dos casos de síndrome retroviral aguda e são detectados entre a 3ª e a 4ª semana.² A linfocitose periférica reflecte a elevação discreta dos CD4+ e marcada dos CD8+ (inversão da relação CD4+/CD8+) após o período de linfopenia, durante o qual há diminuição de ambas as linhagens celulares. Esta inversão da relação CD4+/CD8+ pode ter algum valor diagnóstico, dado que não acontece na maioria das outras viroses (excepto, mais uma vez, na infecção aguda pelo EBV) e pode desenvolver-se antes dos anticorpos e da antigenemia P24.²

O diagnóstico serológico destas duas entidades é habitualmente decisivo, constatando-se: presença de anticorpos heterófilos (monotest ou Paul Bunnell), anticorpo IgM contra o antigénio da cápside viral (VCA) ou seroconversão do anti-EBNA (IgG) no caso da infecção aguda pelo EBV.¹⁵ Na síndrome retroviral aguda pelo VIH o diagnóstico é estabelecido através da documentação da seroconversão ou, caso haja necessidade, da pesquisa do Ag P24 ou RNA do vírus. De salientar que, apesar disso, em cerca de 10% dos casos a infecção pelo EBV não se detectam anticorpos heterófilos¹⁵ e podem ocorrer falsos positivos na pesquisa destes anticorpos nos doentes com infecção pelo VIH.²

Relativamente ao caso descrito, em que o diag-

nóstico de infecção aguda pelo VIH foi claramente estabelecido pela seroconversão, a negatividade do monotest com positividade para o VCA IgM e IgG e para o EBNA IgG poderá ser interpretada como infecção concomitante (existem casos descritos de infecção simultaneamente pelo VIH e outros vírus como o CMV e o EBV),^{2,17} ou pela produção de anticorpos inespecíficos. A replicação permanente do VIH leva à activação aberrante das células do sistema imunitário incluindo a estimulação policlonal dos linfócitos B e hipergamaglobulinemia, bem como à perda de linfócitos de memória.¹⁸ É neste contexto que podemos explicar a reactivação da infecção pelo EBV (que normalmente não cursa com VCA-IgM positivo⁹); e a reacção cruzada de anticorpos, que nos parece mais provável neste doente.

Considerando causas não infecciosas uma doença linfoproliferativa, nomeadamente um Linfoma não Hodgkin, poderia facilmente explicar num indivíduo jovem, não só a diarreia (havendo envolvimento intestinal), mas também o quadro constitucional associado a poliadenopatias (periféricas e abdominais) e hepatomegalia. Analiticamente, a existência de anemia, elevação das transaminases, da LDH, bem como da B2 microglobulina eram consistentes com este diagnóstico. A amigdalite exsudativa dificilmente seria explicada por esta etiologia, exceptuando-se se interpretada como uma intercorrência infecciosa. Apesar da sua plausibilidade, este diagnóstico foi considerado como menos provável quando obtivemos o resultado da serologia para o VIH 1, e a regressão completa da sintomatologia (incluindo a diarreia) e dos elementos da observação permitiram-nos mesmo refutar esta hipótese, sem necessidade de efectuar biopsia ganglionar.

De igual forma a infecção disseminada pelo *Mycobacterium Tuberculosis* ou a linfadenite tuberculosa poderiam ser responsáveis por este quadro, na presença ou não de infecção pelo VIH. O envolvimento extrapulmonar é efectivamente muito mais frequente nos doentes com infecção pelo VIH e existem também casos descritos de tuberculose disseminada logo após a infecção primária pelo VIH.¹⁹ Mas, mais uma vez, o facto dos exames efectuados para confirmar este diagnóstico terem sido negativos, e a óptima resposta à terapêutica anti-retroviral permitiram-nos excluir este diagnóstico.

Estabelecido o diagnóstico de infecção aguda pelo VIH ficam ainda alguns aspectos a merecer

apreciação.

A presença de diarreia crónica num doente com diagnóstico de infecção pelo VIH é comum. Apesar de se tratar de uma infecção aguda, o baixo nível de células CD4+ encontrado alertava-nos para a possibilidade de infecções por agentes oportunistas, salientando-se a existência de referências na literatura à associação entre infecção aguda pelo VIH e colite a CMV.²⁰ A infecção a CMV tem sido implicada como causa de lesões ulcerativas em qualquer local do aparelho digestivo, por induzir um processo de vasculite que compromete o suprimento sanguíneo da mucosa com consequente necrose e inflamação.¹⁶ O diagnóstico é habitualmente feito pela identificação de inclusões intra-nucleares nas células da mucosa intestinal, que não foram contudo visualizadas neste caso.

Vários outros organismos poderiam estar envolvidos, incluindo bactérias (*Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *E. coli* 0157:H7 serotipo, micobactérias), vírus (adenovírus) e protozoários (giardia, *Cryptosporidium*, microsporidia, *Entamoeba histolytica*, isospora). A pesquisa de agentes infecciosos virais, bacterianos e protozoários nas fezes, incluindo *Cryptosporidium*, efectuada neste caso, foi contudo negativa, parecendo-nos pouco provável que estes agentes tivessem passado despercebidos ao exame microbiológico.

Este doente tinha sido submetido a terapêutica anti-biótica (penicilina e azitromicina) logo no início do quadro e, por essa razão, a colite pseudomembranosa causada pela toxina do *C. difficile* era uma hipótese a considerar. O facto de não se observarem na colonoscopia as típicas placas exsudativas não excluía o diagnóstico, dado que, nos casos de diarreia ligeira a moderada, o exame pode ser normal ou mostrar apenas áreas de inflamação localizada ou difusa;¹⁴ mas a negatividade das várias pesquisas da toxina efectuada refutava esta etiologia.

A colite ulcerosa poderia ser responsável pelo quadro de diarreia e pelas alterações detectadas na colonoscopia; no entanto, o facto de histologicamente a arquitectura das criptas estar mantida não favorece esta hipótese.¹⁵ Por outro lado, a doença inflamatória intestinal parece ser menos frequente nos doentes infectados pelo VIH do que nos seronegativos e existem mesmo algumas referências à melhoria clínica com a diminuição dos níveis das células CD4+.¹⁶

Considerando causas neoplásicas duas entidades merecem especial destaque: o Linfoma não Hodgkin

e o Sarcoma de Kaposi.

O Linfoma não Hodgkin foi, desde o início, uma hipótese diagnóstica ponderada, mas os achados endoscópicos mostrando um envolvimento difuso da mucosa do cólon de característica inflamatórias/infecciosas, com biopsias negativas para células neoplásicas, eram evidências que não favoreciam este diagnóstico.

O Sarcoma de Kaposi continua a ser a neoplasia maligna mais frequentemente encontrada no doente com infecção pelo VIH. Embora se apresente habitualmente sob a forma de lesões cutâneas e das mucosas, 40% dos doentes desenvolvem kaposi visceral (gastrointestinal ou pulmonar) e, em alguns casos, pode mesmo haver apenas envolvimento intestinal.^{14,16} Pareceu-nos, no entanto, pouco provável, não só por não se ter encontrado na literatura nenhum caso descrito de associação entre infecção aguda pelo VIH e esta neoplasia, mas também porque a colonoscopia não evidenciou lesões sugestivas de kaposi.

O VIH, por si, só tem sido considerado como causa de colite e diarreia.²¹ Os doentes VIH sintomáticos durante mais de um mês e em que nenhuma outra causa de diarreia é detectada, são considerados como tendo diagnóstico presuntivo de colite pelo VIH.¹⁴ O processo inflamatório parece ser devido ao efeito directo do VIH sobre a mucosa do cólon, condicionando áreas de atrofia vilosa parcial; e a instituição de terapêutica anti-retroviral é habitualmente eficaz na resolução do quadro clínico, o que se verificou neste doente.

Pelas razões acima referidas parece-nos claro neste doente o estabelecimento dos diagnósticos finais de síndrome retroviral aguda e colite infecciosa atribuídos ao VIH 1.

Algumas variáveis, quando avaliadas durante a fase aguda da infecção, podem ter valor prognóstico.² Neste caso específico estavam presentes 3 factores de mau prognóstico: o facto da infecção ter sido sintomática, a duração dos sintomas superior a 14 dias e o número de sintomas superior a 3. Pelo contrário o doente não apresentava candidíase oral ou envolvimento neurológico. É ainda conhecido que o tempo de incubação da infecção aguda pelo VIH é factor prognóstico independente para a progressão da doença para SIDA.¹² Não nos foi, contudo, possível determiná-lo por desconhecermos a data exacta do contágio.

Os critérios para iniciar terapêutica anti-retroviral,

tal como referido anteriormente, não estão definidos devido à falta de estudos que confirmem claramente o seu benefício, nomeadamente a longo prazo. A decisão é habitualmente estabelecida pelo médico assistente e pelo doente após esclarecimento e ponderação dos benefícios e riscos potenciais. No caso descrito, os resultados obtidos a curto prazo foram francamente encorajadores, verificando-se remissão completa dos sintomas, elevação do nível de células CD4+ (superior ao dobro) e redução da carga viral para 1.3% do valor inicial ao fim de 1 mês. Aguardam-se contudo estudos que confirmem se os benefícios obtidos poderão conduzir a uma melhoria na morbilidade e mortalidade dos doentes com infecção crónica pelo VIH. ■

Bibliografia

- Hofer CB, Harrison LH et al. Acute Retrovirus Syndrome Among Prospectively Identified Homosexual Men With Incident HIV Infection in Brazil. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 2000; 25: 188-191.
- Carr A, Cooper DA. Primary HIV Infection. The medical management of AIDS. 6th edition. W.B. Saunders Company 1990; 67-78.
- Vanhems P, Allard R, Cooper DA et al. Acute human deficiency virus type 1 disease as a mononucleosis illness: is the diagnosis too restrictive? *Clin Infect Dis* 1997; 24 (5): 965-970.
- Vanhems P, Beaulieu R; Primary infeccion by tipe 1 human imunodeficiency virus: diagnosis and prognosis; *Postgrad Med J* 1997 ; 73 (861): 403-408.
- Shacker TW, Coolier AC, Hughes J et al. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1997;125: 257.
- Cooper DA, Gold J, Maclean P et al. Acute AIDS retrovirus infeccion: Definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet* 1985; 1:537.
- Quinn TC. Grand Rounds at The Johns Hopkins Hospital:Acute Primary HIV infection. *JAMA* 1997; 278: 58-62.
- Kahn JO, Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med* 1998;339:33-39.
- Henrard DR, Philips J, Windsor I et al. Detection of human immunodeficiency virus type 1 p24 antigen and plasma RNA: relevance to indeterminate serologic tests. *Transfusion* 1994; 34:376-380.
- Mandell GL, Bennett JE et al. Principles and Practice of Infectious Diseases 5th edition, Churchill Livingstone 2000; 1403-1405.
- Vanhems P, Hirschel B, Phillips A et al. Incubation time of acute human immunodeficiency virus (HIV) infection and duration of acute HIV infection are independent prognostic factors of progression to AIDS. *Journal of Infectious Diseases* 2000; 182: 334-337.
- Mellors JW, Rinaldo CR Jr, Gupta P et al. Prognosis in HIV 1 infection predicted by the quantity of virus in plasma. *Science* 1996; 272:1167-1170.
- Panel on Clinical Practice for the Treatment of HIV Infection. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1 Infected Adults and Adolescents. Department of Health and Human Services. 2005; 4-7: 29-30: 41-45.
- Tierney ML, McPhee JS, Papadakis AM. Current Medical Diagnosis and Treatment. 39th edition. Lange Medical Books/Mc Graw-Hill 2000; 1266-1294: 1342-1344:1360-1361.
- Ives DV, Smith RN, Case 17-1996- A 48 year-old man with the acquired immunodeficiency syndrome, abdominal pain, and bloody diarrhea. *The New England Journal of Medicine* 1996; 334: 1461-1468.
- Akashi K, Eizuru Y, et al. Severe Infectious Mononucleosis-like Syndrome and Primary Human Herpesvirus 6 Infection in an Adult. *The New England Journal of Medicine* 1993; 329: 168-171.
- Bonnetti A, Weber R, Vogt MW et al. Co-infection with human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) and cytomegalovirus in two intravenous drug users. *Ann Intern Med* 1989; 111:293.
- De Mellito A. B lymphocyte disfunctions in HIV infection. *Curr HIV Res* 2004;2(1): 11-21.
- Isaksoson B, Albert J et al. AIDS two moths after primary human immunodeficiency virus infection. *Journal of Infectious Diseases* 1988; 158:866-868.
- Correspondence. Acute Immunosuppression with HIV seroconversion. *The New England Journal of Medicine* 1993; 328: 288-289.
- Grohmann SG, Glass IR et al. Enteric Virus and Diarrhea in HIV-Infected Patients. *The New England Journal of Medicine* 1993; 329: 14-20.