

IMAGEM DESTAQUE

Resposta paradoxal durante o tratamento para tuberculose manifestada como tuberculoma do sistema nervoso central

Paradoxical response during antituberculosis therapy for manifested like tuberculoma of the central nervous system

Fábio Lopes Pedro¹, Fábio Pascotto de Oliveira², Helen Minussi Cezimbra³, Sarita Quattrin Buzzeto Santos⁴, Fernanda Paula Franchini⁵, Lucas de Figueiredo Rosa⁶, Helena Noal⁷

¹Professor do curso de medicina (UFSM), Mestre em epidemiologia (UFRGS), Coordenador do Núcleo de Vigilância Epidemiológica (HUSM)

²Médico Neurologista (HUSM)

^{3,4}Médica Residente em Infectologia (HUSM)

⁵Médica Residente em Clínica Médica (HUSM)

⁶Médica (UFSM)

⁷Enfermeira coordenadora do Núcleo de Vigilância Epidemiológica Hospitalar (HUSM), Santa Maria - RS - Brasil

fabiopedro@gmail.com

Paciente masculino, 31 anos, pardo, ex-presidiário, ex-usuário de drogas, homossexual, natural e procedente do interior do Rio Grande do Sul (RS), foi admitido no Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM) por dispnéia progressiva e dor torácica ventilatório-dependente bilateral. Apresentava tosse seca, sudorese noturna, calafrios, perda ponderal de 10 kg, adinamia e anorexia há dois meses. Ao exame físico, apresentava-se em regular estado geral, com pupilas isocóricas e fotorreagentes, sem alterações neurológicas, febril (temperatura axilar de 38,4° C), hipotenso (pressão arterial de 85 x 49 mmHg) e taquicárdico (frequência cardíaca de 140 bpm). Radiografia de tórax evidenciou infiltrado micronodular difuso com consolidação no lobo superior direito. Lavado broncoalveolar foi positivo para bacilos álcool-ácido resistente (BAAR). Anti-HIV1/2, anti-HCV, VDRL, HBsAg, HTLV1/2 foram negativos. Diante do diagnóstico de tuberculose, foi iniciado tratamento em dose máxima para adultos com rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol (RHZE). O paciente teve boa evolução, com remissão dos sintomas em sete dias, sendo liberado para trata-

mento ambulatorial.

Um mês após início do tratamento foi readmitido, apresentando plegia de membro inferior direito, parestesia de membro superior direito e inferior esquerdo, acompanhadas de incontinência urinária e fecal, com um dia de evolução. Ao exame físico apresentava-se orientado, com pupilas isocóricas e fotorreagentes; movimentos oculares preservados, sem alterações de pares cranianos; reflexos dos membros superiores normais, porém diminuídos nos inferiores; sensibilidade térmica e dolorosa preservadas; sinal de Babinski ausente. Ressonância nuclear magnética de encéfalo e de coluna cervical demonstrou múltiplas e extensas áreas de hipersinal T2, predominando em substância branca subcortical de ambos os hemisférios cerebrais, na porção direita do tronco cerebral e em hemisférios cerebelares, principalmente à direita. Em meio a essas alterações, evidenciou-se realce nodular de lesões menores que um centímetro, sugestivas de infecção oportunista (Figura 1A e B). Medula cervical com extensa área de hipersinal em T2, com realce pelo contraste, medindo cerca de um centímetro no seu maior eixo, provavelmente

te de mesma etiologia que as alterações descritas no encéfalo (Figura 2). Hipóteses diagnósticas de tuberculoma, meningite tuberculosa, metástases e abscessos foram aventadas. Punção lombar evidenciou líquido pouco turvo, com contagem de leucócitos normal e raras hemácias, hipoglicorraquia. Exame bacterioscópico, pesquisa de BAAR, e culturas foram negativas. Ecocardiograma transesofágico foi normal. Biópsia estereotáxica das lesões não foi realizada devido à indisponibilidade da técnica nessa instituição. PCR DNA para *M. tuberculosis* no líquido foi negativo.

Considerando a impossibilidade de investigação etiológica por exame cultural ou anatomo-patológico das lesões cerebrais, e em tendo em vista quadro de tuberculose pulmonar, optou-se por iniciar dexametasona 12 mg por dia, intravenosa, por um mês. Após o término do curso de dexametasona, iniciou-se prednisona 60 mg por dia, via oral, com redução progressiva da dose. O tratamento

com RHZE foi mantido. Paciente apresentou melhora significativa da plegia, parestesia e incontinência fecal após 20 dias do início do corticosteróide, porém permaneceu com incontinência urinária. Tomografia computadorizada de crânio realizada após dois meses do quadro não evidenciou quaisquer alterações.

A reação paradoxal é conhecida como uma piora clínica ou radiológica de lesões tuberculosas pré-existentes ou como desenvolvimento de novas lesões em um paciente que, inicialmente, obteve melhora após início de antituberculosos¹. Levando-se em consideração que ela não é um fenômeno raro¹, sendo identificada em 6% a 30% dos pacientes recebendo antituberculosos¹, tanto em imunocompetentes como em imunodeprimidos^{2,3,4}, e tratando-se de diagnóstico difícil, por ser de exclusão¹, o conjunto de sinais, sintomas e evolução clínica do paciente nos conduziu ao diagnóstico de reação paradoxal após início de medicamentos antituberculose.

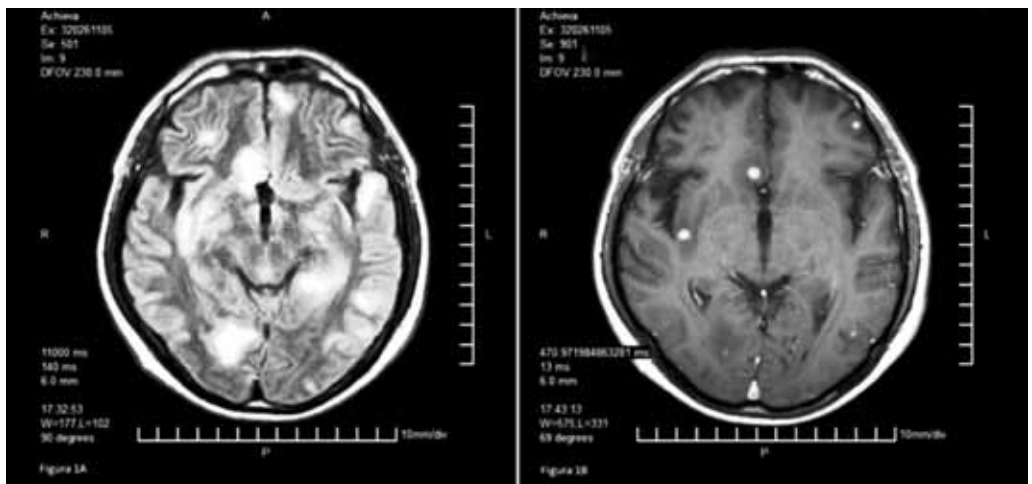


Figura 1A e 1B – **A)** Ressonância Nuclear Magnética demonstrando lesões nodulares difusas em Flair. **B)** Ressonância Nuclear Magnética demonstrando lesões nodulares difusas, realçadas por contraste em T1.



Figura 2 – Ressonância Nuclear Magnética da coluna cervical, demonstrando lesão única, realçada por contraste em T1.

REFERÊNCIAS

1. Cheng VC, Ho PL, Lee RA, et al. Clinical spectrum of paradoxical deterioration during antituberculosis therapy in non-HIV-infected patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002;21(11):803-809.
2. Al Majed SA. Study of paradoxical response to chemotherapy in tuberculous pleural effusion. *Respir Med* 1996;90(4):211-214.
3. Memish ZA, Mah MW, Mahmood SA, et al. Clinico-diagnostic experience with tuberculous lymphadenitis in Saudi Arabia. *Clin Microbiol Infect* 2000;6(3):137-141.
4. Breen RAM, Smith CJ, Bettinson H, et al. Paradoxical reactions during tuberculosis treatment in patients with and without HIV co-infection. *Thorax* 2004;59(8):704-707.