

ETIOPATOGENIA DA COINFEÇÃO HIV-TUBERCULOSE COM ANEMIA MICROCÍTICA

Rian Ricardo Henrique da Silva¹; Islandia Maria Rodrigues Silva²; Caíco Mateus Pereira Andrade³; Sabrina Santos Ferreira de Lima⁴; Marina Aguillar Egea⁵; Zilmar de Oliveira Abreu⁶; Maria Eduarda Bandeira do Nascimento⁷; Gilvan Rodrigues dos Santos⁸; Maria Fernanda Silvério Spindola de Araújo⁹; Franklin Gustavo Rodrigues Vitor¹⁰

rian.silva@ufpe.br

Área Temática: Temas Livres em Ciências da Saúde

RESUMO

Introdução: A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), causada pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), provoca imunossupressão progressiva com repercussões metabólicas e nutricionais, agravadas pela coinfeção por Tuberculose, destacando a importância da terapia nutricional no prognóstico. **Objetivo:** Elucidar a relação entre a coinfeção HIV-Tuberculose com anemia microcítica. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão de literatura integrativa. **Resultados e Discussão:** A infecção evolui em fases (aguda, latência e AIDS), podendo levar de 5 a 10 anos até o desenvolvimento da doença clínica. Entre as principais repercussões nutricionais destacam-se síndrome consumptiva, perda de peso, anorexia, diarreia, má absorção e deficiências de micronutrientes. Alterações hematológicas como anemia microcítica são comuns e podem ser agravadas por deficiência de vitaminas do complexo B. A terapia antirretroviral é essencial para controlar a replicação viral, porém pode causar efeitos metabólicos como lipodistrofia, resistência à insulina e dislipidemia. O consumo de álcool e algumas medicações podem piorar o estado nutricional e interferir no tratamento. **Conclusão:** A progressão para a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, sobretudo quando associada à Tuberculose, provoca imunossupressão, inflamação crônica e alterações metabólicas e nutricionais que aumentam a morbimortalidade, tornando a intervenção nutricional parte essencial do tratamento.

Palavras-chave: Vírus da Imunodeficiência Humana; Tuberculose; Anemia

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) decorre da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), caracterizando-se pela imunossupressão progressiva decorrente da redução de linfócitos T CD4+ e predispondo à ocorrência de infecções oportunistas, neoplasias e manifestações metabólicas. A infecção apresenta curso clínico constituído por fase aguda, latência e evolução para AIDS com comprometimento metabólico e nutricional, destacando-se a síndrome consumptiva, anorexia, diarreia, má absorção, anemia e perda ponderal. Nesse sentido, O presente trabalho tem como objetivo descrever as principais alterações nutricionais, metabólicas e imunológicas associadas ao HIV/AIDS e à coinfeção por Tuberculose (TB), destacando o papel da terapia nutricional como componente estratégico no manejo clínico e na melhoria do prognóstico dos pacientes.

2 METODOLOGIA

Foi realizada uma Revisão Integrativa de Literatura, sendo a pergunta norteadora: “*Quais os aspectos fisiopatológicos da coinfeção por Vírus da Imunodeficiência Adquirida Humana com Tuberculose e o papel da terapia nutricional?*”. Para responder a pergunta pesquisou-se nas bases: Scielo, Science Direct, PubMed e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) utilizando as palavras-chave: “*HIV*”; “*Tuberculosis*”; “*Anemia*” combinados com o operador booleano “*AND*”. Em Janeiro de 2026 ocorreu a coleta de dados, com critérios de inclusão: estudos completos com acesso livre, com tema proposto, em português, inglês e espanhol com 10 anos de publicação (2015 a 2025). Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados e de revisão e fora da temática. Foram encontrados 13.040 artigos antes de serem submetidos aos critérios de inclusão/exclusão. Aproveitou-se, para o estudo, cinco artigos.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) é causada pela infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), caracterizando-se pela contagem de células CD4+ inferior a 200/mm³ (ou 14%), demência, síndrome consumptiva e cânceres oportunistas, como sarcoma de Kaposi ou linfoma não Hodgkin (*Moura et al., 2018*). O HIV invade principalmente os linfócitos T CD4+, essenciais na defesa contra infecções, promovendo depleção celular e imunossupressão, causando febre persistente, sudorese noturna, fadiga crônica, diarreia, complicações neurológicas e infecções (*Da Costa Pereira et al., 2023*).

O vírus utiliza as células dendríticas de Langerhans da mucosa genital para atingir o sistema linfóide, rico em linfócitos T CD4+, permanecendo em replicação persistente. Esse processo provoca o desarranjo da arquitetura dos linfonodos, aumenta a viremia e reduz rapidamente os linfócitos T CD4+, tornando o tecido linfático um reservatório importante do HIV. A transmissão ocorre via sangue, sêmen, fluido vaginal e leite materno, sendo indivíduos com IST mais vulneráveis à infecção e com maior potencial de transmissão (*Moura et al., 2018*). O HIV-1 é altamente transmissível e disseminado mundialmente, e o HIV-2 tem menor taxa de transmissão e evolução mais lenta (*Moura et al., 2018*). A infecção passa por estágios distintos: fase aguda (febre, cefaleia, adenomegalia, diarreia e perda de peso) e fase de latência clínica, seguida do desenvolvimento da AIDS em média 5–10 anos após a infecção, dependendo da carga viral e da resposta imune (*Da Costa Pereira et al., 2023*).

A síndrome consumptiva (wasting syndrome) é uma das principais consequências nutricionais da AIDS, caracterizada por perda de peso involuntária >10%, febre persistente, fraqueza e diarreia crônica. Essa condição decorre da replicação viral, inflamação sistêmica e infecções oportunistas na absorção e metabolismo de nutrientes (*Da Costa Pereira et al., 2023*). Lesões na mucosa oral e intestinal (monilíase e colite por *E. coli*), contribuem para anorexia, disfagia e má absorção (*Moura et al., 2018*). As alterações hematológicas (anemia microcítica e anisocitose) resultam de comprometimento da hematopoiese, efeitos diretos do HIV sobre células progenitoras, infecções secundárias e uso de fármacos. A deficiência de vitaminas B12 e B9 intensifica esses efeitos, enquanto a suplementação de ferro medicamentoso é contraindicada na coinfeção com tuberculose, por favorecer a replicação bacteriana (*Da Costa Pereira et al., 2023*).

O HIV é o principal fator de risco para o desenvolvimento da tuberculose ativa, com risco, devido à queda dos linfócitos CD4+ e imunossupressão. A tuberculose aumenta a replicação viral e acelera a progressão para AIDS, devido à inflamação crônica e ativação persistente do sistema imune. Pacientes coinfectados podem apresentar formas extrapulmonares e disseminadas da TB, dificultando o diagnóstico precoce, além de maior gravidade clínica e mortalidade (*Souza Sobrinho et al., 2022*). Entre as comorbidades secundárias, destacam-se a linfopenia, linfonodomegalia e síndrome consumptiva, refletindo imunossupressão, inflamação crônica e desgaste metabólico. Alterações no tamanho e na renovação dos linfócitos comprometem a imunidade adaptativa (*Moura et al., 2018*).

Do ponto de vista nutricional, pacientes HIV/TB apresentam alterações digestivas e absorptivas (diarreia, má absorção, anorexia), alterações metabólicas (catabolismo proteico, inflamação crônica, lipodistrofia induzida por fármacos) e déficits nutricionais (vitaminas A, D, E, C, B6, B12, Zinco, Selênio) (*Souza et al., 2022; Cuppari, 2019*). A terapia antirretroviral é essencial para o controle da replicação viral, preservação de linfócitos CD4+ e prevenção de progressão para AIDS. Contudo, o uso prolongado de TARV pode gerar alterações metabólicas/nutricionais: Síndrome lipodistrófica: redistribuição de gordura corporal (lipoatrofia em face e membros, acúmulo abdominal e cervical). Alterações metabólicas: resistência à insulina, hiperglicemia, dislipidemia (hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia). Deficiências vitamínicas/minerais: redução de absorção/aumento de demanda de vitaminas B12, B6, ácido fólico, vitamina D, selênio e zinco, com impacto na função imune e hematopoiese (*Moura et al., 2018*).

O consumo de álcool potencializa os efeitos adversos da TARV e compromete sua eficácia por múltiplos mecanismos: Adesão terapêutica: aumenta o risco de esquecimento de doses, favorecendo a resistência viral. Metabolismo hepático: sobrecarga no fígado, aumentando risco de hepatotoxicidade, especialmente com combinações que incluem tenofovir e lamivudina. Estado nutricional: prejudica a absorção de vitaminas hidrossolúveis (B1, B6, B12, ácido fólico) e minerais (zinco, magnésio), além de elevar o catabolismo proteico e o estado inflamatório. Imunidade: agrava imunossupressão, dificultando resposta a infecções oportunistas e recuperação do estado nutricional (*De Souza et al., 2022*). Azitromicina + Bactrim (profilaxia): pode interferir na absorção de ácido fólico e vitaminas do complexo B (*Cuppari, 2019*). Suplementação de ferro medicamentoso: contraindicado devido à coinfeção com TB, pois pode favorecer replicação bacteriana (*Da Costa Pereira et al., 2023*).

4 CONCLUSÃO

A infecção pelo HIV e sua progressão para AIDS constituem um processo multifatorial no qual interagem imunossupressão, inflamação crônica, catabolismo proteico, alterações metabólicas e nutricionais. A coinfeção com tuberculose agrava esse cenário ao intensificar a replicação viral, acelerar o declínio imunológico e ampliar o desgaste metabólico, tornando o estado nutricional um determinante crítico do prognóstico clínico. A presença de síndrome consumptiva, disfunções gastrintestinais, anemia, linfopenia e alterações metabólicas reforçam a relevância do acompanhamento nutricional precoce e contínuo. Dessa forma, a intervenção nutricional deve ser considerada parte essencial do tratamento interdisciplinar de indivíduos vivendo com HIV e coinfeção por tuberculose.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MOURA, Isis Suruagy Correia et al. Indicadores nutricionais em pacientes portadores de HIV/SIDA. *Nutr. clín. diet. hosp.*, p. 122-127, 2018.

DA COSTA PEREIRA, Jarson Pedro et al. Mid arm circumference as a predictor of the nutritional status and prognosis of patients with acquired human immunodeficiency syndrome. *BRASPEN Journal*, v. 37, n. 4, p. 356-362, 2023.

DE SOUZA, Amanda Fernandes Oliveira et al. Álcool, nutrição e estilo de vida na SIDA. *Revista Brasileira Interdisciplinar de Residências em Saúde*, v. 1, p. 2, 2022.

CUPPARI, Lilian. Nutrição clínica no adulto: guias de medicina ambulatorial e hospitalar. *Nutrição enteral. São Paulo: Manole*, p. 369-90, 2019.

SOUZA SOBRINHO, Ronald Klinsman et al. Nutrição em pacientes portadores de tuberculose pulmonar: estudo bibliográfico integrativo. 2022.