

CAPÍTULO 11

AVALIAÇÃO DE DISTÚRBIOS DERMATOLÓGICOS RELACIONADOS AO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

BEATRIZ TAVARES SARAIVA¹
JULLIANO ALVES CARNEIRO FILHO¹
LEONARDO MALAFAIA GODINHO¹
MATEUS CARDOSO DE MATOS¹
NATHALIE TORRES MOLINA¹
SOFIA GARCIA ROCHA¹

¹Discente - Medicina da Universidade Federal de Rondonópolis

Palavras-chave:
Dermatoses; HIV; AIDS.

INTRODUÇÃO

O vírus HIV foi descoberto entre as décadas de 70 e 80, e por mais que seja tão recente, o número de pessoas infectadas e que desenvolveram a doença, a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), é grande e têm aumentado exponencialmente. No Brasil, até 2018, havia aproximadamente 900 mil pessoas vivendo com HIV, sendo que 85% estavam diagnosticadas e 81% estavam vinculadas a um serviço de saúde (CANINI *et al.*, 2004; PINTO NETO *et al.*, 2021).

O HIV é um lentivírus, que causa no organismo disfunção imunológica crônica e progressiva, infectando principalmente os linfócitos T (LT) CD4+, os macrófagos e as células dendríticas. Dentre essas células, o LT-CD4+ está intimamente relacionado ao desenvolvimento da AIDS, sendo os indivíduos com menores índices dessas células os mais suscetíveis. A infecção pelo HIV provoca diminuição do número de LT-CD4+ por vários mecanismos, como pela apoptose de células espectadoras, pela morte de LT-CD4+ por meio de linfócitos T citotóxicos (CD8+) e pela morte viral de células infectadas (CANINI *et al.*, 2004; PINTO NETO *et al.*, 2021).

Nem todos os que adquirirem o HIV irão ter a AIDS, daqueles que terão o período entre a aquisição do HIV e a manifestação da AIDS pode durar alguns anos. Todavia, pacientes portadores do vírus, mesmo que assintomáticos, podem transmitir o vírus por sangue, sêmen, lubrificação vaginal ou leite materno, sendo as principais vias de transmissão as relações sexuais desprotegidas, o compartilhamento de seringas contaminadas e a transmissão vertical entre mãe e filho durante a gravidez ou na amamentação (PINTO NETO *et al.*, 2021).

Próximo a sua descoberta, antes do advento do tratamento com antirretrovirais, as manifes-

tações da doença e seu curso natural eram mais visíveis, possuindo uma sobrevida curta e qualidade de vida baixa. Dentre essas manifestações, as cutâneas, geralmente, eram as manifestações iniciais. Porém, com o diagnóstico facilitado pelo avanço científico e com o uso dos agentes antirretrovirais, essas manifestações se tornaram mais raras, refletindo o estado imunológico do paciente, podendo contribuir com esclarecimentos sobre o prognóstico em longo prazo (CANINI *et al.*, 2004; LESLIE *et al.*, 2004).

Os distúrbios dermatológicos relacionados ao HIV podem ser por infecções oportunistas, mas também podem ser dermatoses específicas da infecção, sendo estas as mais vistas na era dos antirretrovirais. Esses distúrbios podem ser classificados como infecciosos, inflamatórios, neoplásicos, metabólicos ou como reação ao medicamento (LESLIE *et al.*, 2004).

Devido a importância social do vírus HIV e dos conhecimentos acerca de suas manifestações cutâneas e consequências, até mesmo a perda de função e a morte, é importante uma análise dos dados com uma discussão aprofundada.

Dessa maneira, o objetivo dessa pesquisa foi reunir dados da literatura sobre a avaliação de distúrbios dermatológicos relacionados ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), com enfoque nas dermatoses específicas da infecção, nas urgências relacionadas a esses distúrbios e em sua abordagem.

MÉTODO

Refere-se a um trabalho de revisão, realizado no período de abril a maio de 2023, por via de buscas nas bases de dados *SciELO*, *Medline*, *Pubmed* e *Lilacs*, nas quais foram usados os descritores: HIV, AIDS, dermatoses e abordagem. Dentre os trabalhos encontrados, foram selecionados 06 artigos que preenchiam os critérios de

inclusão. Além dos artigos, foram utilizados livros e diretrizes que discutissem a temática, como referencial adicional à realização do trabalho.

Foram utilizados os seguintes critérios de inclusão: Artigos nos idiomas português, espanhol e inglês; publicados no período de 2004 a 2023 e que abordavam a finalidade proposta para esta pesquisa, estudos do tipo revisão e relatos de caso, disponibilizados na íntegra. Ainda foram utilizados critérios de exclusão, tais como: Artigos que não apresentavam os critérios de inclusão, trabalhos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, bem como aqueles que não trabalhassem de forma direta com a proposta estudada.

Os trabalhos então selecionados a partir dos critérios de inclusão e exclusão, foram submetidos à leitura cuidadosa para a coleta de dados que abrangessem o tema proposto. As conclusões foram, assim, apresentadas de forma descritiva, divididas em categorias temáticas versando as principais dermatoses relacionadas à infecção pelo vírus HIV, as urgências e a abordagem delas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O paciente HIV positivo é mais suscetível a desenvolver dermatoses, que também são recorrentes em indivíduos imunocompetentes, devido ao comprometimento de sua autoimunidade pela infecção viral. Entretanto, quando elas se desenvolvem nesse grupo de pacientes, tendem a ter uma clínica mais exacerbada, com sintomas mais intensos e de manejo mais difícil, pois tendem a refratariedade aos tratamentos convencionais, necessitando, muitas vezes, do uso de doses mais elevadas dos fármacos (WOLFF *et al.*, 2019).

Além desse acometimento mais grave pelas dermatoses comuns a toda a população, os por-

tadores do vírus podem desenvolver dermatoses específicas do HIV, como lipodistrofia relacionada ao HIV, foliculite eosinofílica (FE), leucoplasia pilosa oral, erupção pruriginosa papular do HIV (EPP), fotodermatite relacionada ao HIV, prurigo nodular, sarcoma de Kaposi, síndrome inflamatória da reconstituição imune e úlceras aftosas (POTTHOFF *et al.*, 2023).

Estas doenças podem ser desencadeadas devido ao uso crônico dos antirretrovirais, como é o caso da lipodistrofia relacionada ao HIV, pelo contato e coinfeção com outros microrganismos, que provocam sintomatologia mais evidente devido ao estado imunossuprimido do indivíduo, este fato é o que ocorre na FE (pela exposição à *Malassezia* e outros microrganismos que fazem parte da microbiota da pele e habitam o infundíbulo piloso), na leucoplasia pilosa oral (pela coinfeção com outros vírus, principalmente, o Epstein Barr), na EPP (por mordida de artrópode), no prurigo nodular (na maioria dos casos, pela coinfeção com os vírus da hepatite B ou C) e na síndrome inflamatória da reconstituição imune, que é desencadeada pelo desenvolvimento de doenças oportunistas. Além dessas causas, as dermatoses podem ser neoplásicas, como o sarcoma de Kaposi, que é a neoplasia de maior prevalência em pacientes HIV positivo. Ademais, as úlceras aftosas surgem na fase aguda da doença ou na fase crônica, quando associada a déficit nutricional. Por fim, a etiologia da fotodermatite relacionada ao HIV é desconhecida (BOLOGNIA *et al.*, 2015; POTTHOFF *et al.*, 2023; WOLFF *et al.*, 2019).

Lipodistrofia relacionada ao HIV

O uso crônico dos antirretrovirais leva a mudanças na distribuição de gordura no corpo, de forma que os usuários desses medicamentos podem desenvolver lipoatrofia de face (principalmente nas bochechas, têmporas e na região pe-

riorbital), membros e nádegas, obesidade central, lipomatose dorsocervical e hipertrofia mamária. Há evidências de que a lipoatrofia está associada ao uso dos inibidores nucleosídeos da transcriptase reversa, sendo o principal fármaco causador a estavudina, enquanto o acúmulo de gordura visceral está mais relacionado ao uso dos inibidores de protease. Isso se dá por causa do mecanismo de ação desses fármacos, que incorrem na diferenciação debilitada e apoptose elevada de adipócitos, lipólise aumentada e lipogênese diminuída e toxicidade mitocondrial. Além do acometimento do tecido subcutâneo, a terapia antirretroviral crônica pode levar a alterações metabólicas que causam hipertriglicéridemia e resistência insulínica, **Figura 11.1** (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Figura 11.1 Imagem de lipodistrofia associada ao HIV revelando atrofia facial



Fonte: Potthoff *et al.*, 2023.

Essas mudanças no corpo podem ser estigmatizantes, causando estresse psicológico no paciente, que muitas vezes decide parar o tratamento. Sendo assim, observa-se que a ocorrência de lipodistrofia relacionada ao HIV é um fator de má adesão à terapia antirretroviral (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

O tratamento para a lipoatrofia periférica pode ser realizado com administração de pravastatina, pioglitazona e uridina, que ajudam no ganho de gordura nas áreas afetadas. Recomenda-se a substituição de análogos de não timidina por estavudina, que além de melhorar a lipoatrofia periférica, melhora também a dislipidemia. As intervenções cirúrgicas, como o transplante de gordura autóloga e a injeção de preenchedores sintéticos, melhoram imediatamente a aparência. Já para tratar o acúmulo de gordura visceral é indicado mudança de estilo de vida e uso de metformina. Somado a isso, cirurgias plásticas como a lipoaspiração podem ser uma solução temporária (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Foliculite eosinofílica (FE)

É uma dermatose pruriginosa crônica muito comum na doença avançada pelo HIV, quando a contagem de linfócitos CD4+ é menor que 200 células/mm³. Acredita-se que é resultante de uma reação exagerada ao fungo *Malassezia*, que faz parte da microbiota da pele, ou outros microrganismos que habitam nos infundíbulo foliculares (BOLOGNIA *et al.*, 2015; WOLFF *et al.*, 2019).

A FE se manifesta com pequenas pápulas foliculocêntricas edematosas e avermelhadas, muito pruriginosas; mais raramente também é possível observar pústulas, **Figura 11.2**. Essas lesões localizam-se, principalmente, acima da linha dos mamilos no tórax, na parte proximal dos braços, na cabeça e na região cervical. Após a regressão das lesões pode haver despigmentação local. A biopsia das lesões revela eosinofilia periférica (BOLOGNIA *et al.*, 2015; WOLFF *et al.*, 2019).

O tratamento da FE é feito com prednisona 70 mg, com redução gradual de 5 a 10 mg por

dia. A isotretinoína também é eficaz (WOLFF *et al.*, 2019).

Figura 11.2 Imagem de foliculite eosinofílica devido ao prurido associado, pápulas foliculares frequentemente são escoriadas; lesões privilegiam a cabeça e o tórax superior



Fonte: Bologna *et al.*, 2015.

É importante diferenciar a FE da demodicose, uma foliculite provocada, principalmente, pelos ácaros *Demodex folliculorum*, que causa erupções pruriginosas, também localizadas na região da cabeça e cervical. O tratamento é feito com permetrina tópica, hexaclorogamabenzeno ou metronidazol. Caso haja refratariedade ao tratamento, usa-se ivermectina (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Leucoplasia pilosa oral

Se desenvolve em cerca de 25% dos infectados pelo HIV, quando entram em contato com outros vírus, sendo mais comum na infecção por Epstein Barr. Está mais relacionada à evolução

do HIV não tratado, ou seja, acomete mais indivíduos que não estão fazendo a terapia antirretroviral. Geralmente, é assintomática e cursa com lesões do tipo placas esbranquiçadas enrugadas com projeções semelhantes a pelos nas laterais da língua, **Figura 11.3**. A terapia antirretroviral isolada já promove a regressão das placas, mas pode-se fazer uso concomitante de agentes tópicos ou antivirais orais, resina de podofilina ou violeta de genciana (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Figura 11.3 Imagem de leucoplasia pilosa, placas brancas na superfície lateral da língua, com padrão semelhante ao veludo



Fonte: Wolff *et al.*, 2019.

Erupção pruriginosa papular (EPP)

A EPP é um marcador de doença avançada pelo HIV e costuma aparecer em indivíduos com contagem de linfócitos T CD4+ menor que 100/μL (100). Sua etiopatogenia ainda não está bem elucidada, mas acredita-se ter relação com uma reação de hipersensibilidade a picadas de artrópodes. Manifesta-se com pápulas urticariformes e, às vezes, com pústulas não infecciosas, pruriginosas, distribuídas simetricamente nas extremidades do corpo, podendo, menos frequentemente, aparecer no tronco e na face, **Figura 11.4**. Devido ao prurido a EPP pode fazer hiperpigmentação pós-inflamatória e deixar ci-

catrizes. A instituição e o uso correto dos antirretrovirais são suficientes para a regressão das lesões (POTTHOFF *et al.*, 2023; WOLFF *et al.*, 2019).

Figura 11.4 Imagem de erupção pruriginosa papular em antebraço.



Fonte: Potthoff *et al.*, 2023.

Os distúrbios de prurido papular são comuns na infecção pelo HIV devido às reações de hipersensibilidade a drogas ou parasitas e reações imunes associadas a distúrbios sistêmicos. Outra situação que pode contribuir para o surgimento de distúrbios pruriginosos é decorrente da irritação neural relacionada à infecção pelo HIV, bem como a disfunção autonômica com a diminuição da sudorese e da secreção das glândulas sebáceas, que resulta no ressecamento da pele. É importante excluir outras etiologias de infecções/infestações e distúrbios sistêmicos associados, principalmente a escabiose e reações adversas medicamentosas, fazendo-se necessário o conhecimento dos medicamentos do paciente, a exposição, o histórico de viagens e tratamentos anteriores (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

As erupções papulopruriginosas (EPP) da AIDS são caracterizadas pelo grande prurido e maior envolvimento das extremidades em relação ao tronco e face. Dentre os distúrbios de prurido, uma das dermatoses mais características e comuns associadas ao HIV é a foliculite eosinofílica, principalmente em pacientes com contagem de células CD4+ menor que 200 célu-

las/mm³. Ela se caracteriza por lesões papulares não foliculares de distribuição simétrica, normalmente associadas a escoriações e formação de prurigo nodular (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Prurigo nodular

O prurigo nodular, às vezes, é o único achado clínico causado pelos distúrbios de prurido papular não infeccioso que acometem pacientes HIV positivo, estando as lesões primárias dos distúrbios papulopruriginosos ausentes. Ele está associado às erupções papulopruriginosas e, principalmente, à foliculite eosinofílica, sendo uma consequência do prurido causado por essas patologias, **Figura 11.5** (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Figura 5 Imagem de prurigo nodular em antebraço



Fonte: Potthoff *et al.*, 2023.

Fotodermatite relacionada ao HIV

A hipersensibilidade à luz UV pode estar relacionada ao HIV ou a alguns medicamentos fotossensibilizantes, como as sulfonamidas. Normalmente as lesões cutâneas se apresentam como placas pruriginosas, liquenoides e violáceas em áreas expostas ao sol, uma reação foto-

liquenoide, **Figura 11.6**. As principais doenças associadas à fotossensibilidade relacionadas ao HIV são a porfiria cutânea tarda e a dermatite actínica crônica. É importante evitar fatores desencadeadores como o álcool e a luz solar para controle destas patologias (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Figura 11.6 Imagem de erupção fotossensível liquenoide



Fonte: Wolff *et al.*, 2019.

Sarcoma de Kaposi

A neoplasia mais associada à infecção pelo HIV é o sarcoma de Kaposi (SK), porém sua incidência reduziu muito após a instituição da terapia com ART. O agente etiológico é o herpesvírus humano tipo 8 (HHV-8), que pode ser transmitido pela exposição ao sêmen ou à saliva de indivíduos infectados. As lesões cutâneas variam de pequenas pápulas violáceas até placas grandes a nódulos ulcerados normalmente em parte superior do corpo. As lesões também podem surgir na face, no nariz e nas superfícies das

mucosas orais, incluindo gengiva e palato duro, **Figura 11.7**. Em pacientes infectados pelo HIV, pode haver envolvimento interno em SK, afetando com mais frequência linfonodos, trato gastrointestinal e pulmões. Essas lesões podem regredir com a reversão da imunossupressão por ART, podendo ser a única forma de tratamento para pacientes com a doença menos extensa. Outros métodos de destruição local podem ser utilizados com boa resposta em casos mais extensos de SK associado ao HIV, como crioterapia, alitretinoína tópica (ácido 9-cisretinóico) gel, radioterapia superficial, vimblastina intralésional ou interferon e doxorubicina encapsulada de lipossoma intravenoso, daunorrubicina ou paclitaxel (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Figura 11.7 Imagem de sarcoma de Kaposi



Legenda: Pápulas violáceas e placas na face (A), no palato (B), no tronco (C) e na extremidade (D).

Fonte: Bologna *et al.*, 2015.

Úlceras aftosas

A etiologia das úlceras aftosas ainda não é muito conhecida, porém entende-se que ela tem caráter multifatorial e é influenciada por fatores predisponentes do hospedeiro, podendo ser resultado de uma disfunção do sistema imune que leva ao dano das células epiteliais imunologicamente mediadas, **Figura 11.8**. Seu surgimento

está relacionado tanto à quantidade de células CD4+ quanto às reações adversas de alguns medicamentos (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Figura 11.8 Imagem de aftas maiores num paciente com Aids. A resolução dessas lesões pode requerer talidomida



Fonte: Bologna *et al.*, 2015.

Síndrome inflamatória da reconstituição imune (SIRI)

A instituição da ART tem um grande impacto no curso da doença causada pelo HIV. Seu efeito na replicação do HIV capacita a reconstituição das células T CD4+. Ou seja, o aumento do número das células de defesa possibilita uma melhor resposta imune inflamatória. Essa reação imune pode resultar numa variedade de sequelas inflamatórias, referidas como a síndrome inflamatória de reconstituição imunológica (SIRI). A SIRI leva a uma piora paradoxal do estado clínico devido ao aumento da capacidade de desenvolver uma resposta inflamatória, **Figura 11.9**. Os exemplos de microrganismos que podem induzir o aparecimento da SIRI incluem herpes-zoster, hanseníase, complexo *Mycobacterium avium* disseminado e infecções por CMV (BOLOGNIA *et al.*, 2015).

Figura 11.9 Imagem de exacerbação da hanseníase causada por síndrome inflamatória de reconstituição imune seguindo a instituição da terapia antirretroviral



Fonte: Bologna *et al.*, 2015.

Urgências dermatológicas

Como urgência na área dermatológica relacionada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), tem-se graves reações imunológicas fatais, a necrólise epidérmica tóxica (também denominada de Síndrome de Lyell), **Figura 11.10**, e a Síndrome de Stevens-Johnson, **Figura 11.11**, tendo como diferença o destacamento de mais de 30% de área da pele na primeira citada e até 10% na segunda. Ademais, como são quadros fatais, é importante ter conhecimento e divulgação acerca deste é fundamental, visto que a taxa de mortalidade em adultos chega a 25% na necrólise epidérmica tóxica e 5% na Síndrome de Stevens-Johnson (BULISANI *et al.*, 2006).

Essas patologias de reações mucocutâneas são principalmente ocasionadas por medicamentos (destaca-se os que contém sulfas, anti-convulsivantes e anti-inflamatórios não esteroidais), os quais devem ser suspensos para resolução do caso. Ambas desencadeiam erupções eritematosas, vesículas e descamação da pele, inicialmente mais comuns em tronco e face (SANTOS NETO *et al.*, 2012).

Figura 11.10 Imagem de paciente com necrólise epidérmica tóxica



Fonte: Comparin *et al.*, 2012.

Figura 11.11 Imagens de paciente com Síndrome de Stevens-Johnson



Fonte: Schleder, 2020.

Assim, para remissão do quadro é preciso hospitalização, anamnese e exame físico minuciosos. Além disso, a oferta de medidas de suporte (como monitorização, oxigenioterapia e acesso venoso) e realização de exames, como hemograma, perfil da função hepática, perfil metabólico básico e biópsia de pele; e, se necessária por comprometimento ocular, avaliação com oftalmologista. Ademais, como as lesões mucocutâneas são comparadas às queimaduras, podem ser utilizados anestésicos tópicos para alívio de dor nas lesões orais (BULISANI *et al.*, 2006).

Abordagem geral

Sob este prisma, visto a vasta diversidade de manifestações dermatológicas do vírus da imunodeficiência humana (HIV) é inegável a importância da realização de anamnese e exame fi-

sico completos na abordagem dos pacientes com infecção por HIV (MAURER, 2005).

Inicia-se a abordagem mediante a obtenção de uma história dermatológica padrão, isto é, duração, manifestação inicial e progressões, fatores de melhora e de piora associados e sintomas concomitantes, como presença de prurido, ardência ou dor associada. O prurido é uma sintomatologia comum e está frequentemente associado a dermatoses (dermatite seborreica, eczema, psoríase, erupção papular pruriginosa, folliculite estafilocócica e prurido nodulares), portanto faz-se necessário a exclusão destas dermatoses antes de diagnóstico de prurido idiopático. Ademais deve-se investigar a história familiar e fatores de risco para doença atópica e psoríase (MAURER, 2005).

É de suma importância a avaliação da história de infecção pelo HIV para conhecimento da duração e da data de soroconversão ou do primeiro teste de HIV positivo. Devem ser coletadas informações como a contagem de CD4 a primeira manifestação, nadir de CD4, contagem de CD4 e carga viral de HIV atuais, isto porque as baixas contagem de CD4 podem ser indicadores de doenças oportunistas. Vale ressaltar que a presença de infecções oportunistas pode ser sinal de um quadro de imunossupressão grave que gerou danos irreversíveis, apesar da recuperação de contagem de CD4 (MAURER, 2005).

Algumas outras coinfeções como hepatite B e C possuem correlação com manifestações e devem ser investigadas (LAPINSKI *et al.*, 2009).

A história medicamentosa deve ser avaliada, especialmente as relacionadas à terapia antirretroviral (TAR), sendo indispensável em pacientes gravemente imunocomprometidos (CD4+ menor que 50 células/microlitro) e em paciente que iniciaram a TAR recente. Nestes, deve-se atentar aos quadros de Síndrome da Reconstitui-

ção Imunológica com apresentações de foliculite eosinofílica ou verrugas achatadas. Por fim, é necessário avaliar o uso corticosteroides pelo risco de erupção acneiforme, antibióticos por risco de reações morbiliformes e alergias medicamentosas. Quando observado a presença de prurido é necessário questionar acerca do uso de metanfetamina e cocaína, visto que geralmente estão associadas a esta sintomatologia, além de predizerem risco maior a infecções sexualmente transmissíveis (BRANDARIZ & ANTONVAZQUEZ, 2017).

Avaliações contínuas de atividade sexual e risco para IST's devem ser realizadas. Homens que fazem sexo com homens têm risco de verrugas perianais e displasia e podem transmitir infecções sexualmente transmissíveis anais, mesmo assintomáticos (MAURER, 2005).

O exame cutâneo deve ser analisado em toda sua extensão, principalmente em quadros de erupções cutâneas generalizadas (MAURER, 2005).

Em região de cabeça e couro cabeludo deve ser observado se há a presença de descamação e placas. Caso estejam presentes esse sinal é sugestivo de psoríase ou dermatite seborreica, para diagnóstico diferencial destaca-se a mal delimitação da descamação presentes nos quadros de dermatite seborreica que se diferenciam dos quadros de psoríase, a qual se caracteriza por placas com margens bem definidas e escamas grossas descamativas. Se ao exame físico houver alopecia "roída por traças" é recomendado a investigação de sífilis secundária (MAURER, 2005).

Em face e boca a descamação é bastante presente em quadros de dermatite seborreica e afeta principalmente regiões com pilificação (sobrancelhas, bigode e barba), além de sulcos nasolabiais e nariz. Ademais, destacam-se outras manifestações associadas ao vírus do HIV como

leucoplasia pilosa oral, cândida, sarcoma de Kaposi e úlceras orais (em geral causadas por estomatite aftosa e herpes simples). A leucoplasia pilosa, **Figura 11.12**, se assemelha bastante a candidíase, **Figura 11.13**, mas este diagnóstico diferencial pode ser esclarecido facilmente, visto que as placas de candidíase podem ser raspadas com mais facilidade da língua e frequentemente estão associadas à queilite angular (MAURER, 2005).

Em regiões de tronco e membros as principais manifestações são pápulas, pústulas e nódulos escoriados. Podem ser observadas lesões pápulo-pustulosas de acne vulgar, vistos mais frequentemente após o início da terapia antirretroviral. Frequentemente há uma dificuldade em distinguir acne vulgar e foliculite eosinofílica, contudo a presença de prurido exacerbado indica FE (MAURER, 2005).

Mãos e pés podem apresentar erupções escamosas que são características de tinea, psoríase ou eczema. Além disso, é possível identificar se há presença de xerose por possível espessamento de região palmar e plantar, principalmente em casos crônicos. Ademais, alterações ungueais como amarelamento e espessamento de unhas, se presentes, indicam a presença de dermatofitoses (MAURER, 2005).

As pápulas verrucosas típicas de manifestações pelo HPV são mais frequentes em pessoas infectadas pelo HIV e podem ser encontradas nos exames das mãos e pés. Todavia, são encontradas também em região genital (MAURER, 2005).

É inegável a necessidade de avaliação da genitália, além das lesões verrucosas do HPV o profissional de saúde deve-se atentar para úlceras e fissuras genitais, pois podem ser evidências de IST's, como herpes simples (MAURER, 2005).

Por fim, é indubitável a necessidade da anamnese e do exame físico cutâneo sistematizado e cauteloso, sendo este o cerne da abordagem das manifestações cutâneas relacionadas ao HIV (MAURER, 2005).

Figura 11.12 Imagem de leucoplasia pilosa oral



Fonte: Bologna *et al.*, 2015

Figura 11.13 Imagem de coinfeção viral oral por herpes simples e candidíase oral



Fonte: Bologna *et al.*, 2015

Os diagnósticos das principais afecções cutâneas características de pacientes HIV positi-

vos são evidentes após coleta de anamnese e exame físico. Assim, a investigação destes pacientes carece apenas de contagem de CD4, carga viral de HIV e sorologia para sífilis, sendo os demais exames complementares guiados pela suspeita clínica do profissional.

CONCLUSÃO

Diante do exposto, pela alta prevalência da infecção pelo HIV em nossa sociedade, conclui-se que o conhecimento apurado acerca das características das lesões das principais dermatoses relacionadas ao HIV é de suma importância para a sua identificação, descrição e para o diagnóstico diferencial com outros acometimentos dermatológicos.

Ademais, é inegável a relevância da síntese de uma anamnese detalhada, da história dermatológica, familiar, medicamentosa, da infecção e de possíveis coinfeções, além de um exame físico cauteloso, com avaliação cutânea das diferentes regiões como cabeça, couro cabeludo, face, tronco, membros, mãos e pés para uma correta avaliação dos casos.

Em suma, o diagnóstico preciso, possibilitado por minucioso exame clínico e anamnese e amparado pela realização de um tratamento precoce e assertivo, favorece um melhor resultado clínico. Desta forma, a conduta adequada permite uma melhor preservação estética e menores sequelas e complicações funcionais no paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOLOGNIA, J. *et al.* Dermatologia. 3. ed. São Paulo: Grupo GEN, 2015. p. 1284-1302 v. 2.
- BRANDARIZ, D.S.A. & ANTON-VAZQUEZ, V. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms related to antiretroviral treatment in human immunodeficiency virus patients. *Indian Journal of Sexually Transmitted Diseases and AIDS*, v. 38, n. 2, p. 163-170, 2017.
- BULISANI, A.C.P. *et al.* Síndrome de Stevenes-Johnson e necrólise epidérmica tóxica em medicina intensiva. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, v. 18, n. 3, 2006.
- CANINI, S.R.M.Da S. *et al.* Qualidade de vida de indivíduos com HIV/AIDS: Uma revisão de literatura. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, v. 12, n. 6, p. 940-945, 2004.
- COMPARIN, C. *et al.* Tratamento da necrólise epidérmica tóxica com imunoglobulina endovenosa: Uma série de três casos. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 87, n. 3, 2012.
- LAPINSKI, T.W. *et al.* Prevalence of cryoglobulinaemia in hepatitis C virus- and hepatitis C virus/human immunodeficiency virus-infected individuals: Implications for renal function. *Liver International*, v. 29, n. 8, p. 1158-1161, 2009.
- LESLIE, K.S. *et al.* Dermatologists, beacons of epidemics; past, present and future! *International Journal - British Journal of Dermatology*, v. 43, n. 6, p. 468-470, 2004.
- MAURER, T.A. Dermatologic manifestations of HIV infection. In *HIV medicine: International AIDS Society*, v. 13, n. 5, p. 149-154, 2005.
- PINTO NETO, L.F.Da S. *et al.* Protocolo brasileiro para infecções sexualmente transmissíveis 2020: Infecção pelo HIV em adolescentes e adultos. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 30, 2021.
- POTTHOFF, A. *et al.* Competence center cardiac insufficiency and the competence network HIV/AIDS. Lipodystrophy: A sign for metabolic syndrome in patients of the HIV-HEART study. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, v. 8, n. 2, p. 92-98, 2010.
- SANTOS NETO, F.C. *et al.* Necrólise epidérmica tóxica e síndrome de Stevens-Johnson: Atualização. *Revista Brasileira de Queimaduras*, v. 11, n. 1, p. 26-30, 2012.
- SCHLEDER, J.C. Fotobiomodulação na síndrome de Stevens-Johnson: Relato de caso. *Hospital Universitário Regional dos Campos Gerais. Revista Médica de Minas Gerais*, v. 30, 2020.
- WOLFF, K. *et al.* *Dermatologia de Fitzpatrick: Atlas e texto*. 8. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019. p. 706-712.