

PATOLOGIA CUTÂNEO-MUCOSA NA INFECCÃO PELO VIH

PAULO LAMARÃO, TERESA ELISEU, HELENA CASTRO, FERNANDO MALTEZ,
JOÃO MACHADO, ABÍLIO MORGADO, RUI PROENÇA

Serviço I de Medicina do Hospital de Curry Cabral. Lisboa

RESUMO

Algumas doenças cutâneas de carácter infeccioso, neoplásico ou inflamatório, podem ser indicadores precoces da existência de infecção pelo VIH. Reviram-se os processos clínicos de 226 doentes do sexo masculino portadores do anticorpo VIH e com patologia cutâneo-mucosa, de entre um total de 337 internados na Unidade de Doenças Infecciosas do Serviço I de Medicina do Hospital de Curry Cabral, entre 1985 e 1991. As entidades clínicas mais frequentes foram a candidíase orofaríngea, dermite seborreica, sarcoma de Kaposi, infecção mucocutânea por herpes simplex, toxidermias, herpes zoster e infecções por fungos dermatófitos, acerca das quais se tecem algumas considerações. A elevada prevalência de patologia cutânea no contexto da infecção pelo VIH, os aspectos clínicos por vezes incomuns e os problemas terapêuticos que por vezes se colocam, tornam essencial o seu diagnóstico precoce.

SUMMARY

Cutaneous manifestations of HIV infection

Several infectious, neoplastic or inflammatory skin diseases, may be early manifestations of HIV infection. We reviewed the clinical data of 226 HIV seropositive male patients with cutaneous disease, from a total of 337 inpatients at the Infectious Diseases Unit - Department of Medicine 1 - Curry Cabral Hospital, from 1985 to 1991. Some considerations are made about the most common dermatological disorders: oral candidiasis, seborrheic dermatitis, Kaposi's sarcoma, herpes simplex infection, drug-related skin disorders, herpes zoster and dermatophytosis. The high prevalence of cutaneous manifestations in HIV infection, the uncommon clinical findings and their occasional therapeutic problems, makes an early diagnosis essential.

INTRODUÇÃO

Desde 1981 que se reconhece a existência da epidemia da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA)¹ estadio final da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), que se traduz por uma grave e progressiva imunodepressão. A pele e mucosas adjacentes são frequentemente afectadas no decorrer da infecção e diversas manifestações mucocutâneas têm sido descritas neste contexto: neoplasias, infecções virais, bacterianas ou fúngicas, parasitoses por protozoários ou artrópodes e um grupo variado que inclui algumas dermatoses eritematodescamativas e reacções adversas a medicamentos.²⁻¹⁵

Torna-se essencial, para o clínico, o reconhecimento das afecções cutâneas que surgem neste grupo de doentes.

Estando alertado para determinadas manifestações pode, com maior facilidade, não só diagnosticar precocemente uma infecção pelo VIH até aí insuspeitada como, conseqüentemente, oferecer ao doente uma perspectiva terapêutica que lhe reduz a morbidade e aumenta a sobrevida.¹⁶ De igual modo, ocorrem alguns sinais de alerta como a leucoplasia oral vilosa ou a candidíase oral, que são apontados como importantes indicadores duma progressão mais rápida para SIDA.^{17,18}

Também não é raro observarem-se, nos doentes com infecção VIH, doenças cutâneas mais ou menos banais com quadro clínico pouco habitual ou bizarro. Contudo, a sua expressão bem como a resposta à terapêutica convencional pode ser idêntica à encontrada em indivíduos imunocompetentes.¹¹ Esta variabilidade parece estar directamente relacionada com a gravidade da imunodeficiência,

esperando-se quadros clínicos invulgares com subpopulações de linfócitos CD4 inferiores a 100 por mm³.⁵

No presente trabalho avaliam-se alguns destes aspectos num grupo de doentes com infecção pelo VIH e patologia cutâneo-mucosa, procurando correlacionar-se as diversas manifestações dermatológicas com o grau de deficiência imunitária, expresso pela quantificação de linfócitos CD4 no sangue periférico.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente os processos clínicos de 337 doentes com os diagnósticos de síndrome de imunodeficiência adquirida, complexo relacionado com a SIDA, linfadenopatia persistente generalizada ou portador assintomático do VIH, internados no sector de homens da Unidade de Doenças Infecciosas do Serviço 1 de Medicina do Hospital de Curry Cabral, no período que decorreu de Janeiro de 1985 a Dezembro de 1991.

Seleccionaram-se para o presente estudo 226 doentes, todos do sexo masculino, com diagnóstico simultâneo de doença cutânea, correspondendo a 67 % do total de doentes internados no mesmo período com serologia positiva para o VIH. A idade média, na altura do diagnóstico, era de 37,6 anos (com limites entre os 14 e 67 anos). 202 doentes (89,4 %) eram de raça caucasóide e 24 (10,6 %) de raça negra. Como comportamento de risco, 109 doentes (48,2 %) referiam contactos homo ou bissexuais, 59 (26,1 %) eram heterossexuais, dos quais 20 (8,8 %) com contactos em África, 41 (18,1 %) eram toxicodependentes e 9 doentes (3,9 %) eram hemofílicos.

Analisaram-se os quadros clínico e laboratorial presentes à data do internamento. O diagnóstico foi clínico, apoiado sempre que necessário no exame histopatológico, bacteriológico ou micológico das lesões cutâneas. Na detecção de anticorpos contra o VIH foi utilizado o método ELISA, com confirmação por Western Blot. 214 doentes (94,7 %) tinham anticorpos contra o VIH 1 e 12 (5,3 %) contra o VIH 2, não havendo nenhum caso de dupla seropositividade.

Em 181 doentes foi possível quantificar as subpopulações linfocitárias por intermédio de anticorpos monoclonais. Destes, 78 (43 %) tinham CD4 inferiores a 100/mm³, igual número com CD4 entre 100 e 500/mm³ e 25 (14 %) com valores superiores a 500/mm³.

RESULTADOS

As entidades clínicas mais frequentemente observadas foram: candidíase orofaríngea, dermite seborreica, sarcoma de Kaposi, infecção mucocutânea por herpes simplex, toxidermias, herpes zoster e infecções por fungos dermatófitos (Quadro 1).

QUADRO 1 - Lesões cutâneo-mucosas mais frequentes.*

	n° doentes (n=226)	%
Candidíase orofaríngea	170	75,2
Dermite seborreica	58	25,7
Sarcoma de Kaposi	42	18,6
Herpes simplex	39	17,3
Toxidermias	34	15
Herpes zoster	14	6,2
Dermatofitias	13	5,8

*Em alguns doentes verificou-se a ocorrência simultânea de mais do que uma entidade clínica.

Infecções virais (Quadro 2) - As infecções por Herpes simplex foram observadas em 39 doentes (17,3 %), 17 dos quais com linfócitos CD4 inferiores a 100 por mm³. As localizações mais frequentes foram a área genital em 17 casos, orofacial em 12, e perianal em 8. 15 doentes referiam uma duração das lesões superior a quatro semanas. Nestes casos, quase todos com localizações genital ou perianal, o quadro clínico era constituído por ulcerações com bordos anfractuados, de difícil cicatrização, com desconforto ou dor locais e tendência à recorrência (Fig. 1). Em nenhum dos doentes se registou disseminação das lesões.

O vírus Herpes zoster foi responsável por lesões cutâneas em 14 doentes (6,2%), particularmente aqueles com linfócitos CD4 superiores a 500 por mm³ (20 %). Em todos os casos estavam atingidos um ou mais dermatótomos, excepto num

QUADRO 2 - Infecções virais - relação com as subpopulações de linfócitos CD4.

	CD4 < 100 (n=78) n° (%)	CD4 100-500 (n=78) n° (%)	CD4 > 500 (n=25) n° (%)	CD4 não determinado (n=45) n°	Total (n=226) n° (%)
Herpes simplex (tipo I/II)	17 (21,8)	15 (19,2)	3 (12)	4	39 (17,3)
Herpes zoster	4 (5,1)	5 (6,4)	5 (20)	0	14 (6,2)
Molusco contagioso	6 (7,7)	2 (2,5)	0 —	1	9 (4)
Vírus papiloma humano	3 (3,8)	4 (5,1)	1 (4)	0	8 (3,5)
Leucoplasia oral vilosa	3 (3,8)	1 (1,3)	0 —	2	6 (2,6)



Fig. 1 - Herpes simplex - ulcerações crônicas da área genital e perianal.

doente, com severa deficiência imunitária, em que se observou erupção disseminada característica da varicela, mas com maior abundância de lesões necróticas e maior tempo de evolução (Fig. 2). As localizações mais frequentes do herpes zoster foram as regiões torácica e cefálica. Na maioria dos doentes, a cura das lesões originou cicatriz e foi também frequente a nevralgia residual.

Observaram-se 9 casos de molusco contagioso, na sua maioria surgindo em doentes com grave depleção imunitária, com pápulas e nódulos numerosos, dispersos preferencialmente pela face mas também pela área genital.

As infecções pelo vírus do papiloma humano foram observadas em 8 doentes, sob a forma de condilomas acuminados perianais (Fig. 3) em 4 indivíduos homo ou bissexuais e na área genital em 3 casos. Só encontramos registo de um doente com verrugas vulgares múltiplas nas mãos.

Em 6 doentes foi efectuado o diagnóstico, comprovado histologicamente em 3 casos, de leucoplasia oral vilosa. As características placas esbranquiçadas estriadas localizavam-se nos bordos laterais da língua, atingindo a sua face dorsal num indivíduo (Fig. 4).



Fig. 2 - Varicela - lesões com duas semanas de evolução.



Fig. 3 - Condilomas acuminados - localização perianal exuberante.



Fig. 4 - Leucoplasia oral vilosa - envolvimento dorsal da língua associado a candidíase.

Infecções fúngicas e parasitoses animais (Quadro 3) - No grupo das infecções por fungos, a candidíase ocorreu em 170 doentes (75,2%), sendo a manifestação cutâneo-mucosa mais frequente. Em todos os casos a cavidade oral estava atingida: pequenas pápulas esbranquiçadas, muito aderentes à mucosa, particularmente a jugal e do palato, deixando uma superfície vermelha e sangrante quando removidas (forma pseudomembranosa); placas atróficas, eritematosas, sobretudo no palato (forma atrófica) ou um manto esbranquiçado no dorso da língua (forma hiperplásica).

QUADRO 3 - Infecções fúngicas e parasitoses animais - relação com as subpopulações de linfócitos CD4.

	CD4 < 100 (n=78) n° (%)	CD4 100-500 (n=78) n° (%)	CD4 > 500 (n=25) n° (%)	CD4 não determinado (n=45) n°	Total (n=226) n° (%)
Candidíase	61 (78,2)	57 (73,1)	19 (76)	33	170 (75,2)
Dermatofitias	5 (6,4)	5 (6,4)	2 (8)	1	13 (5,8)
Escabiose	2 (2,5)	4 (5,1)	1 (4)	1	8 (3,5)
Pediculose	1 (1,3)	0 —	0 —	0	1 (0,4)

Em 22 doentes as lesões orais coexistiam com candidíase esofágica, diagnosticada por exame endoscópico ou radiológico baritado, todos eles com linfócitos CD4 inferiores a 100 por mm³. Em 2 doentes observou-se intertrigo candidiásico das virilhas e região perianal e, em igual número de casos, perioníquia. A prevalência da candidíase, nos três grupos em que dividimos os doentes, foi semelhante.

Registaram-se infecções por fungos dermatófitos em 13 doentes (5,8 %), 7 com lesões cutâneas e ungueais, 4 exclusivamente com lesões cutâneas e 2 com atingimento das unhas. As regiões plantares, os espaços interdigitais e as virilhas foram os locais mais frequentemente afectados. Todos os casos de onicomicose se referiam a unhas dos pés. Nas culturas efectuadas, identificaram-se *Trichophyton rubrum* em 4 casos e *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* em 2.

Em 9 doentes diagnosticaram-se parasitoses por artrópodes, sendo 8 casos de escabiose e 1 de pediculose do couro cabeludo. Num doente com escabiose a erupção era constituída por múltiplas pápulas hiperqueratósicas características da variedade designada por sarna crostosa, (Fig. 5) evoluindo com linfócitos CD4 quantificados em 32 por mm³.

Infecções bacterianas (Quadro 4) - Foram diagnosticadas piодermites em 12 doentes. Ocorreram 4 casos de abcesso ou fleimão, dos quais 3 em doentes toxicodependentes, relacionados com a utilização de seringas conspurcadas. Observaram-se em 4 indivíduos lesões de foliculite, com localização predominante no tronco e na área da barba, 2 casos de éctima com múltiplas pequenas ulcerações nos membros inferiores, 1 caso de impétigo na região perioral e 1 caso de erisipela no membro inferior.

Registou-se um caso de eritrasma, com lesões extensas nas pregas genitocrurais e axilares.

Em 7 doentes foi diagnosticada sífilis. Em 5 casos somente a serologia era positiva, correspondendo a quadro de sífilis latente. Ocorreram 2 casos com erupção cutâneo-mucosa compatível com secundarismo luético, ambos com VDRL positivo. Não se observou nenhum caso de neurosífilis.

Um doente de raça negra, seropositivo para o VIH 2, tinha ulceração genital clinicamente compatível com úlcera mole venérea.

Neoplasias (Quadro 5) - 42 doentes (18,6 %), todos com hábitos homo ou bissexuais excepto um hemofílico, tinham lesões cutâneas de sarcoma de Kaposi. Estas distribuíam-se pelo tronco em 22 casos, membro inferior em 21, membro superior em 19, face em 17 e cavidade oral em 15, aqui com predomínio de lesões no palato. Em 28 doentes as lesões evoluíram rapidamente para formas disseminadas (Fig. 6). Só num indivíduo foi comprovado envolvimento visceral simultâneo, com localização pulmonar. Os linfócitos CD4 eram superiores a 100 por mm³ em 26 dos doentes, 10 dos quais com valores superiores a 500 por mm³.

Dermatoses eritematodescamativas (Quadro 5) - A dermite seborreica, observada em 58 doentes (25,7 %), ocorreu principalmente em casos com deficiência imunitária grave, sob a forma de placas eritematodescamativas extensas na face, couro cabeludo e tronco. Em 14 casos, coexistia toxoplasmose cerebral.

A psoríase vulgar foi diagnosticada em 6 doentes, 3 dos quais referiam o início recente das lesões. A morfologia e localizações eram as habituais nesta dermatose. Não se descreveu nenhuma forma eritrodérmica ou artropática.

QUADRO 4 - Infecções bacterianas - relação com as subpopulações de linfócitos CD4.

	CD4 < 100 (n=78) n° (%)	CD4 100-500 (n=78) n° (%)	CD4 > 500 (n=25) n° (%)	CD4 não determinado (n=45) n°	Total (n=226) n° (%)
Abcesso ou fleimão	1 (1,3)	3 (3,8)	0 —	0	4 (1,7)
Foliculite	1 (1,3)	2 (2,5)	0 —	1	4 (1,7)
Éctima	1 (1,3)	1 (1,3)	0 —	0	2 (0,9)
Impétigo	0 —	0 —	0 —	1	1 (0,4)
Erisipela	0 —	0 —	1 (4)	0	1 (0,4)
Eritrasma	0 —	0 —	0 —	1	1 (0,4)
Sífilis	2 (2,5)	3 (3,8)	1 (4)	1	7 (3,1)
Úlcera mole venérea	0 —	1 (1,3)	0 —	0	1 (0,4)

Toxidermias (Quadro 5) - As erupções cutâneas causadas por medicamentos foram referenciadas em 34 doentes (15 %). Na maior parte caracterizaram-se por uma erupção maculopapular extensa relacionada com o uso de sulfonamidas, em particular da associação trimetoprim-sulfametoxazol, ou da amoxicilina. Ocorreram 2 casos de hiperpigmentação ungueal relacionada com a zidovudina (Fig. 7).

Miscelânea (Quadro 5) - Foram observadas outras alterações não englobáveis nos grupos anteriores: 7 casos de xerose generalizada, coexistindo na maioria com sinais de desnutrição; 2 casos de eczema não classificado; 1 caso de líquen plano e outro de porfiria cutânea tarda, num indivíduo toxicodependente.

DISCUSSÃO

No presente estudo verificámos uma prevalência elevada de lesões cutâneo-mucosas. As mais frequentes foram as de etiologia infecciosa, sobretudo as de origem viral e fúngica, a dermite seborreica, o sarcoma de Kaposi e as toxidermias, o que está de acordo com o verificado por outros autores,^{5,7,9,10} se atendermos ao facto da população apresentada corresponder a um grupo escolhido de doentes em regime de internamento.

Não encontramos nenhum caso de lesões cutâneas associadas à seroconversão. Na maioria das vezes, esta é assintomática ou com pouca expressão clínica, 14 podendo, no entanto, surgir lesões com padrão de urticária aguda ou um exantema maculopapular incomum acompanhado ou não de enantema.^{19,20}

O vírus Herpes simplex tem sido associado à infecção pelo VIH desde os primeiros casos publicados,²¹ sendo comuns as infecções recorrentes com localização orofacial, perianal e genital, também observadas nos nossos doentes. Com o agravamento da deficiência imunitária, foram habituais as lesões persistentes resultando em ulcerações cutâneas crónicas, com ausência de vesículas típicas. A resposta à terapêutica com aciclovir é eficaz, com excepção dos casos, progressivamente mais frequentes, de estirpes resistentes. Aqui, o foscarnet endovenoso tem-se revelado útil.²²

Verificámos que o herpes zoster surgiu precocemente no decorrer da gradual deficiência imunitária mas, ao contrário de alguns autores como Friedman-Kien et al.,²³ não nos pareceu mais rápida a progressão destes doentes para SIDA. O quadro clínico é, na maioria das vezes, típico.

Contudo, ocorrem lesões cutâneas disseminadas, mais necróticas e destrutivas, como observámos num doente, podendo persistir durante meses.²⁴

Lesões numerosas de molusco contagioso em adultos, particularmente na face,²⁵ devem ser motivo para suspeição de coexistente infecção VIH, como pudemos constatar. Após a sua terapêutica, que passa pela extracção do corpo do molusco com pinça ou cureta ou pela sua destruição com azoto líquido, as recidivas são frequentes.⁵

As verrugas vulgares, particularmente se em reduzido número, podem ser ignoradas nos registos clínicos efectuados por não dermatologistas. Pensamos que assim se justifica o facto de só termos encontrado um doente com este diagnóstico, uma vez que as infecções por vírus do papiloma humano são frequentes neste contexto.^{5,9,11} Os condilomas acuminados são potencialmente causadores de maior desconforto para o doente, em particular se localizados na região perianal. Em doentes com moderada deficiência imunitária, devemos ter em atenção o potencial oncogénico destes vírus (tipos 16, 18, 31, 33 e 35) e usar o arsenal terapêutico disponível.¹⁴

A leucoplasia oral vilosa, que se aceita ser causada pelo vírus Epstein-Barr, é considerada específica da deficiência imunitária do VIH, exceptuando raros casos descritos em transplantados.¹⁴ Confunde-se frequentemente com lesões de candidíase oral, com a qual pode coexistir, daí que a sua prevalência seja talvez maior que a que assinalámos (3,5 % dos doentes). Em indivíduos previamente assintomáticos e com leucoplasia oral vilosa, a probabilidade de evoluírem para SIDA foi calculada em 48 e 83 %, respectivamente ao fim de 16 e 31 meses.¹⁷ Na nossa série, todos os doentes com esta entidade já preenchiam critérios definidores de SIDA na altura do internamento. A terapêutica com aciclovir ou a excisão cirúrgica está indicada se as lesões forem sintomáticas.²⁶

Têm sido descritos casos de infecção por citomegalovírus com lesões cutâneas, de morfologia diversa e não específica,²⁷ que não encontramos na nossos doentes.

A candidíase cutânea e mucosa é bastante comum em doentes VIH positivos e a sua presença na cavidade oral pode ser presságio do aparecimento de outras infecções oportunistas.¹⁸ Como observámos na nossa série, o envolvimento esofágico é causador de grande morbidade, devendo ser sempre excluído em doentes com linfócitos CD4 inferiores a 100 por mm³. A nistatina ou os derivados do imidazol podem ser utilizados mas, nos casos mais

QUADRO 5 - Lesões cutâneas não infecciosas - relação com as subpopulações de linfócitos CD4.

	CD4 < 100 (n=78) nº (%)	CD4 100-500 (n=78) nº (%)	CD4 > 500 (n=25) nº (%)	CD4 não determinado (n=45) nº	Total (n=226) nº (%)
Sarcoma de Kaposi	11 (14,1)	16 (20,5)	10 (40)	5	42 (18,6)
Toxidermias	14 (17,9)	12 (15,4)	4 (16)	4	34 (15)
Dermite seborreica	28 (35,9)	18 (23,1)	4 (16)	8	58 (25,7)
Psoríase	2 (2,5)	3 (3,8)	0 —	1	6 (2,6)
Xerose cutânea	2 (2,5)	3 (3,8)	1 (4)	1	7 (3,1)
Eczemas	0 —	0 —	1 (4)	1	2 (0,9)
Líquen plano	0 —	1 (1,3)	0 —	0	1 (0,4)
Porfiria cutânea tarda	0 —	0 —	0 —	1	1 (0,4)



Fig. 5 - Sarna crostosa - pormenor das lesões na face palmar da mão.



Fig. 6 - Sarcoma de Kaposi - disseminação facial com acentuado edema linfático.

graves ou com localizações ungueais, é necessário terapêutica sistémica com cetoconazol ou fluconazol.⁵ Na nossa casuística, a candidíase oral apresentou-se como um bom indicador de progressão da doença. Concordamos que a sua existência, na ausência de outros factores predisponentes, deva fazer suspeitar de infecção pelo VIH.¹⁵

As infecções por fungos dermatófitos são também muito frequentes,^{9,10,28} particularmente tinhas ungueais causadas por *Trichophyton rubrum*, como foi o caso de alguns dos nossos doentes. Tem-se descrito o envolvimento da face, com diagnóstico diferencial com a dermite seborreica e das regiões palmo-plantares, semelhante à queratoderma blenorragica.⁵

Não encontramos nenhum caso com localização cutânea de criptococose, histoplasmose, coccidioidomicose ou esporotricose, conforme relatado por alguns autores.^{2,5,15}

Salientamos a existência, na nossa série, de um caso de sarna crostosa, pela importância que o seu correcto e rápido diagnóstico pode ter na prevenção de surtos de escabiose no ambiente frequentado pelo doente. Esta forma altamente contagiosa pode ser confundida com psoríase vulgar ou síndrome de Reiter.¹⁵

As infecções cutâneas por cocos piogénicos, com um espectro clínico de que o nosso grupo de doentes é exemplo, podem originar morbidade significativa.¹⁵

Outras infecções bacterianas merecem referência, embora não tenham sido encontradas por nós. É o caso da angiomatose bacilar, uma nova entidade atribuída à bactéria *Rochalimaea henselae*,²⁹ com lesões cutâneas semelhantes às do sarcoma de Kaposi, que responde à terapêutica com eritromicina,³⁰ e das infecções cutâneas por microbactérias atípicas.^{2,5}



Fig. 7 - Estriação pigmentada das unhas atribuída à zidovudina.

A sífilis com frequência coexiste com a infecção VIH, como aconteceu em 7 dos nossos casos, particularmente em indivíduos homossexuais. A existência de ulceração genital parece ser importante cofactor para a transmissibilidade do VIH.³¹ Apontam-se as seguintes possíveis diferenças, em relação ao quadro clínico habitual da sífilis, quando existem as duas infecções: limitada ou ausente resposta imunitária com testes serológicos da sífilis negativos, manifestações clínicas mais graves e floridas, rápida progressão para sífilis terciária no primeiro ano de infecção, maior dificuldade na resposta à terapêutica com penicilina e maior recidiva sem que haja nova exposição ao agente, apesar de instituída terapêutica adequada.³² Os casos por nós referenciados foram considerados clínica e serologicamente típicos.

O sarcoma de Kaposi foi a única neoplasia cutânea diagnosticada nos nossos doentes. Até 1989 e nos Estados Unidos, mais de 15 % dos casos de SIDA deviam-se a esta entidade.³³ Continuando a ser o tumor mais frequente, a sua incidência declinou, discutindo-se a influência de possíveis factores de crescimento angiogénico, quer virais quer imunológicos, neste declínio, bem como na sua patogénese e preferência epidemiológica pelo grupo dos homossexuais,^{34,35} aspecto também por nós verificado. As lesões cutâneas são a forma de apresentação mais habitual: máculas, pápulas, nódulos e placas eritematosas, violáceas ou acastanhadas que se devem procurar sobretudo na cavidade oral, pirâmide nasal, pregas retro-auriculares, tronco, pénis e membros inferiores. Cerca de metade dos doentes, em alguns estudos, têm atingimento glandular linfático.^{35,36} O envolvimento visceral, principalmente gastrointestinal e pulmonar, é comum mas com frequência assintomático, podendo ser achado de necrópsia.³⁶ A impossibilidade da sua realização no nosso hospital, talvez justifique o facto de só termos encontrado um doente com sarcoma de Kaposi visceral. Segundo Lane et al.,³⁷ as lesões cutâneas

podem surgir em qualquer estadio da infecção VIH e frequentemente dum modo precoce. Confirmando aquele aspecto, verificámos que 24 % dos nossos doentes mantinham subpopulações linfocitárias CD4 superiores a 500 por mm³. A ocorrência simultânea de infecções oportunistas parece influenciar decisivamente a evolução, mais que o próprio sarcoma de Kaposi.^{14,38} Estão disponíveis várias modalidades terapêuticas, nenhuma curativa, algumas locais (radioterapia, criocirurgia, quimioterapia intra-lesional, cirurgia ou laser) e outras sistêmicas (quimioterapia com citostáticos ou -interferão).³⁵

Nos indivíduos com infecção pelo VIH parece estar aumentada a incidência de linfomas não-Hodgkin que ocasionalmente originam lesões cutâneas, de carcinomas espino-celulares em particular da cavidade oral, de carcinomas anorectais e de carcinomas baso-celulares.³⁹ Não se encontrou nenhuma destas neoplasias, na população estudada.

A dermite seborreica é, por vezes, o único sinal da infecção VIH nos seus estadios mais precoces atingindo cerca de metade dos doentes com SIDA.¹⁰ Na nossa série, é possível que os casos mais moderados tenham sido omitidos dos registos clínicos, resultando uma frequência ligeiramente inferior (25,7 %) ao apontado. Segundo alguns autores, 40 esta é uma entidade clinica e histologicamente distinta da dermite seborreica não associada ao VIH. Actualmente, aceita-se a sua relação com a excessiva proliferação ou reactividade anormal ao *Pityrosporum* ovale,⁴¹ razão pela qual responde à terapêutica com derivados do imidazol.

A associação psoríase e VIH, observada em 6 dos nossos doentes, foi apontada como possível factor de pior prognóstico.⁴² Outros autores têm opinião contrária.⁴³ O quadro clínico pode ser, em alguns casos, severo, colocando dificuldades terapêuticas já que o metotrexato e o PUVA estão contraindicados. O etretinato⁴² ou a zidovudina⁴⁴ têm dado bons resultados.

A xerose cutânea e a ictiose adquirida surgem neste contexto como resultado de doenças consumptivas, má nutrição, higiene deficiente ou pelo próprio déficite imunitário.¹⁵

Por último, as toxidermias foram frequentes na nossa série, sobretudo relacionadas com o uso de sulfonamidas, o que está de acordo com o descrito na literatura.⁵ Por vezes, a sua pouca gravidade pode não justificar a interrupção do fármaco, principalmente se não dispusermos de alternativa terapêutica.¹⁵

CONCLUSÃO

A patologia cutâneo-mucosa tem na infecção pelo VIH uma importância acrescida, pela sua elevada prevalência, por ser frequentemente o primeiro sinal da doença subjacente, pela variedade de quadros clínicos por vezes bizarros e pela gravidade e exuberância de muitas das suas apresentações, condicionando alterações cosméticas que podem ter consequências psicológicas irreparáveis para o doente.

É pois fundamental a detecção e tratamento precoces das manifestações dermatológicas no contexto da síndrome de imunodeficiência adquirida, de modo a oferecer ao doente um acompanhamento, importante do ponto de vista epidemiológico e porque a instituição atempada de terapêutica

antiretroviral e profilática parece permitir reduzir o risco de progressão da doença.¹⁶

Por tudo isto, afigura-se-nos imprescindível a colaboração do dermatologista numa equipa multidisciplinar, na avaliação inicial e acompanhamento destes doentes.

BIBLIOGRAFIA

- Centers for Disease Control: Kaposi's sarcoma and pneumocystis pneumonia among homosexual men - New York City and California. *MMWR* 1981; 30: 305-308.
- PENNEYS NS, HICKS B: Unusual cutaneous lesions associated with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 845-852.
- WARNER LC, FISHER BK: Cutaneous manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome. *Int J Dermatol* 1986; 25: 337-350.
- SINDRUP JH, LISBY G, WEISMANN K, et al: Skin manifestations in AIDS, HIV infection, and AIDS-related complex. *Int J Dermatol* 1987; 26:267-272.
- KAPLAN MH, SADICK N, MCNUTT NS, et al: Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 485-506.
- TRIANA AF, POLK BF, HOOD AF: Mucocutaneous findings in acquired immunodeficiency syndrome/AIDS related complex patients. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 888-889.
- GOODMAN DS, TEPLITZ ED, WISHNER A, et al: Prevalence of cutaneous disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) or AIDS-related complex. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 210-220.
- MATIS WL, TRIANA A, SHAPIRO R, et al: Dermatologic findings associated with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 746-751.
- VALLE S-L: Dermatologic findings related to human immunodeficiency virus infection in high-risk individuals. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 951-961.
- COLDIRON BM, BERGSTRESSER PR: Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol* 1989; 125: 357-361.
- COCKERELL CJ: Cutaneous manifestations of HIV infection other than Kaposi's sarcoma: Clinical and histologic aspects. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1260-1269.
- SADICK NS, MCNUTT S, KAPLAN MH: Papulosquamous dermatoses of AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1270-1277.
- COCKERELL CJ: Noninfectious inflammatory skin diseases in HIV-infected individuals. *Dermatol Clin* 1991; 9: 531-541.
- DOVER JS, JOHNSON RA: Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus infection. Part I. *Arch Dermatol* 1991; 127: 1383-1391.
- DOVER JS, JOHNSON RA: Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus infection. Part II. *Arch Dermatol* 1991; 127: 1549-1558.
- VOLBERDING PA, LAGAKOS SW, KOCH MA, et al: Zidovudine in asymptomatic human immunodeficiency virus infections: A controlled trial in persons with fewer than 500 CD4-positive cells per cubic millimeter. *N Engl J Med* 1990; 322: 941-949.
- GREENSPAN D, GREENSPAN JS, HEARST NG, et al: Relation of oral hairy leukoplakia to infection with the human immunodeficiency virus and the risk of developing AIDS. *J Infect Dis* 1987; 155: 475-481.
- KLEIN RS, HARRIS CA, BUTKUS-SMALL C, et al: Oral candidiasis in high-risk patients as the initial manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984; 311: 354-358.

19. WANTZIN GRC, LINDHARDT BO, WEISMANN K, et al: Acute HTLV-III infection associated with exanthema, diagnosed by seroconversion. *Br J Dermatol* 1986; 115: 602-606.
20. HULSEBOSCH HJ, CLAUSSEN FAP, VANGINKEL CJW, et al: Human immunodeficiency virus exanthem. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 483-486.
21. SIEGAL FP, LOPEZ C, HAMMER GS, et al: Severe acquired immuno-deficiency in male homosexuals, manifested by chronic perianal ulcerative herpes simplex lesions. *N Engl J Med* 1981; 305: 1439-1444.
22. SALL RK, KAUFFMAN L, LEVY CS: Successful treatment of progressive acyclovir-resistant herpes simplex virus using intravenous foscarnet in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Dermatol* 1989; 125: 1548-1550.
23. FRIEDMAN-KIEN AE, LAFLEUR FL, GENDLER E, et al: Herpes zoster: a possible early clinical sign for development of acquired immunodeficiency syndrome in high-risk individuals. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14: 1023-1028.
24. GULICK RM, HEATH-CHIOZZI M, CRUMPACKER CS: Varicella-zoster virus disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol* 1990; 126: 1086-1088.
25. KATZMAN M, CAREY JT, ELMETS CA, et al: Molluscum contagiosum and the acquired immunodeficiency syndrome: clinical and immunological details of two cases. *Br J Dermatol* 1987; 116: 131-138.
26. RESNICK L, HERBST JS, RAAB-TRAUB N: Oral hairy leukoplakia. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1278-1282.
27. LESHNER JL: Cytomegalovirus infections and the skin. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18: 1333-1338.
28. TORSSANDER J, KARLSSON A, MORFELDT-MANSON L, et al: Dermatophytosis and HIV infection: a study in homosexual men. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1988; 68: 53-56.
29. KOEHLER JE, QUINN FD, BERGER TG, et al: Isolation of *Rochalimae* a species from cutaneous and osseous lesions of bacillary angiomatosis. *N Engl J Med* 1992; 327: 1625-1631.
30. COCKERELL CJ, WEBSTER GF, WHITLOW MA, et al: Epithelioid angiomatosis: a distinct vascular disorder in patients with acquired immunodeficiency syndrome or AIDS-related complex. *Lancet* 1987; 2: 654-656.
31. PIOT P, LAGA M: Genital ulcers, other sexually transmitted diseases, and the sexual transmission of HIV. *Br Med J* 1989; 298: 623-624.
32. GREGORY N, SANCHEZ M, BUCHNESS MR: The spectrum of syphilis in patients with human immunodeficiency syndrome infection. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1061-1067.
33. BERAL V, PETERMAN TA, BERKELMAN RL, et al: Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: A sexually transmitted infection? *Lancet* 1990; 335: 123-128.
34. KAHN JO, NORTHFELT DW, MILES, SA: AIDS-associated Kaposi's sarcoma. in Volberding P and Jacobson MA (eds.), *AIDS Clinical Review* 1992. Marcel Dekker, Inc. New York, 1992; pp 261-280.
35. TAPPERO JW, CONANT MA, WOLFE SF, et al: Kaposi's sarcoma. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 371-395.
36. LEMLICH G, SCHWAN L, LEBWOHL M: Kaposi's sarcoma and acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 319-325.
37. LANE HC, MASUR H, GELMANN EP, et al: Correlation between immunologic function and clinical subpopulations of patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1985; 78: 417-422.
38. CHACHOUA A, KRIGEL RL, FRIEDMAN-KIEN AE, et al: Prognostic factors and staging classifications of patients with epidemic Kaposi's sarcoma. *J Clin Oncol* 1989; 7: 774-780.
39. MYSKOWSKY PL, STRAUSS DJ, SAFAI B: Lymphoma and other HIV-associated malignancies. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1253-1260.
40. SOEPRONO FF, SCHINELLA RA, COCKERELL CJ, et al: Seborrheic-like dermatitis of acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14: 242-248.
41. HENG MCY, HENDERSON CL, BARKER DC, et al: Correlation of *Pityrosporum ovale* density with clinical severity of seborrheic dermatitis as assessed by a simplified technique. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 82-86.
42. DUVIC M, JOHNSON TM, RAPINI RP, et al: Acquired immunodeficiency syndrome-associated psoriasis and Reiter's syndrome. *Arch Dermatol* 1987; 123: 1622-1632.
43. OBUCH ML, MAURER TA, BECKER B, et al: Psoriasis and human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 667-673.
44. KAPLAN MH, SADICK NS, WIEDER J, et al: Antipsoriatic effects of zidovudine in human immunodeficiency virus-associated psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 76-82.