

DOENÇAS OPORTUNISTAS EM PACIENTES COM HIV: DIAGNÓSTICO E MANEJO

OPPORTUNISTIC INFECTIONS IN HIV PATIENTS: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.012-001>

Thaís Gomes de Oliveira

Médica

E-mail: Thaisgomes2599@gmail.com

José Marcolino da Silva Neto

Médico

E-mail: Josemarcolinoneto943@gmail.com

Janílson Barros de Sá

Médico, Pediatra

E-mail: Janbupe@gmail.com

Patricia Silva Montes

Infectologista Pediátrica

E-mail: patriciasmontes@hotmail.com

Lara de Castro Barbosa

Infectologista Pediátrica

E-mail: decastrolara@hotmail.com

Leticia Gondim Naves Taira

Médica

E-mail: Leticia.taira@gmail.com

Sthefany da Fonseca Leal

Médica

E-mail: sthefanyleal@outlook.com

Yuri Augusto Nogueira Sozzi

Médico Otorrinolaringologista pelo Hospital de anomalia crânio faciais HRAC-USP

E-mail: yurisozzi@gmail.com

Joel Mariano Gomes Pereira

Médico

E-mail: Joelneto21@icloud.com

Rosane Pereira da Silva

Médica

E-mail: Qualidade.rosane@gmail.com



Marco Antônio Matheus Vieira
Médico pela Unirv campus Goianésia
E-mail: Marcomvieira60@gmail.com

Marianna Silveira
Médica pela Universidade de Rio Verde
E-mail: mnnsilveira@gmail.com

Maria Auxiliadora Bezerra Fechine
Doutorado em ciências médicas pela Universidade Federal do Ceará
E-mail: auxiliadorafechine@hotmail.com

Mickail Ivo Souza
Médico pela Faculdade de Medicina de Olinda
E-mail: mica.misl@hotmail.com

RESUMO

As infecções oportunistas (IOs) representam uma ameaça significativa para indivíduos vivendo com HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana), impactando significativamente a morbidade e a mortalidade. O sistema imunológico enfraquecido característico da infecção pelo HIV cria um ambiente suscetível a infecções que normalmente não causariam doenças em indivíduos com sistemas imunológicos saudáveis. O manejo eficaz das IOs é crucial para melhorar a qualidade de vida e prolongar a expectativa de vida das pessoas com HIV. Este artigo aborda os aspectos críticos do diagnóstico e manejo de IOs em pacientes com HIV. O diagnóstico precoce é fundamental, exigindo um alto índice de suspeita em indivíduos com HIV, particularmente aqueles com contagens de células CD4+ em declínio. A apresentação clínica pode ser altamente variável, variando de infecções assintomáticas a doenças graves e potencialmente fatais. Portanto, uma abordagem abrangente ao diagnóstico é necessária, incorporando a história do paciente, exame físico e investigações laboratoriais. Essas investigações podem incluir hemoculturas, testes microbiológicos, estudos de imagem (como radiografias de tórax ou tomografias computadorizadas) e ensaios sorológicos, dependendo da IO suspeita. O manejo das IOs envolve uma abordagem multifacetada adaptada à infecção específica e ao estado geral de saúde do paciente. A terapia antimicrobiana constitui a base do tratamento, com a escolha do agente guiada por achados microbiológicos e testes de suscetibilidade. Em casos de infecções graves, pode ser necessária hospitalização e cuidados de suporte. A duração do tratamento varia dependendo do tipo e da gravidade da infecção. O monitoramento próximo da resposta ao tratamento é essencial, incluindo avaliações clínicas regulares e testes laboratoriais para avaliar a eficácia da terapia e detectar quaisquer complicações potenciais. Além disso, o artigo enfatiza a importância das medidas profiláticas para prevenir IOs. A terapia antirretroviral altamente ativa (TARV) é crucial na restauração da função imunológica e na redução do risco de IOs. Medicações profiláticas, como a profilaxia para pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* (PCP) com cotrimoxazol, são frequentemente recomendadas para indivíduos com baixas contagens de células CD4+ T. A vacinação contra infecções preveníveis, como influenza e pneumonia pneumocócica, também é vital. Em conclusão, o manejo eficaz das IOs em pacientes com HIV requer um esforço colaborativo entre profissionais de saúde e pacientes. O diagnóstico precoce, o tratamento adequado e as estratégias preventivas são cruciais para melhorar os resultados dos pacientes e melhorar a qualidade de vida geral dos indivíduos vivendo com HIV. Pesquisas contínuas e avanços tanto no tratamento do HIV quanto no manejo de IOs continuam a melhorar o prognóstico para pessoas com HIV.

Palavras-chave: Imunossupressão; Linfócitos T; Patologias oportunistas.



ABSTRACT

Opportunistic infections (OIs) pose a significant threat to individuals living with HIV (Human Immunodeficiency Virus), significantly impacting morbidity and mortality. The weakened immune system characteristic of HIV infection creates an environment susceptible to infections that would not normally cause disease in individuals with healthy immune systems. Effective management of OIs is crucial to improving the quality of life and prolonging the life expectancy of people with HIV. This article addresses the critical aspects of diagnosing and managing OIs in HIV patients. Early diagnosis is fundamental, requiring a high index of suspicion in individuals with HIV, particularly those with declining CD4+ cell counts. The clinical presentation can be highly variable, ranging from asymptomatic infections to severe and life-threatening illnesses. Therefore, a comprehensive approach to diagnosis is required, incorporating the patient's history, physical examination and laboratory investigations. These investigations may include blood cultures, microbiological tests, imaging studies (such as chest X-rays or CT scans) and serological assays, depending on the suspected OI. The management of OIs involves a multifaceted approach adapted to the specific infection and the patient's general state of health. Antimicrobial therapy forms the basis of treatment, with the choice of agent guided by microbiological findings and susceptibility tests. In cases of severe infections, hospitalization and supportive care may be required. The duration of treatment varies depending on the type and severity of the infection. Close monitoring of the response to treatment is essential, including regular clinical evaluations and laboratory tests to assess the effectiveness of therapy and detect any potential complications. In addition, the article emphasizes the importance of prophylactic measures to prevent OIs. Highly active antiretroviral therapy (ART) is crucial in restoring immune function and reducing the risk of OIs. Prophylactic medications, such as prophylaxis for *Pneumocystis jirovecii* pneumonia (PCP) with cotrimoxazole, are often recommended for individuals with low CD4+ T cell counts. Vaccination against preventable infections such as influenza and pneumococcal pneumonia is also vital. In conclusion, the effective management of OIs in HIV patients requires a collaborative effort between healthcare professionals and patients. Early diagnosis, appropriate treatment and preventative strategies are crucial to improving patient outcomes and enhancing the overall quality of life of individuals living with HIV. Ongoing research and advances in both HIV treatment and OIs management continue to improve the prognosis for people living with HIV.

Keywords: Immunosuppression; T lymphocytes; Opportunistic pathologies.



1 INTRODUÇÃO

A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) é a responsável por causar a síndrome da imunodeficiência adquirida (sida ou Aids). É uma enfermidade que leva a uma redução dos linfócitos T CD4+, também denominados de linfócitos T auxiliares ou T helper⁵.

No Brasil como um todo, a taxa de detecção de aids apresentou queda, passando de 21,9 casos por 100 mil habitantes em 2013 para 17,8 em 2023. Essa tendência de redução foi observada principalmente nas regiões Sudeste (de 20,9 para 15,5) e Sul (de 32,7 para 21,9), enquanto Nordeste e Centro-Oeste mantiveram-se relativamente estáveis. Já a Região Norte foi a única a registrar aumento, com a taxa passando de 26,1 para 26,4 casos por 100 mil habitantes, sinalizando a necessidade de atenção especial às dinâmicas locais da epidemia³.

Em relação ao sexo, desde 2007 vem ocorrendo um aumento na detecção em homens e diminuição em mulheres, com conseqüente elevação da razão entre os sexos. Esse aumento entre os homens ocorre, sobretudo, na faixa etária dos 20 aos 29 anos, que apresentou a maior razão de sexos em 2023: 40 homens para cada 10 mulheres. Entre os homens, aqueles que são homo ou bissexuais continuam sendo maioria entre as categorias de exposição, superando os heterossexuais⁶.

Em gestantes, a taxa de detecção da infecção pelo HIV no Brasil continua em aumento, com um crescimento de 33,2% na última década, alcançando 3,3 casos por mil nascidos vivos em 2023. As maiores taxas continuam sendo registradas nos estados do Sul (Rio Grande do Sul e Santa Catarina), mas também se observou crescimento em todas as regiões, com destaque para Norte e Nordeste.

Esse aumento pode ser parcialmente atribuído à ampliação e uso dos testes rápidos no pré-natal. Quanto às crianças expostas ao HIV, observou-se redução no número de notificações em 2023, com 6.732 casos registrados, número inferior ao total esperado com base nos nascidos vivos de mães com HIV. Essa diferença sugere possível subnotificação ou falhas na atualização das fichas de acompanhamento, o que reforça a importância de vigilância ativa e encerramento adequado dos casos no sistema, além da profilaxia neonatal imediata⁶.

O seguinte artigo objetivou descrever acerca das informações relevantes acerca do acometimento por HIV, conseqüentemente às doenças oportunistas oriunda da falta de tratamento e da imunossupressão.

2 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para debater sobre doenças oportunistas, oriundas do HIV e as repercussões clínicas, visando o melhor prognóstico do paciente. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por ser uma análise bibliográfica, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de junho de 2025, tendo como período de referência os últimos 15 anos.



Foram utilizados os termos de indexação ou descritores: imunossupressão, imunidade, HIV, doenças oportunistas, isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona aos aspectos vinculados às repercussões clínicas das doenças oportunistas do HIV. Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses.

Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 20 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, delimitando aqueles cujas amostras são dos aspectos clínicos da enfermidade e aqueles cujas amostras são das implicações. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca dos artigos que compuseram este estudo identificou 55 referências a respeito das doenças oportunistas da AIDS e as repercussões clínicas nas bases de dados referidas, das quais 12 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 10 artigos são de abordagem teórica, 1 apresenta desenho transversal, dois artigos tratam de um estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada às línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

Os linfócitos T CD4⁺ reconhecem antígenos que ficam nas superfícies das células apresentadoras de antígenos, secretam citocinas que estimulam os próprios linfócitos T, os linfócitos B e também ativam os macrófagos. Tais linfócitos exercem um papel central na imunidade adaptativa. A infecção pelo HIV, com conseqüente, redução dessas células, leva o paciente a uma imunossupressão com risco aumentado de diversas infecções⁷.

Além das implicações, a infecção pelo HIV desencadeia uma ativação imune persistente dos linfócitos TCD4⁺ e TCD8⁺. Conseqüentemente, diversos fenômenos imunes podem ocorrer, resultando em um turnover acelerado dessas células, hiperativação dos monócitos, ampliação da apoptose celular, aumento da secreção de citocinas, como IL-6, entre outros. O paciente pode sofrer um envelhecimento precoce decorrente desse processo inflamatório crônico. Diversas doenças estão associadas a esse processo, como as doenças ateroscleróticas, osteopenia, alguns tipos de câncer, diabetes, doenças renais, hepáticas e neurológicas¹.

Os dois grandes marcadores utilizados para condução do paciente infectado pelo HIV. Um deles é a própria contagem dos linfócitos T CD4⁺ e o outro é a carga viral do vírus. O valor normal da contagem de linfócitos T CD4⁺ pode variar de 500 a 1.400 células/ μ L. Com o avançar da doença, esse número declina e,



quando chega abaixo de 200 células/ μ L, o paciente já é classificado como portador de aids. O outro marcador, a carga viral, é usado para quantificar os vírus circulantes no sangue do paciente. Destarte, o paciente sem tratamento possui alto valor, exemplificado por níveis acima de 100.000 cópias/mL, e nos pacientes em terapia regular, espera-se que esteja indetectável⁵.

4 AGENTE ETIOLÓGICO

O HIV é um vírus que possui uma única fita de RNA e possui uma enzima chamada de transcriptase reversa. Esta realiza uma “transcrição” ao contrário, ou seja, transforma seu RNA em DNA. Consequentemente, ele é chamado de retrovírus, constituindo a família Retroviridae e da subfamília lentivírus (vírus com período de incubação lento). Essas características dificultam muito a cura da infecção, sendo o controle da replicação viral o tratamento ideal e recomendado até o momento⁴.

O DNA do vírus entra no núcleo da célula hospedeira e integra-se ao seu DNA. Esse vírus se integra ao material genético da pessoa infectada. A partir daí, inicia-se uma replicação em massa e infecta novas células. Estruturalmente, no núcleo a proteína p24, essencial para diagnosticar a infecção pelo HIV¹.

4.1 TRANSMISSÃO

O contágio do HIV ocorre, principalmente, através de uma relação sexual desprotegida. Demais formas de transmissão seriam através de exposição com sangue contaminado ou transmissão perinatal⁷.

Alguns fatores de risco associados a uma maior transmissão do HIV são a carga viral elevada, comportamento sexual (o tipo de exposição sexual, quantidade de parceiros e uso ou não de preservativos). O sexo anal receptivo é o que mais tem risco de transmissão. A presença de demais infecções sexualmente transmissíveis, como a existência de úlcera genital aumenta cerca de 4 vezes a chance de infecção².

Tabela 01: MATERIAIS BIOLÓGICOS

TRANSMITE	NÃO TRANSMITE
Sangue	Suor
Sêmen	Lágrima
Secreções vaginais	Fezes
Líquido de serosas	Urina
Líquido amniótico	Vômitos
Liquor Líquido articular Leite materno	Saliva

Fonte: autoria própria INFECCÃO AGUDA PELO HIV

Essa infecção ocorre nas primeiras semanas pós a contágio e alguns pacientes podem apresentar a



síndrome retroviral aguda (SRA). Seus principais achados são febre, cefaleia, astenia, linfadenopatia, faringite, exantema e mialgia, mas também podem estar presentes perda ponderal, náuseas, êmese e diarreia. O paciente com HIV pode apresentar artralgia, mas geralmente é autolimitada. A maioria desses sinais e sintomas desaparece ao longo de 3 a 4 semanas³.

A SRA é uma doença mono-like, ou seja, semelhante à mononucleose, e deve ser investigada em pacientes com suspeita de mononucleose (aqueles com febre, faringite, linfadenopatia e esplenomegalia⁶)

Tabela 02: Diagnóstico diferencial

Diagnósticos diferenciais da síndrome retroviral aguda
Mononucleose por citomegalovírus ou Epstein-Barr
Toxoplasmose
Rubéola
Sífilis
Hepatite viral

Fonte: Autoria própria

5 FASE DE LATÊNCIA CLÍNICA

Após a infecção aguda, o sistema imune do paciente obtém um controle parcial da infecção e a carga viral declina. Nessa fase, o paciente é geralmente assintomático, exceto pela linfadenopatia, que pode persistir após a infecção aguda. Esse período pode durar meses a anos e, com o passar do tempo e queda progressiva dos linfócitos, o paciente pode começar a apresentar alguns episódios de infecções bacterianas com mais frequência, como sinusites e pneumonia².

A candidíase oral pode aparecer nessa fase e é um marcador precoce de imunossupressão. Ela está associada ao subsequente desenvolvimento da pneumocistose. Mas, não é uma doença definidora de aids⁵.

5.1 FASE SINTOMÁTICA E FASE AIDS

A evolução da doença em um paciente sem tratamento, provoca uma exponenciação da carga viral e os linfócitos T CD4+ declinam bastante. Algumas doenças oportunistas também começam a aparecer. O portador de aids, ou seja, nessa fase da síndrome da imunodeficiência adquirida caso ele tenha linfócitos TCD4+ < 200 células/mm³ ou alguma doença definidora de aids. Existem manifestações decorrentes da infecção pelo próprio vírus HIV, principalmente observadas na fase inicial da doença, como a SRA, e, à medida que a doença evolui, o quadro clínico da fase mais tardia da doença (fase AIDS) passa a ser característico das doenças oportunistas que o paciente apresentar⁴.



Tabela 3: Doenças definidoras de AIDS

DOENÇAS DEFINIDORAS DE AIDS
Síndrome consumptiva associada ao HIV (perda involuntária de mais de 10% do peso habitual), associada a diarreia crônica (dois ou mais episódios por dia com duração ≥ 1 mês) ou fadiga crônica e febre ≥ 1 mês.
Pneumonia por <i>Pneumocystis jirovecii</i> .
Pneumonia bacteriana recorrente (dois ou mais episódios em um ano)
Herpes simples com úlceras mucocutâneas (duração > 1 mês) ou visceral em qualquer localização.
Candidíase esofágica ou de traqueia, brônquios ou pulmões.
Tuberculose pulmonar e extrapulmonar
Sarcoma de Kaposi.
Neurotoxoplasmose.
Criptococose extrapulmonar.
Linfoma não Hodgkin de células B ou primário do sistema nervoso central.

Fonte: autoria própria TRATAMENTO

Atualmente a terapia é recomendada a todo paciente com diagnóstico da infecção pelo HIV, independentemente do valor dos linfócitos TCD4⁺ ou da carga viral. Ou seja, a partir das confirmação diagnóstica e a adesão do paciente já se inicia o tratamento⁵.

O tratamento precoce reduz a morbimortalidade nos pacientes, além de reduzir a transmissão, já que o paciente em uso fica com a carga viral indetectável, quebrando o ciclo de transmissão, ou seja se o paciente está indetectável não transmite. Todos os pacientes diagnosticados com HIV, independentemente da contagem de linfócitos e da carga viral, possuem indicação para o uso de TARV

6 AGENTES ANTIVIRAIS PARA TRATAMENTO DO HIV

Analisando o ciclo de replicação do vírus, existem lugares em que algumas medicações conseguem atuar para interromper essa replicação. Vamos analisar essas classes e seus principais representantes:

6.1 INIBIDORES DA TRANSCRIPTASE REVERSA ANÁLOGOS NUCLEOSÍDEOS E NUCLEOTÍDEOS (ITRN)

Os inibidores da transcriptase reversa análogos nucleotídeos/nucleosídeos (ITRN) são as principais medicações usadas no tratamento do paciente infectado com o HIV. Estes compostos são parecidos com os nucleotídeos/nucleosídeos (o tenofovir é um análogo da adenosina e a lamivudina e entricitabina da citosina) e, no momento da formação da fita do DNA do HIV, ligam-se à transcriptase reversa e bloqueiam a formação desse novo ácido nucléico. Essa classe é geralmente usada em pares. Demais exemplos de medicações dessa



classe incluem a zidovudina, análogo da timidina, e o abacavir, da guanosina.

O tenofovir e a lamivudina são ITRN que também têm ação contra o vírus da hepatite B, logo, essas drogas devem ser as preferidas para constituírem parte do esquema terapêutico do paciente coinfestado, por reduzirem o risco de complicações.

A respeito dos efeitos colaterais dessa classe, a toxicidade mitocondrial é o mais importante. Ela pode manifestar-se através de neuropatia periférica, lipodistrofia, pancreatite e esteatose hepática.

Tabela 04: EFEITOS COLATERAIS DAS MEDICAÇÕES

Abacavir (ABC)	Contraindicada se + ao HLA-B 5701, por risco de reação de hipersensibilidade grave. Em portadores de cardiopatias e/ou doença coronariana,
	afinal, pelo risco de dislipidemia e infarto agudo do miocárdio.
Lamivudina/Entricitabina	São semelhantes e agem na mesma estrutura, por isso não são usadas juntas. São bem toleradas, alguns efeitos colaterais (raros) são a pancreatite, associada à lamivudina, e alterações da cor da pele, que estão associadas à emtricitabina. A lamivudina age contra o vírus da hepatite B, nos casos de coinfeção, é uma das drogas que devemos manter no esquema da TARV.
Fumarato de Tenofovir Desoproxila (TDF)	Esquema básico inicial. Associada a efeitos colaterais, como disfunção renal e perda óssea(osteoporose/osteopenia). Há uma outra formulação mais recente do tenofovir, chamada de tenofovir alafenamida (TAF). Ainda não disponível no Brasil, porém, cada vez mais usada, pelo risco reduzido de toxicidade óssea e renal. Assim como a lamivudina, o TDF também tem ação contra o vírus da hepatite B.
Zidovudina (AZT)	É uma droga mais antiga, tem mais efeitos adversos, incluindo cefaleia, anorexia, náusea, vômito e supressão da medula óssea, que é a toxicidade mais temida. O paciente pode apresentar anemia e/ou neutropenia.

Fonte: autoria própria

6.2 INIBIDORES DA TRANSCRIPTASE REVERSA NÃO-ANÁLOGOS NUCLEOSÍDEOS E NUCLEOTÍDEOS (ITRNN)

Os ITRNN ligam-se e inibem diretamente a enzima transcriptase reversa sem “parecerem” um nucleosídeo/nucleotídeo, por isso o sítio de ação é diferente dos ITRN. O efavirenz é o representante mais conhecido dessa classe e, antes da introdução do dolutegravir no Sistema Único de Saúde (SUS), ocupava seu



lugar fazendo parte do esquema inicial de tratamento do Ministério da Saúde. Outras drogas dessa classe são a nevirapina (NVP), usada em alguns casos de resistência viral e na profilaxia da transmissão vertical, e a etravirina, também usada em situações de resistência viral.

O efavirenz é o grande conhecido dessa classe. É uma medicação que possui alguns efeitos colaterais indesejáveis, como terror noturno, confusão mental, sonhos vívidos, sensação constante de estar com “ressaca” e alterações psiquiátricas. Por isso, perdeu seu posto para o dolutegravir no esquema básico inicial.

6.3 INIBIDORES DA PROTEASE (IP)

Inibem a protease, enzima que quebra proteínas do vírus, impedindo a síntese de subunidades funcionais. Dessa forma, o vírus liberado pela célula é imaturo e não infectante. Todas as drogas dessa classe devem ser administradas juntamente com o ritonavir pelo seu efeito booster (que aumenta a meia-vida da droga). Isso leva a uma melhor potência da medicação e à possibilidade de administração das drogas em doses menores e com intervalos maiores. Os principais representantes dessa classe são o lopinavir/ritonavir, darunavir/ritonavir e atazanavir/ritonavir.

Atualmente, são mais usados em casos de falha terapêutica em associação com outras drogas. São medicações potentes, mas que estão associadas a efeitos colaterais gastrointestinais e metabólicos, como resistência à insulina, hiperglicemia, diabetes, dislipidemia e hepatotoxicidade. INIBIDORES DA INTEGRASE

Os grandes representantes dessa classe são o dolutegravir e o raltegravir. São drogas que atuam na integrase. Essa enzima tem a função de integrar o novo DNA do vírus ao genoma do hospedeiro. O resultado do uso leva a um bloqueio do processo, essencial para a replicação viral. São medicações bem toleradas, com elevada potência e poucos eventos adversos. Podem estar associadas a ganho de peso, tontura e insônia. O DTG pode bloquear a secreção tubular de creatinina, sem reduzir a filtração glomerular. Muitas vezes, isso acarreta uma elevação da creatinina sérica, mas que não tem relação com uma disfunção renal.

Essa classe é atualmente a de escolha, juntamente com dois ITRNs, para fazer parte do esquema básico inicial de tratamento de pacientes com HIV/aids.

7 FALHA VIROLÓGICA

O uso regular da TARV, a carga viral do paciente fica indetectável em até 6 meses. Caso isso não aconteça, trata-se de uma falha virológica. Além disso, se o paciente estava com uma carga viral indetectável e, em seguida, ela passou a ser detectável, também podemos caracterizar essa situação como falha virológica.

A falha virológica pode ser caracterizada de duas formas, a carga viral detectável após seis meses do início ou troca da TARV; e a carga viral detectável em pacientes que fazem uso regular da TARV e mantinham uma carga viral indetectável. A causa mais comum de falha virológica é a má adesão ao tratamento, logo, a primeira



conduta a ser feita é orientar essa adesão. Caso o paciente permaneça com o uso irregular da TARV, os níveis séricos desses remédios ficam baixos e são insuficientes para suprimir a replicação viral. Isso leva a uma pressão seletiva sobre a população viral, com consequente aparecimento de subpopulações resistentes, inclusive com resistência cruzada a drogas não utilizadas previamente, denominada de resistência viral adquirida.

8 INFECÇÕES OPORTUNISTAS INFECÇÕES PULMONARES

As infecções pulmonares são frequentes em pacientes com aids que não usam a TARV.

8.1 PNEUMOCISTOSE

A pneumocistose é uma das principais infecções oportunistas que acometem o paciente portador de aids. Geralmente, manifesta-se quando a contagem de linfócitos T CD4+ está abaixo de 200 células/ μ L.

É causada pelo *Pneumocystis jirovecii*, um fungo que geralmente infecta o ser humano na infância e pode permanecer latente ao longo da vida e reativar em casos de deficiência da imunidade celular. A transmissão entre indivíduos também pode ocorrer através do contato com secreções respiratórias de pessoas que são colonizadas/infectadas pelo fungo.

Clinicamente, o paciente apresenta-se com uma tosse seca, febre, dispneia e hipoxemia. Nos exames laboratoriais, a elevação do lactato desidrogenase (LDH) é bem característica. O diagnóstico da pneumocistose é geralmente presuntivo. A associação da história clínica com exames de imagem e laboratório é o mais usual para isso. A radiografia de tórax pode estar normal ou com um infiltrado intersticial bilateral. Um achado bem frequente, é a presença de pneumotórax espontâneo, já que a pneumocistose pode levar à formação de cistos, que podem se romper espontaneamente (daí o nome da pneumocistose). Já na tomografia de tórax, é frequente o encontro de infiltrados intersticiais em vidro fosco. Uma alteração que fala contra o diagnóstico da pneumocistose é a presença de derrame pleural.

O tratamento é feito com sulfametoxazol e trimetoprima por 21 dias e, após o uso do antibiótico em dose terapêutica, devemos mantê-lo em dose profilática três vezes por semana para evitar recorrência da doença. Sobre a profilaxia secundária: após 3 meses com uma contagem de linfócitos acima de 200 células/ mm^3 , a profilaxia pode ser descontinuada.

Os portadores de pneumocistose moderada a grave, ou seja, com $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg em ar ambiente ou gradiente alvéolo-capilar > 35 mmHg, têm indicação do uso de corticoides, já que eles reduzem a mortalidade nesses casos. Caso o paciente seja alérgico à sulfa, o tratamento deve ser feito com clindamicina e primaquina pelos mesmos 21 dias.

Caso o paciente seja diagnosticado com HIV no momento do quadro da pneumocistose, a TARV deve ser iniciada dentro de duas semanas do início do tratamento, podendo, inclusive, ser durante a internação hospitalar.



O tratamento da pneumocistose abrange medicações como o sulfametoxazol- trimetoprima ou clindamicina e primaquina (nos casos de alergia à sulfa) por 21 dias. As indicações de uso de corticoide: PaO₂ < 70 mmHg em ar ambiente ou gradiente alvéolo-capilar > 35 mmHg.

8.2 PNEUMONIA BACTERIANA

A pneumonia adquirida na comunidade é bem mais frequente em pacientes infectados pelo HIV. Essa frequência aumenta com a redução dos linfócitos T CD4+. Nesse contexto, a pneumonia bacteriana de repetição (pelo menos dois episódios/ano) é uma doença definidora de aids.

Acerca da identificação da pneumonia bacteriana, é importante observar o valor dos linfócitos T CD4+, que deve ser superior a 200 cel./mm³, tosse com expectoração amarelo-esverdeada e um quadro de evolução aguda.

O tratamento é feito da mesma forma do usado por pacientes não infectadas pelo HIV, como, por exemplo, com o uso de um beta-lactâmico (ceftriaxona, por exemplo) e um macrolídeo (como claritromicina ou azitromicina).

8.3 TUBERCULOSE

A tuberculose é a doença que tem a maior mortalidade dentre os pacientes infectados com o HIV. Desde 1998, recomenda-se que todas as pessoas diagnosticadas com tuberculose devam ser testadas para HIV. O contrário também é verdadeiro, nos pacientes com HIV, deve-se investigar TB anualmente, através da prova tuberculínica (PT), e, em todas as consultas, questionar sobre a presença de febre, sudorese noturna, emagrecimento e/ou tosse.

8.4 NEUROTOXOPLASMOSE

A neurotoxoplasmose e a pneumocistose são as principais infecções oportunistas. A toxoplasmose é uma infecção causada por um protozoário intracelular chamado de *Toxoplasma gondii*. Pacientes imunocompetentes, quando se infectam, geralmente não desenvolvem a doença, porém, como o protozoário fica latente, em casos de imunossupressão, como a aids, ele pode reativar-se. A possibilidade de reativação pode chegar a até 30% naqueles com sorologia positiva, sem profilaxia adequada e com linfócitos T CD4+ <100 células/mm³

A toxoplasmose é a doença neurológica associada a lesões expansivas cerebrais mais comum em pacientes com infecção pelo HIV. A apresentação clínica é variada e em geral tem um curso subagudo. O paciente pode apresentar febre com algumas alterações neurológicas, como, por exemplo, convulsões, alteração do estado mental e sinais focais, como hemiparesia, hemiplegia e disfasia.

Devido, principalmente quando a contagem de linfócitos T CD4+ cai para abaixo de 100 células/mm³ na



tomografia computadorizada (TC) de crânio desses pacientes, tipicamente podemos encontrar lesões cerebrais hipodensas, com realce anelar ou nodular após o uso do contraste, associadas a um edema perilesional. São encontradas em qualquer topografia, mas são mais comuns nos gânglios da base.

O diagnóstico definitivo, urge por uma biópsia da lesão cerebral. Contudo, esse exame é invasivo e a doença é comum nos pacientes com aids, um quadro clínico compatível e exames de imagem sugestivos já justificam o início do tratamento empírico. A respeito dos testes sorológicos, o IgG para toxoplasma é geralmente positivo na maioria dos pacientes, e o IgM é negativo.

Não há indicação de rotina da realização de punção lombar com análise do líquido nessas pacientes, afinal, muitos deles apresentam desvio de linha média, com risco de herniação. Esse exame é indicado quando houver suspeita de alguma outra doença neurológica concomitante ou para investigar causas não infecciosas.

A suspeita do diagnóstico é feita com a tomografia de crânio e o quadro clínico. A confirmação ocorre com a prova terapêutica, mas, não se deve realizar biópsia sem critérios e indicações fortes. Mediante, a melhora clínica e radiológica com o tratamento para neurotoxoplasmose, então era esse mesmo o diagnóstico.

8.5 NEUROCRÍPTOCOCOSE

A neurocriptococose é uma doença causada por um fungo chamado *Cryptococcus neoformans*. É uma doença muito grave e pode acometer aqueles pacientes com aids que não usam a TARV e acabam por apresentar uma contagem de linfócitos T CD4+ abaixo de 100 células/mm³

É a doença fúngica invasiva com risco de óbito que mais ocorre nesses pacientes. Tal fungo é encontrado em solos e nas fezes de animais, principalmente dos pombos. Essa levedura é inalada e o pulmão é o primeiro órgão infectado. A maioria dos pacientes não desenvolve sintomas pulmonares e essa levedura pode ficar latente e reativar em casos de imunossupressão. Apesar de a infecção começar pelo pulmão, em pacientes imunocomprometidos o sistema nervoso central é o local mais acometido.

A neurocriptococose é uma doença que geralmente se apresenta ao longo de uma a duas semanas. É muito mais frequente um quadro subagudo do que agudo, mas ambos são possíveis. Clinicamente, o paciente apresenta sinais e sintomas de meningite e hipertensão intracraniana, como cefaleia, náuseas e vômitos, rigidez de nuca, edema de papila, paralisia do VI par craniano (por ter um trajeto longo) e confusão mental.

A hipertensão intracraniana é muito comum e bem característica da neurocriptococose. Essa pressão é definida com um aparelho chamado “raquimanômetro”. Assim que a punção é realizada, encaixamos um tubo estéril na extremidade da agulha de punção e no aparelho. No visor, conseguimos ver o valor da pressão de abertura, que está elevada se estiver > 20 cmH₂O (ou 200mmH₂O).

O diagnóstico é confirmado com o exame do líquido e com a tinta da China positiva. Ela permite a visualização de leveduras encapsuladas no líquido. O criptococo tem uma cápsula polissacarídica que não é corada pela tinta nanquim, logo, observa-se “um fundo preto” com as leveduras em branco, o que permite sua



visualização. A análise do líquido pode evidenciar uma quimiocitologia normal ou com uma celularidade um pouco aumentada às custas de linfomononucleares, proteínas um pouco elevadas e glicose um pouco baixa.

O manejo da hipertensão intracraniana dos pacientes com neurocriptococose é feito com a punção lombar diária, até a estabilização. Se a pressão intracraniana se estabilizar com dois valores consecutivos normais, a punção líquórica deve ser semanal. Mediante, a necessidade de punções diárias por 7 a 10 dias, é necessária a implantação de uma derivação ventricular ou lombar externa. Cada punção objetiva reduzir a pressão intracraniana em 50% ou a um valor normal (menor ou igual a 20 cmH₂O).

O tratamento da neurocriptococose é dividido em 3 fases:

1. **Indução:** é a fase inicial e devemos fazer a associação de anfotericina com 5-flucitosina ou fluconazol. A duração é em torno de 2 semanas. Atualmente, não é adotado mais a monoterapia com anfotericina, pois a mortalidade desses pacientes é maior em comparação com os que são tratados com terapia dupla.
2. **Consolidação:** deve ser iniciada em seguida à indução, com fluconazol em doses altas por 8 semanas.
3. **Manutenção:** após a consolidação, reduzimos a dose do fluconazol, que deve ser mantido por pelo menos um ano

Nos pacientes que não estavam em uso da TARV, deve-se aguardar em torno de 4 a 6 semanas para iniciar essas medicações. Justificado para a prevenção da síndrome da reconstituição imune.

8.6 LINFOMA PRIMÁRIO DE SNC (LPSNC)

O linfoma primário de sistema nervoso central é uma doença que está associada ao vírus Epstein-Barr (EBV). Não é muito comum nos pacientes com AIDS com um quadro neurológico. Ele é um dos principais diagnósticos diferenciais da neurotoxoplasmose, em razão da semelhança do quadro clínico, na tomografia de crânio, pode apresentar uma lesão bem semelhante (lesão com realce anelar).

A suspeição da doença, se baseia na história de um paciente que não melhora nas primeiras duas semanas de tratamento para NTX. Um PCR que detecta o EBV no líquido favorece seu diagnóstico. Em quadro sugestivo de neurotoxoplasmose que não melhora após 10 a 15 dias de tratamento, é necessária destacar o LPSNC. O PCR para EBV no líquido favorece esse diagnóstico.

8.7 LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESSIVA (LEMP)

A LEMP é uma doença oportunista causada pelo vírus JC. Ela acomete os pacientes com aids e é mais frequente naqueles com uma imunossupressão grave, com contagem de linfócitos T CD4+ < 200 células/mm³. É uma doença desmielinizante e de caráter progressivo.

Clinicamente, apresenta-se como uma doença de instalação subaguda, como uma síndrome



demencial com perda de funções cognitivas de forma progressiva, além de déficits neurológicos. O paciente pode manifestar anormalidades na marcha, alterações cognitivas, alterações visuais, da fala e até mesmo convulsões. A análise do líquido é geralmente normal ou um pouco alterada, que pode acontecer por conta da própria infecção pelo HIV naqueles que não usam a TARV. Ela acomete a substância branca e não tem efeito de massa. Na ressonância de crânio, é comum o encontro de um hipersinal da substância branca na sequência FLAIR “em dedo de luva”.

8.8 NEUROSSÍFILIS

A neurosífilis é uma doença causada pelo *Treponema Pallidum*. A neurosífilis não é considerada uma manifestação tardia da sífilis. Podendo ocorrer a qualquer momento após a infecção inicial com o treponema.

Esta doença acomete pacientes com HIV/aids de forma mais comum do que aqueles não infectados. As manifestações clínicas neurológicas mais comuns são a meningite, neurite óptica, uveíte, alteração do estado mental e acidente vascular cerebral (a sífilis pode causar uma vasculite). Alguns fatores de risco descritos em pessoas vivendo com HIV/aids (PVHIV) são: uma contagem de linfócitos T CD4+ < 350 células/ μ L, um RPR (teste semelhante ao VDRL) > 1:128 e ser do sexo masculino.

O diagnóstico é feito com exame do líquido. Evidencia-se uma pleocitose discreta com predomínio de linfócitos, proteínas elevadas ou normais e a presença de VDRL ou FTA-ABS reagente no líquido. O tratamento deve ser feito com penicilina cristalina ou ceftriaxona, em casos de alergia à penicilina, por 10 a 14 dias.

9 INFECÇÕES DO TRATO GASTROINTESTINAL

O trato gastrointestinal é frequentemente acometido nos pacientes com HIV/aids. É possível separar as infecções “altas”, como as esofagites, e as “baixas”, como as diarreias e hepatites virais.

9.1 CANDIDÍASE ORAL E ESOFÁGICA

A candidíase oral é uma doença que acomete principalmente os pacientes imunocomprometidos. Pode ocorrer em imunocompetentes, porém aqueles com algum fator de risco para o desenvolvimento dessa doença, como a presença de xerostomia, uso de dentaduras, uso de antibióticos ou corticoide inalatório. Caso não haja nenhum desses fatores de risco, é obrigatório a investigação da infecção pelo HIV.

Clinicamente, a doença manifesta-se com a presença de placas esbranquiçadas na cavidade oral, que conseguem ser removidas com uma espátula. Esse dado é fundamental para a distinção da leucoplasia pilosa oral. É uma doença causada pelo vírus Epstein-Barr (EBV) e que, clinicamente, se apresenta da mesma forma que a candidíase. A diferença é que, nela, não é possível remover a placa com uma espátula.

Nos pacientes com candidíase oral que apresentem disfagia, a hipótese diagnóstica é de uma candidíase esofágica, que é a causa mais frequente de disfagia nos pacientes com AIDS. É possível iniciar o tratamento



empírico com fluconazol e, caso o paciente não apresente melhora dentro de 72 horas, uma endoscopia é indicada para investigar outras etiologias.

9.2 ÚLCERAS ESOFÁGICAS POR HERPESVÍRUS

Existem dois tipos principais de úlceras esofágicas que podem acometer o paciente com AIDS. Elas são aquelas causadas pelo citomegalovírus e pelo vírus herpes simples (HSV-1 e HSV-2).

O agente viral mais associado a úlceras esofágicas em pacientes com HIV é o CMV. As úlceras são confluentes e lineares ou longitudinais. No anatomopatológico, há a identificação de células epiteliais com inclusões basófilas no citoplasma e eosinofílicas dentro do núcleo, formando uma imagem de “olho de coruja”. O tratamento de escolha nesses casos é feito com ganciclovir. O CMV é um vírus que pode causar outros tipos de acometimento no paciente com HIV, como a retinite e a colite. Quando ele acomete o trato gastrointestinal, o diagnóstico deve ser sempre feito com biópsia.

O CMV é um vírus que fica latente no corpo da pessoa infectada e pode reativar em casos de alguma imunossupressão mais grave. Além de reativar e levar a um quadro de esofagite, o paciente pode manifestar um quadro de retinite.

Geralmente acomete aqueles com uma contagem de linfócitos T CD4+ abaixo de 50 células/mm³. No exame de fundo de olho, é bem característica a lesão descrita como “queijo com catchup”. É uma doença grave que pode levar a um quadro de perda da visão. O tratamento é feito com ganciclovir por cerca de 2 a 3 semanas e, em seguida, o paciente deve fazer profilaxia com valganciclovir por no mínimo 3 a 6 meses. Além da retinite, o CMV pode reativar no cólon, ocasionando uma colite.

Sobre as úlceras herpéticas, estas são causadas principalmente pelo HSV-1. Decorrem do rompimento de vesículas, que coalescem e formam úlceras pequenas, geralmente menores do que 2 mm. São bem circunscritas e têm a aparência de um “vulcão”. O tratamento desses casos deve ser feito com aciclovir.

9.3 DIARREIAS

As infecções do trato gastrointestinal podem ser causadas por diversos patógenos oportunistas, mas também por doenças infiltrativas, como o linfoma e sarcoma de Kaposi. Quanto menor a contagem de linfócitos T CD4+, maior o risco de o paciente apresentar diarreia por algum patógeno oportunista, que geralmente não causa doença nos imunocompetentes.

Pacientes com AIDS e com contagem de linfócitos geralmente < 100 células/mm³, têm risco de apresentar um quadro de diarreia crônica por microrganismos oportunistas. Um dos mais frequentes é o *Cryptosporidium* spp. Ele é um protozoário intracelular que pode levar a um quadro de diarreia crônica, má absorção, mal estar, náuseas, anorexia, dor abdominal e febre baixa. O tratamento é feito com o uso da TARV para restaurar o sistema imune do paciente, afinal, é uma doença que acomete aqueles que não estão em tratamento.



Em alguns casos, pode ser feito o uso de nitazoxanida em associação.

Outras doenças por patógenos oportunistas que podem acometer o paciente com aids e causar uma diarreia crônica são:

- Microsporidiose. É uma doença causada por microrganismos do filo Microsporidia. Geralmente acomete pacientes com aids com uma contagem de linfócitos abaixo de 100 células/mm³. Esses microrganismos eram considerados protozoários, mas atualmente foram reclassificados como fungos. Podem causar uma diarreia crônica líquida que pode estar associada à dor abdominal, perda ponderal, náuseas, vômitos e disabsorção. Febre é rara nesses casos. O tratamento é feito com o uso da TARV e, em alguns casos, pode ser associado o uso de albendazol ou itraconazol, por exemplo.
- Doença por *Cystoisospora (antigo Isospora) belli*. É uma doença que leva à diarreia líquida, dor abdominal, vômitos e desidratação. Geralmente tem um curso crônico em pacientes imunocomprometidos. Seu tratamento é feito com sulfametoxazol-trimetoprim.
- CMV (citomegalovírus). Pacientes com imunossupressão grave, principalmente aqueles com contagem de linfócitos T CD4+ abaixo de 50 células/mm³, podem reativar o CMV e apresentar um quadro de colite. O paciente pode apresentar diarreia líquida crônica, anorexia, perda ponderal, dor abdominal e febre baixa. Geralmente, o diagnóstico é feito através de uma colonoscopia com biópsia. O tratamento é feito com ganciclovir por 3 a 6 semanas.
- MAC (*Mycobacterium avium complex*). Esse microrganismo pode causar um quadro de uma síndrome consumptiva com diarreia crônica.

É muito importante investigar a causa da diarreia crônica nesses pacientes com aids. A investigação desses casos deve incluir exame parasitológico de fezes e coprocultura em 3 amostras diferentes. Caso não seja encontrado um agente etiológico que justifique o quadro no paciente, é recomendado indicar uma colonoscopia com biópsia, para investigar infecções por certos microrganismos como MAC e CMV. Mediante, uma diarreia aguda, principalmente quando o paciente fez uso prévio de algum antibiótico, o agente mais frequente é o

Clostridioides (antigo Clostridium) difficile e o tratamento recomendado é com vancomicina oral ou metronidazol oral.

10 HEPATITES VIRAIS

A coinfeção HIV-HCV se trata de pacientes infectados com HCV e também com HIV têm uma evolução muito mais rápida da doença hepática. A progressão para cirrose ou doença hepática descompensada pode ser até 3 vezes maior do que naqueles somente com hepatite C. Por esse motivo, pacientes coinfectados por HIV-HCV têm prioridade dentre os demais infectados para tratamento do HCV.

O tratamento da hepatite C está indicado a todas as pessoas também infectadas pelo HIV,



independentemente da contagem de linfócitos ou do grau de fibrose.

Nos pacientes virgens de tratamento para as duas doenças, a recomendação é tratar o HIV primeiramente e, somente após atingir a supressão virológica, iniciar o tratamento da hepatite C.

11 INFECÇÕES DISSEMINADAS MAC

O *Mycobacterium avium complex* (MAC) infecta pacientes com AIDS e uma contagem de linfócitos T CD4+ < 50 células/mm³. São microrganismos encontrados no ambiente, como no solo e água. Geralmente causam uma doença disseminada, levando ao aparecimento de sintomas como febre, sudorese noturna, perda ponderal e diarreia. A linfonodomegalia é difusa e frequente. O diagnóstico é feito com a detecção da micobactéria em culturas e o tratamento é feito com etambutol e claritromicina (ou azitromicina) por pelo menos 12 meses. Para evitar essa doença, todo paciente com aids e linfócitos T CD4 ≤ 50 células/mm³ deve receber quimioprofilaxia com azitromicina ou claritromicina.

12 MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS SARCOMA DE KAPOSI (SK)

O sarcoma de Kaposi é um tumor vascular que está associado ao herpes vírus humano 8 (HHV-8). Acomete principalmente os homens que fazem sexo com homens infectados pelo HIV e, quanto menor a contagem de linfócitos T CD4+, maior o risco de desenvolver tal doença.

O SK pode acometer qualquer local do corpo, porém a pele é o local mais frequente. Clinicamente, o paciente apresenta pápulas ou placas não dolorosas de coloração arroxeadas que não desaparecem à digitopressão. Além da pele, outros locais acometidos são os linfonodos, o trato gastrointestinal, o trato respiratório e a cavidade oral. Geralmente, surgem como nódulos de coloração arroxeadas, que são facilmente identificados durante inspeção da cavidade oral ou exames como broncoscopia e endoscopia.

O diagnóstico é feito geralmente com biópsia, porém, em alguns casos com um quadro clínico bem característico, o diagnóstico presuntivo pode ser feito. O tratamento é feito com quimioterápicos, como a doxorubicina lipossomal.

13 ANGIOMATOSE BACILAR

Essa doença é o principal diagnóstico diferencial do SK. A angiomatose bacilar é causada pela *Bartonella henselae* ou *B. quintana*, uma bactéria que pode infectar as pulgas de gatos. A doença pode ser transmitida após um arranhão de um gato infectado, pois as garras ficam contaminadas com as fezes dessas pulgas.

A angiomatose bacilar é uma doença que tipicamente se caracteriza pela presença de uma lesão nodular única na pele de coloração arroxeadas, que não desaparece à digitopressão e pode ser dolorosa. Se for traumatizada, tende a sangrar bastante.



O diagnóstico pode ser feito com exames sorológicos, cultura de tecido ou sangue, biópsia com estudo histopatológico e PCR (polymerase chain reaction) em amostras de sangue. O tratamento com antibioticoterapia está indicado em todos os casos dessa doença e geralmente é feito com doxiciclina por 3 meses

14 PROFILAXIA DAS DOENÇAS OPORTUNISTAS

Nos pacientes com HIV que não usam a TARV ou usam de forma irregular, a contagem de linfócitos T CD4+ vai caindo com o passar do tempo. A depender de quanto estiver, devemos indicar o uso de antibióticos para prevenção de infecções oportunistas que o paciente corre um risco maior de desenvolver².

Desde 2018, o Ministério da Saúde recomenda que TODOS os pacientes HIV+ com linfócitos T CD4 ≤ 350 células/mm³, sejam tratados para tuberculose latente com isoniazida por 6 a 9 meses³.

15 SÍNDROME INFLAMATÓRIA DA RECONSTITUIÇÃO IMUNE (IRIS)

A SIRS é uma condição que pode ocorrer após o início do tratamento da infecção pelo HIV. Alguns pacientes podem apresentar uma deterioração clínica após o início da TARV, o que pode decorrer de infecções que estavam mascaradas e, com o retorno da imunidade, se manifestam⁷.

As reações inflamatórias passam a ocorrer onde havia infecção e o paciente pode adoecer por isso. A SIRS é uma condição autolimitada na maioria das vezes, porém, caso o paciente tenha alguma infecção subclínica no sistema nervoso central, pode falecer ou ter sequelas graves⁴.

Alguns patógenos que podem causar SIRS são, por exemplo, *Mycobacterium tuberculosis*, MAC, *Cryptococcus neoformans* e citomegalovírus. Pacientes com linfócitos T CD4+ muito baixos no início da TARV ou com uma carga viral muito alta têm um risco maior de desenvolverem SIRS. Os sintomas tendem a apresentar-se dentro de uma semana a alguns meses após início da TARV. É necessário iniciar a TARV posteriormente ao início terapêutico de cada uma das doenças, objetivando evitar uma reconstituição imune. As doenças mais graves, que devemos aguardar mais tempo para iniciar a TARV, são a neurotuberculose e a neurocriptococose, afinal, uma reconstituição imune por elas pode ser muito grave e o paciente pode evoluir para o óbito⁷.

16 PREVENÇÃO

Existem três formas medicamentosas de prevenção: a profilaxia pós-exposição (PEP), a profilaxia pré-exposição (PrEP) e a prevenção da transmissão vertical.

16.1 PREVENÇÃO COMBINADA

A prevenção combinada, nada mais é do que uma associação de medidas de prevenção do HIV e outras ISTs (infecções sexualmente transmissíveis), que abrange medidas de prevenção primária e secundária.



Somente uma medida não basta para a prevenção, devendo haver uma associação entre elas. É também importante ressaltar que o cuidado é contínuo³.

Os três eixos de intervenções devem ser combinados:

- Intervenções biomédicas, que tem o foco na redução da transmissão direta, como a PEP, PrEP e prevenção da transmissão vertical.
- Intervenções comportamentais, como orientar o sexo seguro com o uso de preservativo.
- Intervenções estruturais, como realizar a testagem regular das pessoas com vida sexual ativa, diagnosticar e realizar seu tratamento. Com base nisso, o Ministério da Saúde fez um protocolo com as principais medidas de prevenção dessas doenças.

17 PROFILAXIA PÓS-EXPOSIÇÃO (PEP)

A PEP é um tipo de profilaxia que é feita após uma situação de risco de transmissão do HIV. É recomendada quando temos uma pessoa suscetível, que entra em contato através de pele não íntegra, exposição percutânea ou mucosa, com material biológico de uma pessoa com sorologia desconhecida ou reagente para HIV. Além disso, o tempo transcorrido entre a exposição e o atendimento deve ser inferior a 72 horas. Preenchendo todos esses critérios, sim, a PEP está indicada⁷.

Os materiais biológicos com risco de transmissão do HIV são: sangue, sêmen, secreções vaginais, líquidos de serosas, líquido amniótico, líquido articular e leite materno. O suor, lágrima, fezes, urina, vômitos e saliva não trazem risco de transmissão. Não é suficiente simplesmente entrar em contato com um desses materiais biológicos para a infecção ser de risco. Por exemplo, se cair sangue infectado no pé de alguém, a PEP não estaria indicada, pois a pele do paciente-exposto, nesse local, estava íntegra. O tipo de exposição é importante. Os tipos de exposições com risco de transmissão podem ser: percutânea, através de membranas mucosas e cutâneas com pele não íntegra⁵.

O acidente de trabalho com exposição a material biológico está previsto na Lista Nacional de Notificação Compulsória, com periodicidade de notificação semanal. O atendimento de pessoas com esse tipo de exposição é uma urgência e a profilaxia deve ser iniciada o mais precocemente possível, em até 72h da exposição. Passado esse período, a PEP não está mais indicada³. **PROFILAXIA PRÉ-EXPOSIÇÃO (PREP)**

Ao contrário da PEP, que é feita após a exposição ao risco, a PrEP consiste no uso diário e profilático de tenofovir com entricitabina. Deve ser considerada para pessoas a partir de 15 anos, com peso ≥ 35 kg, sexualmente ativas e que tenham risco aumentado de aquisição da infecção pelo HIV, como a realização de relações sexuais desprotegidas. Os adolescentes não precisam do consentimento dos pais.

No caso, como a medicação é utilizada para prevenir, não é realizado terapia com três drogas, mas sim com duas, o tenofovir e a entricitabina. Elas são formuladas em apresentação combinada em um único comprimido, que deve ser tomado diariamente (no primeiro dia, a dose deve ser de dois comprimidos). Antes do



uso, devemos garantir que o paciente não tenha infecção ativa pelo HIV, testar e tratar as outras infecções sexualmente transmissíveis (IST) e orientar o uso do preservativo, já que o paciente continua tendo risco de adquirir outras infecções⁷.

No caso de casais sorodiscordantes, se o indivíduo infectado preencher os seguintes critérios, eles podem ter relação sexual sem preservativo e o parceiro não infectado não precisa de PrEP⁸.

- Uso regular da terapia antirretroviral (TARV) e boa adesão
- Carga viral indetectável há pelo menos seis meses
- Ausência de outras infecções sexualmente transmissíveis
- Sem realização de práticas sexuais com outras parcerias

17.1 PROFILAXIA DE TRANSMISSÃO VERTICAL

Se uma mãe estiver infectada pelo HIV e nenhuma medida de prevenção da transmissão for feita, o risco de transmissão perinatal do HIV pode variar de 15% a 45%. Um dos fatores de risco mais importantes para essa transmissão é o valor elevado da carga viral quando o parto estiver próximo. Por essa razão, todas as mães infectadas com o HIV devem ter esse exame coletado no 3º trimestre⁷.

Mais de 90% das infecções por HIV em crianças ocorrem por transmissão perinatal, tanto por exposição a sangramentos intrauterinos, principalmente no 3º trimestre, como no momento do parto ou no pós-parto, através da amamentação. Caso todas as medidas de prevenção sejam feitas e a mãe tenha uma boa adesão à TARV, esse risco de transmissão, que era de 15% a 45%, cai para menos de 1%

18 MANEJO DO RECÉM-NASCIDO

Os neonatos de uma mãe que tenha HIV, mesmo com uso regular de antirretrovirais, devem receber profilaxia com AZT (zidovudina), com dose ajustada para o peso, a cada 12 horas. Para RNs de alto risco de exposição ao HIV, a profilaxia deve ser feita com zidovudina, lamivudina e raltegravir. Essas medicações devem ser administradas preferencialmente na sala de parto ou em até 4 horas do nascimento e devem ser mantidas por 4 semanas⁶.

19 CONCLUSÃO

A partir das análises das informações discutidas neste estudo, as doenças oportunistas em indivíduos infectados pelo HIV/AIDS revela um cenário complexo e multifacetado, onde a imunodeficiência progressiva abre caminho para uma miríade de infecções e neoplasias. Existe íntima relação entre a contagem de células CD4, o estágio da doença e a suscetibilidade a essas complicações. A gravidade das doenças oportunistas varia amplamente, desde infecções relativamente brandas e tratáveis até condições potencialmente fatais que



comprometem significativamente a qualidade de vida e a expectativa de vida dos pacientes.

A prevenção, portanto, emerge como o pilar fundamental no combate às doenças oportunistas. A prevenção primária, através da prevenção da transmissão do HIV, é crucial e envolve estratégias de conscientização, educação sexual e acesso a métodos de prevenção como a PrEP (profilaxia pré-exposição) e o uso consistente de preservativos. A prevenção secundária, por sua vez, concentra-se na detecção precoce e tratamento eficaz da infecção pelo HIV, visando a manutenção de uma contagem de células CD4 elevada e supressão viral. A detecção precoce através de testes regulares é fundamental para iniciar o tratamento antirretroviral o mais rápido possível, minimizando o risco de desenvolvimento de doenças oportunistas.

O tratamento das doenças oportunistas, quando presentes, é outro aspecto crucial. A abordagem terapêutica é específica para cada condição, requerendo diagnósticos precisos e o uso de medicamentos antimicrobianos ou quimioterápicos, muitas vezes em regimes complexos e de longa duração. A adesão ao tratamento é fundamental para o sucesso da terapia e a prevenção de recaídas. A complexidade do tratamento, no entanto, pode acarretar desafios relacionados à adesão, efeitos colaterais e custos, reforçando a necessidade de um acompanhamento médico rigoroso e de apoio psicossocial aos pacientes.

Nesse contexto, a pesquisa contínua é essencial para o desenvolvimento de novas estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento das doenças oportunistas. A busca por vacinas eficazes contra o HIV, o desenvolvimento de novas drogas antirretrovirais com maior eficácia e menor toxicidade, e a investigação dos mecanismos de patogenicidade das doenças oportunistas são áreas de pesquisa prioritárias que podem contribuir significativamente para melhorar a qualidade de vida e a expectativa de vida das pessoas que vivem com HIV/AIDS. A compreensão abrangente da interação entre o HIV, o sistema imunológico e os patógenos oportunistas é fundamental para o desenvolvimento de intervenções mais eficazes e para a construção de um futuro onde a AIDS não seja mais uma sentença de morte.



REFERÊNCIAS

1. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) para Manejo da Infecção pelo HIV em adultos. Ministério da Saúde. 2018.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Boletim Epidemiológico HIV/Aids 2024. Brasília: Ministério da Saúde, 2024. Edição especial – Dezembro de 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/aids>.
3. Manual Técnico para o Diagnóstico da Infecção pelo HIV em adultos e Crianças. Ministério da Saúde. 2018.
4. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) para Manejo da Infecção pelo HIV em crianças e adolescentes. Ministério da Saúde. 2018.
5. Nota Informativa No 10/2018 – DIAHV/SVS/MS. Recomendações sobre o uso do dolutegravir.
6. Ofício Circular No 11/2020/CGIST/DCCI/SVS/MS. Atualização das recomendações de terapia antirretroviral (TARV) em gestantes vivendo com HIV.
7. Manual dos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais. Ministério da Saúde. 49 edição 2014.
8. Consensus of the Brazilian Society of Infectious Diseases and Brazilian Society of Clinical Oncology on the management and treatment of kaposi's sarcoma. The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 2014.