

MANIFESTAÇÕES ORL DO PACIENTE HIV

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) foi reconhecida pela primeira vez nos EUA no verão de 1981, quando o Center for Disease Control and Prevention (CDC) descreveu a ocorrência inexplicável de pneumonias causadas pelo *Pneumocystis carinii* em cinco homossexuais masculinos de Los Angeles e do Sarcoma de Kaposi em 26 homossexuais de Nova York e Los Angeles. Alguns meses depois, a doença foi detectada em usuários de drogas injetáveis de ambos os sexos, receptores de transfusão de sangue e hemofílicos.

Em 1983, o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) foi isolado de um paciente com linfadenopatia e em 1984 demonstrou-se em definitivo que era o agente etiológico da AIDS. O HIV pertence à família dos retrovírus e à subfamília dos lentivírus. O subtipo mais comum de HIV no mundo inteiro é o HIV-1. O HIV-2 foi identificado em 1986 em pacientes da África Ocidental e estava confinado àquela região. Contudo, alguns casos de HIV-2 foram diagnosticados na Europa e Américas do Norte e Sul.

A infecção por HIV/AIDS é uma pandemia, com casos notificados em quase todos países. As estimativas mais recentes (dez/04) apontam 39,4 milhões de pessoas vivendo com a doença no mundo, sendo 37,2 milhões adultos (17,6 milhões ou quase 50% são mulheres) e 2,2 milhões de crianças com menos de 15 anos. Em 2004, 4,9 milhões de pessoas adquiriram o vírus e 3,1 milhões morreram pelo HIV. Na América Latina a incidência neste período é de 1,7 milhões de pessoas infectadas, sendo 240.000 casos novos notificados e 95.000 óbitos atribuídos à doença, em 2004. Mais de 95% dos casos novos identificados são de países com baixo ou moderado nível sócio-econômico, quase 50% são do sexo feminino e estão na faixa etária entre 15 e 24 anos.

O diagnóstico da infecção por HIV depende da demonstração de anticorpos contra o vírus e/ou da detecção direta do HIV ou um dos seus componentes. Os anticorpos antivirais aparecem na circulação 4 a 8 semanas após a infecção. O teste de triagem padrão é o ELISA com sensibilidade superior a 99,5%. Todo paciente com ELISA positivo ou indeterminado deve ter seu resultado confirmado, pois a especificidade deste teste não é a ideal. O teste confirmatório mais utilizado é o Western blot. A especificidade da associação ELISA/Western blot é maior que 99,99%.

As conseqüências clínicas da infecção por HIV englobam um espectro que varia da síndrome aguda associada à infecção primária, passando por um estágio assintomático prolongado e por fim a doença avançada. À exceção dos indivíduos que não têm progressão da doença a longo prazo (menos de 5% dos casos), a doença causada por HIV progride inexoravelmente, mesmo durante o estágio de latência clínica.

A síndrome aguda do HIV ocorre em 50 a 70% dos casos cerca de 3 a 6 semanas após a infecção primária. Trata-se de um quadro típico de infecção viral aguda, comparada à mononucleose infecciosa, com intensidade variável e duração de uma a várias semanas. O quadro clínico inclui febre, cefaléia, mialgia, náuseas, vômitos, diarreia, dor de garganta, anorexia, linfadenopatia, rash cutâneo, podendo haver sintomas neurológicos com meningite ou neuropatia periférica. Nesta fase há uma importante viremia e antigenemia, com redução gradual à medida que o paciente desenvolve uma resposta imune ao HIV. A

síndrome é autolimitada, monofásica e benigna. O diagnóstico de HIV raramente é feito nesta fase.

O segundo estágio da doença corresponde ao de latência clínica. O tempo entre a infecção inicial e o desenvolvimento de doença clínica varia consideravelmente, com média de 10 anos. O paciente permanece assintomático enquanto vai havendo, lentamente, replicação viral e queda da imunidade, com redução das taxas de linfócitos T CD4+.

A doença sintomática precoce ocorre quando há redução dos linfócitos T CD4+ para níveis menores que 500. Neste estágio, surgem afecções atribuídas a infecções oportunistas menores, que não são suficientes para indicar uma anormalidade da imunidade celular e caracterizar um distúrbio que define a AIDS e efeitos diretos da infecção crônica pelo HIV.

A linfadenopatia generalizada persistente é definida pela presença de linfonodos hipertrofiados (>1cm) em duas ou mais cadeias extra-inguinais há mais de três meses, com ou sem causa evidente. Geralmente, é o primeiro sintoma da doença causada pelo HIV após a infecção primária. A linfadenopatia decorre de hiperplasia folicular acentuada em resposta à infecção virótica, com nodos pequenos e móveis. Pode ocorrer em qualquer ponto do espectro da disfunção imunológica e não está associada a uma maior tendência de desenvolver AIDS.

Outras manifestações da doença sintomática inicial são: febre, emagrecimento, diarreia, monilíase oral, leucoplasia pilosa, úlceras aftosas, herpes-zoster, trombocitopenia, molusco contagioso, herpes-simples recorrente, condiloma acuminado, doença inflamatória pélvica, displasia e carcinoma de colo uterino in situ. Estas doenças são consideradas mediadoras de prognóstico, indicando maior chance de desenvolvimento da AIDS.

Na fase avançada da doença, os pacientes com infecção por HIV evoluem para a AIDS. Para a definição de um caso de AIDS, deve haver contagem de CD4+ menor que 200 ou a presença de qualquer doença definidora de AIDS (Tabela 1). Uma vez preenchidos os critérios, o paciente sempre será considerado como tendo AIDS, mesmo que seu CD4+ aumente para mais de 200, ou fique assintomático.

DOENÇAS DEFINIDORAS DE AIDS
• Câncer cervical invasivo
• Candidíase em esôfago, brônquios, traquéia ou pulmões
• Coccidioidomicose, histoplasmose, criptococose disseminada/ extrapulmonar
• Tuberculose em qualquer local ou outras micobacterioses disseminadas/ extrapulmonares
• Criptosporidiose, isosporíase intestinal crônica (> 1 mês)
• CMV em órgãos além do fígado, baço ou linfonodos e com perda da visão no caso de retinite
• Encefalopatia relacionada com HIV
• Herpes-simples com úlceras crônicas (>1 mês)
• Leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP)
• Complexo demência-AIDS
• Linfoma cerebral primário, linfoma de Burkitt, linfoma não-Hodgkin
• Pneumonia recorrente ou por <i>Pneumocystis carinii</i>
• Sarcoma de Kaposi
• Toxoplasmose cerebral

- Síndrome de emaciação devida ao HIV (perda ponderal involuntária maior que 10% do peso associada a febre e diarreia ou fadiga há mais de 30 dias, na ausência de causa detectável, além da infecção pelo HIV).
- Septicemia recorrente por *Salmonella*

Tabela 1. Doenças definidoras de AIDS. Fonte: Harrison Medicina Interna, 14^a ed., vol. 2, cap. 308.

As manifestações em cabeça e pescoço da infecção pelo HIV são muito prevalentes, sendo diversas vezes o primeiro sinal de infecção pelo vírus. Estes pacientes apresentam uma variedade de doenças que vão desde infecções agudas frequentes causadas pelos patógenos habituais, infecções oportunistas, queixas neurológicas e neoplasias específicas. Assim, cabe ao otorrinolaringologista a compreensão destas afecções e seu manejo adequado.

Em um estudo prospectivo que analisou 76 pacientes HIV positivos, 11,5% apresentaram manifestações otorrinolaringológicas, nas seguintes proporções: candidíase oral ou faríngea (30,6%), paralisia facial periférica (11,13%), rinosinusite (10,58%) e hipertrofia de glândulas parótidas (8,23%).

Já em outro estudo que avaliou o perfil de crianças HIV positivas, identificou 5 % de afecções em cabeça e pescoço, com a seguinte prevalência: linfadenopatia cervical (70%), otite média (46%), candidíase oral (35%) e hipertrofia adenoamigdaliana (31%).

LESÕES ORAIS

A cavidade oral é um dos sítios mais frequentemente envolvidos no paciente HIV positivo. Algumas lesões são classificadas como fortemente associadas à infecção pelo HIV, assim, frente a estas doenças, o otorrinolaringologista deve sempre suspeitar e investigar HIV/AIDS. Estas são: candidíase oral, leucoplasia pilosa, sarcoma de Kaposi, linfoma não-Hodgkin e doenças periodontais como eritema linear gengival, gengivite necrosante e periodontite necrosante. Outras lesões são classificadas como menos frequentemente associadas à infecção pelo HIV: ulceração atípica, doença de glândula salivar (xerostomia e aumento uni ou bilateral de glândula salivar maior), púrpura trombocitopênica, infecções virais por herpes simples, HPV e varicela-zoster vírus, infecções por micobactérias, estomatite ulcerativa necrosante e hiperpigmentação melânica.

1. CANDIDÍASE ORAL

Trata-se da afecção oral mais comum nos pacientes com HIV. Causada pelo fungo *Candida albicans* é considerada um preditor de deterioração do sistema imunológico. Ocorre muitas vezes em pacientes no início da infecção pelo HIV, previamente assintomáticos e em 90% dos pacientes com AIDS. A forma pseudomembranosa aguda é a mais comum, com placas brancas ou amareladas aderentes à mucosa, de fácil remoção, deixando a mucosa subjacente hiperemiada e, por vezes, sangrante. Nos casos de

imundeficiência grave as lesões podem se espalhar por toda a extensão da cavidade bucal.

O diagnóstico é feito através do exame micológico direto. O tratamento com solução de nistatina é adequado para o tratamento inicial. Nas formas mais rebeldes pode-se utilizar miconazol gel oral, que adere à mucosa por tempo prolongado. Nos casos mais graves, pode-se iniciar a terapia por via sistêmica, com cetoconazol (400mg, 1x/d) ou fluconazol (50-100mg, 1x/d) por período variável, conforme gravidade do quadro ou resposta do paciente ao tratamento.

Outras formas de candidíase também podem acometer estes pacientes: eritematosa atrófica-máculas avermelhadas em palato e dorso da língua, queilite angular e hipertrófica-placas brancas e elevadas que resistem às tentativas de remoção, sendo diagnosticadas por biópsia geralmente.

Pacientes com episódios repetidos têm indicação de uso de fluconazol de forma profilática (100mg, 1 vez por semana) e quando há odinofagia ou disfagia, deve-se pesquisar candidíase esofágica.

2. TUBERCULOSE ORAL

Apesar da incidência de tuberculose no paciente com HIV ser 100 vezes maior do que na população geral, a tuberculose oral é muito rara. Apresenta-se com úlceras superficiais, manchas, lesões papulomatosas ou massas granulomatosas que simulam tumores malignos. O quadro clínico é composto por dor local, febre, emagrecimento, tosse e linfadenopatia cervical.

O diagnóstico é feito com pesquisa do bacilo no escarro, PPD, RX tórax, cultura e exame histopatológico. O tratamento é feito com o esquema tríplice tradicional.

Micobactérias não-tuberculosas podem causar lesões orais semelhantes e difíceis de diferenciação da tuberculose. As mais comuns em pacientes HIV são o *Mycobacterium avium* e *M. intracellulare*. Na maioria dos casos, essas bactérias provocam infecções sistêmicas nos estágios tardios da AIDS.

3. GENGVITE E DOENÇA PERIODONTAL

A gengivite e periodontite do HIV não se diferenciam clinicamente do paciente não-HIV, na maioria das vezes. A causa é multifatorial e inclui má-higiene oral e infecção bacteriana secundária.

A gengivite relacionada ao HIV é o eritema linear gengival, com intensa faixa de eritema vascular circundando a gengiva marginal e áreas de pontilhado, podendo não ser notada por profissionais menos experientes. Em geral, é assintomático. Diferentemente da gengivite comum, não melhora com curetagem dentária de rotina e higiene profilática e é provável que seja precursora dos quadros necrosantes.

A periodontite pode assumir formas ulcerativas necrosantes, localizadas ou generalizadas. Caracteriza-se por rápida necrose do tecido gengival, membrana periodontal e osso alveolar. O tratamento baseia-se em curetagem, debridamento local, bochechos com rinse de clorexidina e antibióticos (metronidazol, amoxicilina/clavulanato ou clindamicina).

4. LEUCOPLASIA PILOSA

Lesão da face lateral da língua, de coloração esbranquiçada, superfície rugosa e irregular, geralmente assintomática. É considerada um marcador confiável de progressão da infecção pelo HIV, com 40-60% dos pacientes desenvolvendo AIDS em 2 a 3 anos após o aparecimento da lesão. Apesar de muito relacionada ao HIV, não é exclusiva dos pacientes soropositivos, ocorrendo em outros estados de imunossupressão e até mesmo em pessoas sem comprometimento do sistema imunológico. A etiologia está relacionada ao vírus Epstein-Barr e o tratamento, quando necessário, é realizado com aciclovir, retinóides tópicos e podofilina.

5. HERPES SIMPLES

A reativação do vírus latente no gânglio trigeminal é a principal forma de acometimento dos pacientes com HIV. Lesões em lábios ou mucosa bucal com vesículas que resultam em úlceras irregulares cercadas por margens esbranquiçadas são características. O diagnóstico é feito por cultura de células ou técnicas de imunofluorescência e imunoperoxidase para detectar antígenos virais de raspados das lesões.

O tratamento é realizado com aciclovir 400mg, 5 vezes por dia. Casos mais graves requerem uso de medicação endovenosa. Os pacientes HIV têm maior risco de serem portadores de cepas resistentes ao aciclovir, sendo necessário o uso de foscarnet nestes casos.

6. HERPES ZOSTER

O varicela-zoster vírus está associado a lesões crônicas, recorrências frequentes e até morte, caso haja disseminação do vírus nos imunossuprimidos. Cerca de 15-20% dos casos de herpes zoster envolvem o nervo trigêmeo, especialmente em sua primeira divisão, acarretando lesões oculares e em couro cabeludo. Quando atinge a 2ª e 3ª divisões há acometimento da boca e face, com bolhas, vesículas e dor unilateral. Os principais sítios na cavidade oral são palato, língua e lábios. O tratamento requer uso de aciclovir (800mg vo 5x/d), sendo indicada a via endovenosa (10mg/kg, 8/8h) nos casos de disseminação viral. A neuralgia pós-herpética pode ser tratada com antidepressivos tricíclicos e corticoesteróides intralesionais.

7. CITOMEGALOVÍRUS

O citomegalovírus está associado grande morbidade nos imunodeprimidos. É uma complicação comum nos pacientes com AIDS e CD4+ menor que 100. As lesões orais por CMV assemelham-se às originadas pelo herpes, havendo coexistência de ambas na maioria dos casos. Em geral, apresentam-se como úlceras aftóides major ou lesões amplas, dolorosas, sobre uma base hiperemiada.

Há evidências de ligação de sintomas relacionados à disfunção de glândulas salivares experimentados por 10% dos pacientes com AIDS e CMV presente na saliva.

O diagnóstico é feito por exame anatomopatológico, visualizando-se corpos de inclusão em “olho de coruja”, cultura e imunofluorescência direta. O tratamento é realizado com foscarnet ou ganciclovir.

8. HPV

Lesões extensas na cavidade oral são corriqueiras nos doentes com AIDS, podendo ser papilomas, hiperplasia epitelial focal ou condiloma acuminado. Os principais tipos são: 7, 13 e 32. A terapêutica inclui podofilina tópica, interferon, retinóides e excisão cirúrgica.

9. LINFOMAS

A incidência de linfomas não-Hodgkin em HIV positivos não ultrapassa 2%, entretanto, só perdem para o Sarcoma de Kaposi em frequência entre os tumores associados à AIDS. Os usuários de drogas injetáveis soropositivos são particularmente afetados. As manifestações bucais ocorrem na gengiva e processo alveolar, podendo-se estender para o palato. As tonsilas são sítio de algumas lesões. O Epstein-Barr vírus tem sido identificado em material colhido das lesões. O diagnóstico é feito por biópsia e o tratamento por radio e quimioterapia combinados.

10. SARCOMA DE KAPOSI

Trata-se da neoplasia oral mais frequente nos pacientes HIV positivos, particularmente nos homossexuais masculinos. Clinicamente, assemelha-se a outras lesões vasculares como hemangioma, equimose ou acúmulo de pigmento melânico, com manchas, placas planas ou nodulações, que ao se ulcerar causam dor e distúrbios na deglutição e fala. Os principais locais da cavidade oral acometidos são o palato e a gengiva, podendo ser encontrados em praticamente toda a cavidade. A biópsia da lesão faz o diagnóstico e o tratamento requer radioterapia, aplicação local de vimblastina ou tetradecil sulfato sódico e, eventualmente, exérese cirúrgica.

11. ESTOMATITE AFTÓIDE RECORRENTE

Pode ser o primeiro sinal de progressão da doença. As lesões podem se localizar em qualquer ponto da mucosa oral, sendo do tipo minor ou major, circunscritas e acompanhadas de halo eritematoso. São muito dolorosas, com frequência as úlceras coalescem, necessitando de exame anatomopatológico para a diferenciação com linfoma ou carcinoma. Lesões únicas e grandes podem se assemelhar às causadas pelo herpes e CMV. A etiologia é indefinida e o tratamento consiste na aplicação de corticoesteróides tópicos. Nos casos mais graves pode-se utilizar talidomida ou corticoesteróides sistêmicos.

FARINGE / LARINGE

Pacientes com HIV frequentemente apresentam proliferação linfóide generalizada, cursando com hipertrofia de adenóide, tonsilas palatinas e linguais. Esta associação é tão marcante, que, em todo adulto com hipertrofia de adenóide, mesmo assintomático, deve-se aventar a possibilidade de infecção por HIV. O quadro clínico de hipertrofia de adenoamígdalas é semelhante ao do paciente imunocompetente com obstrução nasal, SAOS e OMS. Entretanto, a maioria dos pacientes são assintomáticos. A terapêutica, clínica ou cirúrgica, está indicada somente nos indivíduos sintomáticos, seguindo os mesmos critérios. Mas, frente a aumentos assimétricos de tonsilas ou outros sinais sugestivos de linfoma/processo neoplásico, deve-se realizar biópsia, podendo ser incisional ou excisional (tonsilectomia).

Infecções de faringe e laringe são comuns no soropositivo, sendo, geralmente, causadas pelos germes habituais. Em virtude da imunodeficiência, podem ser recorrentes e com maior risco de complicações, necessitando seguimento mais rigoroso.

Dentre as infecções oportunistas, a candidíase orofaríngea e laríngea são as principais. A candidíase laríngea ocorre nos pacientes com AIDS (CD4+ <100), cursando com rouquidão, disfagia e estridor laríngeo. A laringoscopia pode mostrar lesões em placa/pseudomembranas, atróficas ou hipertróficas. Os casos severos ou duvidosos têm indicação de biópsia, para análise histopatológica e cultura. O tratamento é realizado por via sistêmica com fluconazol, cetoconazol ou anfotericina B (casos mais graves). Outras doenças oportunistas como CMV, herpes simples, tuberculose, aspergilose e criptococose podem acometer a laringe, porém são excepcionais.

O sarcoma de Kaposi em vias aéreas superiores não é incomum. Os sintomas são variados, assim como a gravidade do quadro. O paciente pode apresentar estridor como sintoma inicial e necessitar de traqueostomia de urgência. Apesar da biópsia precoce ser indicada nas lesões faríngeas/ laríngeas do paciente com HIV, na suspeita de sarcoma de Kaposi, deve-se evitar tal procedimento pelo risco de sangramento.

PESCOÇO

A presença de massa cervical é extremamente freqüente no paciente com HIV. Até 91% dos pacientes com manifestação em cabeça e pescoço tem massa cervical. Pode-se dividir as causas de tais lesões em 4 grupos: linfadenopatia do HIV, infecções, neoplasias e doenças da parótida. O diagnóstico diferencial pode ser difícil, pois a prevalência de linfadenopatia é grande, podendo mascarar a presença de uma doença mais grave. Dados de anamnese, exame físico, testes laboratoriais e radiológicos são utilizados para a investigação e guia para a necessidade de biópsias ou procedimentos invasivos.

A linfadenopatia do HIV, já discutida anteriormente, ocorre em cerca de 70% dos pacientes nos primeiros meses após a soroconversão. Não está associada a processo mórbido, assim, caso inexista suspeita de outra afecção, não está indicado biópsia ou qualquer tratamento.

Infecções oportunistas ou causadas por patógenos habituais podem se manifestar, inicialmente, por linfadenopatia cervical. Linfadenite bacteriana e infecções profundas do

pescoço são causadas no paciente com HIV pelos mesmos agentes da população geral, mas com aumento na incidência de infecções estafilocócicas. O tratamento também é idêntico, com antibióticos e drenagem cirúrgica, sem apresentar aumento significativo nas complicações. A linfadenite tuberculosa teve sua incidência elevada após a epidemia de HIV/ AIDS. A maioria dos pacientes não apresenta sintomas, além de massa cervical aumentada. Os linfonodos são firmes, podendo ocorrer inflamação e dor em 10% dos casos. O PPD pode ser negativo, pois muitos são anérgicos, entretanto, mesmo nos estágios avançados da doença (AIDS), há 20-40% de positividade (considerar positivo reação >5mm e não os tradicionais 10mm do não HIV). O diagnóstico pode ser confirmado com PAAF, na maioria dos casos, sendo raros os casos com necessidade de biópsia aberta. Deve-se investigar outros sítios de infecção tuberculosa nestes doentes, pulmonares e sistêmicas. O tratamento com esquema tríplice usual é efetivo. Um importante diagnóstico diferencial é infecção por micobactéria não-tuberculosa. O complexo *Mycobacterium avium* (MAC) é a infecção por micobactéria mais freqüente no HIV, surgindo, geralmente, nos estágios mais avançados como infecção disseminada. O PPD pode ser positivo por reação cruzada, não há diferenciação de tuberculose na pesquisa de BAAR e o exame histopatológico nem sempre consegue definir a etiologia, sendo a cultura o diagnóstico definitivo. Outras doenças como toxoplasmose, criptococose, histoplasmose, paracoccidiodomicose e pneumocistose podem se apresentar como massa cervical.

As duas principais neoplasias associadas ao HIV, sarcoma de Kaposi e linfoma não-Hodgkin, podem se manifestar nos linfonodos cervicais, sendo responsáveis pela grande maioria dos casos de massa cervical de origem tumoral. A doença de Hodgkin e o CEC não apresentam associação evidente com HIV, com prevalência semelhante à população geral.

Doenças das glândulas salivares são muito comuns no HIV. Aumento parotídeo pode resultar de diversos processos patológicos, sendo a xerostomia uma queixa freqüente. Estes pacientes têm aumento difuso da glândula, com achados histopatológicos semelhantes à síndrome de Sjögren. Aumento parotídeo generalizado por infiltração linfocítica ocorre em 30% das crianças com HIV. Qualquer processo que cause adenomegalia cervical pode se manifestar nas parótidas com aumento focal, incluindo a linfadenopatia do HIV, infecções e neoplasias. Os cistos linfoepiteliais de parótida são exclusivos do HIV, evoluindo com aumento glandular progressivo bilateral geralmente. A tomografia computadorizada mostra múltiplas massas císticas dentro das parótidas. O líquido do cisto pode ser obtido através de PAAF, revelando linfócitos e células escamosas epiteliais benignas. Os cistos linfoepiteliais têm evolução benigna, com mínimo impacto no prognóstico do doente. Entretanto, deve-se afastar diagnósticos mais graves como linfoma e neoplasias primárias de glândulas salivares. A associação de tomografia computadorizada e PAAF é suficiente para tal fim. O tratamento dos cistos linfoepiteliais é expectante, podendo-se indicar cirurgia nos casos de indefinição do diagnóstico ou lesões deformantes. A aspiração do conteúdo dos cistos promove benefício temporário, necessitando procedimentos repetidos, podendo-se realizar esclerose com tetraciclina após a aspiração para aumentar a efetividade. O alívio da xerostomia pode ser tentado com o uso de sialogogos e saliva artificial e a profilaxia de cáries deve ser orientada, recomendando-se bochechos com flúor e consultas odontológicas periódicas.

Frente a um paciente com massa cervical, é importante coletar todos os dados de anamnese, detectar o estágio da infecção pelo HIV e realizar exame minucioso cervical e demais aparelhos. A investigação deve conter PPD, sorologia para toxoplasmose e pelo

menos um exame radiológico (TC ou RNM). Quando houver sintomas constitucionais importantes, citopenia, aumento de VHS, linfadenomegalia unilateral ou localizada, linfonodo desproporcionalmente maior ou >3cm no paciente com linfadenopatia do HIV, adenomegalia abdominal ou mediastinal substancial ou incerteza diagnóstica está indicado PAAF do linfonodo mais proeminente. Se o PAAF for inconclusivo, pode-se tentar a punção novamente. Quando um diagnóstico é sugerido pelo PAAF e há suporte clínico, deve-se iniciar o tratamento, mesmo sem o diagnóstico definitivo. O acompanhamento do tratamento é mandatório, sendo indicado novo PAAF se não houver melhora com a terapêutica instituída. A biópsia aberta esta indicada se este PAAF não for diagnóstico, ou mais precocemente, conforme a gravidade do quadro.

NARIZ E SEIOS PARANASAIS

Diversas afecções são encontradas no paciente HIV na região do nariz e seios paranasais. Úlceras herpéticas gigantes podem acometer o vestíbulo nasal, estendendo-se para o septo e pele da face. O diagnóstico é clínico e há boa resposta a aciclovir. Sarcoma de Kaposi e linfoma não-Hodgkin foram descritos em vestíbulo, septo e seios paranasais. Assim como em outros sítios, o diagnóstico é feito pela biópsia e o tratamento inclui radio e quimioterapia.

A disfunção imune do HIV cursa com imunidade celular deprimida (queda no número total de linfócitos e T CD4+) e ativação policlonal de linfócitos B, produzindo imunoglobulinas. Este aumento de IgE está associado a uma maior prevalência de rinite alérgica no soropositivo. O tratamento é semelhante ao imunocompetente. Infecções nasais por *Candida* ou outros oportunistas, em decorrência do uso prolongado de corticoesteróides tópicos, não foram evidenciadas de forma significativa. Não se recomenda imunoterapia, sendo necessários mais estudos a este respeito.

Rinossinusite é das doenças mais comuns no paciente com HIV. Clinicamente, manifesta-se da mesma forma que no soronegativo. Cerca de 80% dos pacientes com AIDS apresentam sintomas de rinossinusite. A drenagem de muco pós-nasal é uma queixa particularmente problemática nestes pacientes. Às vezes, apenas exacerbações de doença pulmonar são notadas. Febre sem sinais localizatórios, episódios de seps e envolvimento de SNC podem ser apresentações de rinossinusite. O muco, em geral, é mais grosso, havendo déficit do clearance mucociliar. A bacteriologia na rinossinusite aguda é composta principalmente pelos patógenos habituais. *S. aureus* e *Pseudomonas aeruginosa* foram descritos em casos agudos, porém são mais comuns nos casos crônicos, associados a anaeróbios. Germes atípicos são pouco usuais (Tabela 2).

GERMES ATÍPICOS DE SINUSITE EM HIV
<i>Candida albicans</i>
<i>Aspergillus</i>
<i>Pseudallescheria boydii</i>
<i>Sporothrix Boydii</i>

<i>Alternaria alternata</i>
<i>Histoplasma capsulatum</i>
<i>Microsporidium</i>
<i>Micobactérias (MAI)</i>
<i>M. Kansasii</i>
<i>Cryptococcus</i>
<i>Citomegalovirus</i>
<i>Acanthamoeba castellani</i>
<i>Legionella pneumophila</i>
<i>Zygomycosis</i>

Tabela 2. Germes atípicos de sinusite em HIV. Fonte: Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54: 195-201.

O linfoma não-Hodgkin pode estar mascarado como sinusite nestes pacientes e faz parte do diagnóstico diferencial nos pacientes HIV positivos com quadro de rinosinusite crônica.

Formas invasivas de sinusite fúngica podem ocorrer nos pacientes imunodeprimidos, especialmente quando há queda nos níveis de CD4. A infecção mais comum é por *Aspergillus* e pode apresentar-se como quadro fulminante, progressivo ou subagudo, com invasão ocorrendo após semanas ou meses. Nestes pacientes, sintomas sistêmicos são desproporcionais aos achados de exame físico. À TC de seios paranasais observa-se extensão do processo inflamatório além dos limites ósseos dos seios. Na RNM identifica-se invasão tissular adjacente aos seios acometidos.

O diagnóstico de rinosinusite se baseia nos mesmos métodos, buscando-se sempre colher material para cultura. O tratamento dos casos agudos é igual ao imunocompetente. Conforme há redução da imunidade do paciente, a rinosinusite, geralmente, se torna crônica. Para estes casos, a cobertura antibiótica recomendada é a associação de clindamicina e ciprofloxacina por pelo menos 6 semanas. Na falha do tratamento clínico, indica-se a cirurgia, com possibilidade de coleta de material para cultura e identificação de patógenos pouco usuais.

ORELHA

1. ORELHA EXTERNA

A otite externa não tem prevalência aumentada no paciente com HIV. Os patógenos são os mesmos, sendo a *Pseudomonas aeruginosa* o principal agente. *Proteus* e *Aspergillus* ocorrem menos frequentemente. O tratamento habitual é bastante efetivo e não há maior associação com otite externa maligna. Foram descritos casos de infecção por *Pneumocystis* no CAE, apresentando-se com massas ou pólipos. A biópsia faz o diagnóstico e o tratamento medicamentoso tem bons resultados. A pele da orelha externa pode, também, ser acometida pelo sarcoma de Kaposi.

2. ORELHA MÉDIA

Otite média secretora ocorre com muita frequência no paciente HIV, em decorrência de disfunção tubária por IVAS de repetição, hipertrofia de adenóide ou tumores de nasofaringe. O tratamento é baseado na colocação de TV precoce e abordagem do fator obstrutivo tubário.

Otite média aguda também é muito comum no HIV. A etiologia, quadro clínico e tratamento são idênticos ao imunocompetente na grande maioria dos casos. A ocorrência de OMA de repetição é maior pelo fator tubário e imunológico. Perfuração de membrana timpânica e outras complicações não são frequentes. *Nocardia asteroides* e micobactérias são agentes pouco usuais. Otite média e mastoidite podem ser causadas por *P. carinii*, exclusivamente nos pacientes com AIDS.

3. ORELHA INTERNA

Perda auditiva neurossensorial ocorre em 21-49% dos pacientes com HIV. As causas podem ser cocleares ou centrais e são múltiplas. O uso de agentes ototóxicos é muito comum nestes pacientes, que necessitam receber diversas drogas. Infecções de SNC/ meningites, dando ênfase ao *Cryptococcus neoformans*, oto/neurosífilis, CMV, herpes simples e zoster e leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP). Neoplasias de SNC, primárias ou metastáticas e patologias relacionadas ao próprio HIV como no complexo demência/ AIDS são os fatores reconhecidos.

Os achados de audiometria e BERA são variáveis conforme a etiologia. Entretanto, tem-se verificado nos pacientes com AIDS latência de onda I normal e prolongamento de latência de onda V, com latências interpicos também aumentadas. Esta configuração é semelhante ao BERA de doenças desmielinizantes.

4. NERVO FACIAL

A ocorrência de paralisia facial é maior no paciente com HIV, podendo acontecer em qualquer estágio da doença. A principal causa é a paralisia de Bell (idiopática), que também tem maior prevalência no HIV. O uso de aciclovir está indicado, assim como de corticoesteróide, que deve ser monitorado e suspenso na presença de infecções oportunistas. O prognóstico de recuperação é similar ao paciente não-HIV.

Outras causas de paralisia facial são: tumores de SNC (linfoma), infecções de SNC (toxoplasmose, CMV, herpes simples, herpes zoster oticus, criptococose), polineuropatias inflamatórias da AIDS e LEMP.

RISCOS OCUPACIONAIS E PREVENÇÃO

Apesar dos riscos de transmissão ocupacional do HIV serem aceitos como relativamente pequenos, as consequências fatais desta infecção causam grande preocupação com este tipo de transmissão. A maioria dos estudos demonstra uma taxa de soroconversão em torno de 0,31% após exposição percutânea.

Os riscos de transmissão estão relacionados com as taxas de soropositividade dos pacientes. Profissionais que trabalham em hospitais ou clínicas especializadas no tratamento de pacientes com HIV/AIDS, estão em maior risco de infecção. No entanto, em virtude da contínua expansão da epidemia e do longo período de latência do vírus, o risco de transmissão ocupacional existe para todos os profissionais de saúde. Assim, o CDC tem estabelecido recomendações para prevenção universal, devendo-se considerar todos os pacientes como potencialmente contaminados pelo HIV ou outros patógenos do sangue. Medidas preventivas específicas aplicadas ao otorrinolaringologista são encontradas na tabela 3.

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA O OTORRINOLARINGOLOGISTA
• Uso de luvas durante o exame da cavidade nasal, oral e laringe. Usar dois pares de luvas durante procedimentos cirúrgicos. Lavar sempre as mãos antes e após examinar cada paciente.
• Proteção ocular nos procedimentos que podem expelir líquidos orgânicos (exame da laringe e cavidade oral, endoscopia e procedimentos cirúrgicos).
• Usar avental quando houver possibilidade de contaminação de roupas.
• Nunca encapar ou entortar agulhas. Manusear scalpels e outros dispositivos durante procedimentos com muito cuidado.
• Manter em recipiente adequado todo material potencialmente contaminado.
• Limpar e desinfetar cuidadosamente todo material usado (espelhos laríngeos, espéculos nasais, endoscópios nasais e laríngeos).

Tabela 3. Medidas Preventivas para o otorrinolaringologista. Fonte: Byron J. Bailey-Head and Neck Surgery-Otolaryngology, 3a ed., vol.1, cap. 21

Além das recomendações para prevenção da transmissão ocupacional do HIV, o CDC também estabelece as condutas a serem tomadas diante da exposição ocupacional. Quando uma exposição substancial ocorre a partir de uma fonte sabidamente soropositiva, deve ser realizada profilaxia com AZT. Atualmente, o CDC apenas considera a profilaxia no caso de exposição ocupacional de alto risco: ferida profunda no profissional de saúde, sangue visível no material que ocasionou a injúria, lesão causada por um material que estava previamente locado em veia ou artéria de paciente soropositivo e exposição a paciente que faleceu por AIDS até 60 dias após a exposição, pois se presume que o paciente apresentava altos títulos de HIV no momento do acidente.

Informações atualizadas sobre a quimioprofilaxia da exposição ocupacional ao HIV estão disponíveis no site do CDC (<http://www.cdc.gov>).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison Medicina Interna, 14^a ed., vol. 2, cap. 308: Doenças causadas por Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV): AIDS e distúrbios relacionados-pág. 1903-1970, ed. Mc Graw Hill.
2. Current 2001 Medical Diagnosis and Treatment, 40a ed., cap. 31: HIV Infection-pág. 1280-1307, ed. Mc Graw Hill.
3. Centers for Disease Control and Prevention, Divisions of HIV/AIDS Prevention: www.cdc.gov
4. Byron J. Bailey-Head and Neck Surgery-Otolaryngology, 3a ed., vol.1, cap. 21: Manifestations of the Acquired Immunodeficiency Syndrome-pág. 237-246, ed. Lippincott W. and Wilkins.
5. Cummings-Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2a ed., vol. 1, cap. 15: Acquired Immunodeficiency Syndrome in Otolaryngology-Head and Neck Surgery-pág. 277-283.
6. Tratado de Otorrinolaringologia (SBORL), 1a ed., vol. 3, cap. 35: Lesões Orais Associadas à AIDS-pág. 317-332, ed. Roca.
7. Lalwani AK, Sooy D-Otologic and Neurotologic Manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome. Otolaryngol Clin North Am 1992; 25(6): 1183-97.
8. Tami TA, Wawrose MSF-Diseases of the Nose and Paranasal Sinus in the Human Immunodeficiency Virus-Infected Population. Otolaryngol Clin North Am 1992; 25(6):1199-1210.
9. Lee KC, Cheung SW-Evaluation of the Neck Mass in Immunodeficiency Virus-Infected Patients. Otolaryngol Clin North Am 1992; 25(6): 1287-1305.
10. Bankaitis AE, Keith RW-Audiological Changes Associated with HIV Infection. Ear Nose Throat J 1995; 74(5): 353-359.
11. Tami TA-The Management of Sinusitis in Patients Infected with the HIV. Ear Nose Throat J 1995; 74(5): 360-363.
12. Singh A, Georgalas C, Patel N, Papesch M. ENT presentations in children with HIV infection. Clin Otolaryngol 2003; 28 (3): 240-3.
13. Ndjolo A, Njock R, Ngowe NM et al. Early ENT manifestations of HIV infection/AIDS. Na analysis of 76 cases observed in Africa. Ver Laryngol Otol Rhinol 2004; 125 (1): 39-43.
14. Gurney T, Lee K, Murr^a Contemporary issues in rhinosinusitis and HIV infection. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 11 (1): 45-8.
15. Sprekelsen MB, Mosquera J, Perez GT et al. Sinusitis en inmunodeprimidos. Un estudio multicéntrico. Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54: 195-201.
16. World Health Organization.
[Http://www.unaids.org/wad2004/graphics/epicore2004_dec04_en.ppt](http://www.unaids.org/wad2004/graphics/epicore2004_dec04_en.ppt).
17. Seminário dos Residentes HCFMUSP 2003.

Andréa Felice dos Santos
R1 - 2005