

# Sacroileíte Unilateral Aguda Associada à Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana: Relato de Caso

## *Sacroileitis Unilateral Acute Infection Associated with Human Immunodeficiency Virus: A Case Report*

André Arruda Antunes<sup>1</sup>, Izabella Rodrigues Reis Gomes<sup>1</sup>, Flávia Duarte Quitite<sup>1</sup>, João Antônio Pinto de Camargos<sup>1</sup>, Martin Kenichi Yuami<sup>1</sup>, Diego Leles Ribeiro<sup>1</sup>, Vânia Carneiro Mota<sup>1</sup>, Rodrigo Leite Azevedo<sup>1</sup>, Emanuel Marroquio de Mello<sup>1</sup>, Poliana da Silva Gomes<sup>1</sup>, Marcus Vinícius Borges Tadeu<sup>2</sup>, Mariana Meireles Lanzotti<sup>2</sup>, Kely Yoshiko Martins Shigekawa<sup>2</sup>, Gilda Aparecida Ferreira<sup>3</sup>, Ênio Roberto Pietra Pedroso<sup>4</sup>

### RESUMO

A artrite viral constitui diagnóstico diferencial das artrites sépticas e inclui o vírus da imunodeficiência humana (VIH) como um de seus agentes que pode determinar sua evolução com gravidade. Este relato descreve a associação do VIH com sacroileíte aguda, com repercussões similares à artrite infecciosa gonocócica ou não gonocócica, e alerta para o espectro diagnóstico da SIDA em vários contextos fisiopatológicos que requerem incluí-la como possibilidade nosológica, o que pode, ao ser reconhecida, representar tratamento efetivo, precoce e com menos risco de uso de terapêutica inadequada e com risco de malefícios. Representa também atenção para a sua ocorrência em paciente aparentemente hígido com vida saudável e que se interpõe com anormalidades que revelam desestruturação imunológica.

**Palavras-chave:** Síndrome de Imunodeficiência Adquirida; Sacroileíte; HIV; Artrite Infecciosa; Diagnóstico Diferencial

### ABSTRACT

The viral arthritis, constitutes the differential diagnosis of septic arthritis and includes human immunodeficiency virus (HIV) as one of its agents which can determine its development with severity. This report describes the HIV association with acute sacroileitis, with similar repercussions to infectious arthritis gonococcal or non-gonococcal, and alert to the diagnostic spectrum of AIDS in several pathophysiological contexts that require include it as a possibility nosological, which can, when recognized, represent effective treatment, early and with less risk of use of inappropriate therapy and risk of harm. It also represents attention to their occurrence in otherwise healthy patients with apparently healthy and who stands with abnormalities that indicate immune disruption.

**Keywords:** Acquired Immunodeficiency Syndrome; Sacroiliitis; HIV; Arthritis, Infectious; Diagnosis, Differential.

<sup>1</sup> Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG, Faculdade de Medicina, Curso de Medicina. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>2</sup> UFMG, Hospital das Clínicas. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>3</sup> UFMG, Faculdade de Medicina, Departamento do Aparelho Locomotor. Belo Horizonte, MG – Brasil.

<sup>4</sup> UFMG, Faculdade de Medicina, Departamento de Clínica Médica. Belo Horizonte, MG – Brasil.

### Instituição:

Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG, Faculdade de Medicina. Belo Horizonte, MG – Brasil.

### \* Autor Correspondente:

André Arruda Antunes  
E-mail: andreeef@hotmail.com

Recebido em: 15/10/2015.

Aprovado em: 23/03/2016.

## INTRODUÇÃO

É essencial para o diagnóstico das artrites a determinação da sua localização, distribuição, simetria, tempo de evolução, acometimento de tecidos adjacentes e de outros órgãos e sistemas; expressando-se como mono, oligo e poliartrites quando a sintomatologia se refere a uma, duas a quatro e a mais de cinco articulações, respectivamente.

Em muitas situações, o diagnóstico constitui-se em urgência médica e requer abordagem terapêutica imediata devido aos riscos de septicemia e choque séptico, com repercussões hemodinâmicas que colocam a vida em risco. Por isso mesmo, o seu diagnóstico é estabelecido até após ter sido instituída antibioticoterapia empírica, muitas vezes em condições de propedêutica limitada e incapaz de definir possibilidades diagnósticas adequadas.

A poliartrite associa-se a causas variadas e as formas reativas tornam-se cada vez mais prevalentes, incluindo sua relação com vários agentes infecciosos. A sua forma assimétrica, com especial acometimento sacroileal, inclui em seu diagnóstico, especialmente, as espondiloartropatias, em que se destacam a espondilite anquilosante, e as artrites: reativa, psoriásica e enteropática; e várias são as características que as identificam e as diferenciam da poliartrite crônica, e da artrite reumatoide, por possuírem predileção pela coluna vertebral, em particular pelas articulações sacroileais.

A artrite viral constitui diagnóstico diferencial das artrites sépticas e inclui o vírus da imunodeficiência humana como um de seus agentes que pode determinar sua evolução com gravidade. A síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA) é desencadeada pela ação do vírus da imunodeficiência humana (VIH), da família *Retroviridae* e gênero *Lentivirus*, em depletar e desorganizar o sistema imunológico, e, conseqüentemente, promover alterações imunológicas que favorecem a emergência de infecções latentes, oportunistas; além de: autoimunidade, neoplasias, alterações metabólicas e degenerativas.

Cerca de 42 milhões de pessoas em todo o mundo estão infectadas pelo VIH, a maior parte na África Subsaariana; são cerca de 600 mil no Brasil, com um terço deles sem o saber. A terapia antirretroviral (TARV) combinada, altamente potente, determinou extraordinária mudança em relação ao prognóstico da SIDA, antes inexorável para a morte, tornando a infecção pelo VIH passível de controle, mas também de convivência e longa duração, capaz de favorecer a superveniência de entidades nosológicas que ainda estão por serem melhor conhecidas.

O VIH pode ser encontrado em todos os líquidos corporais, como urina, saliva e lágrima, mas em concentrações subinfectantes, à exceção do sangue e secreções genitais, sendo transmitido por intermédio das vias: sexual, parenteral, perinatal e transplante de órgãos e tecidos. A transmissão sexual constitui-se na sua principal forma de disseminação, seja em relações hetero e homossexuais sem o uso de preservativo, por intermédio das vias vaginal, anal ou oral, com maior probabilidade na relação anal (em especial na passiva/receptiva), na presença de outras doenças sexualmente transmissíveis (DST), durante o período menstrual e na ausência de circuncisão masculina.

A transmissão parenteral refere-se especialmente aos usuários de drogas injetáveis, pelo compartilhamento de seringa, acidentes biológicos com material contaminado (perfurocortantes e de mucosas), transfusão de hemoderivados

contaminados e transplante de órgãos. A transmissão perinatal pode ocorrer durante a gestação (transplacentária, com maior risco no terceiro trimestre), no momento do parto (com maior risco no parto natural, comparado à cesariana, e proporcional ao tempo de trabalho de parto), e pelo aleitamento materno.

Observa-se no Brasil quatro fenômenos epidemiológicos ao longo de três décadas da epidemia pelo VIH, que são: heterossexualização, feminilização, pauperização e interiorização, isto é, a transmissão do VIH associa-se com relações heterossexuais, com aumento do número de mulheres infectadas, expansão da epidemia para municípios de pequeno e médio porte, e acometimento de populações de menores renda e grau de escolaridade em todas as regiões.

A prevalência do VIH situa-se em 5,9% entre usuários de drogas ilícitas, em 10,5% entre homens que fazem sexo com homens (HSH) e de 4,9% entre mulheres profissionais do sexo, com nítido aumento dos casos entre jovens de 13 a 19 anos de idade, em especial do sexo feminino. Este fenômeno indica que todas as pessoas estão expostas aos riscos de se infectarem pelo VIH, independentemente de sua procedência, mas na dependência de sua vulnerabilidade.

Este relato descreve a associação do VIH com sacroileíte aguda, com repercussões similares à artrite infecciosa gonocócica ou não gonocócica, e alerta para o espectro diagnóstico da SIDA em vários contextos fisiopatológicos que requerem incluí-la como possibilidade nosológica, o que pode, ao ser reconhecida, representar tratamento efetivo, precoce e com menos risco de uso de terapêutica inadequada e com risco de malefícios. Representa também atenção para a sua ocorrência em paciente aparentemente hígido com vida saudável e que se interpõe com anormalidades que revelam desestruturação imunológica.

## RELATO DE CASO

TRT, masculino, 45 anos de idade, leucoderma, divorciado, natural de Campo Belo (Minas Gerais), procurou o Pronto Socorro do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) 24 horas após desenvolver dor e mialgia intensa nas regiões do quadril e glútea, ambas à direita, respectivamente, com dificuldade de movimentar o membro inferior homolateral, aumento de volume global dos membros inferiores com a formação simultânea de cacifo ao serem comprimidos; e sensação de elevação da temperatura corpórea, não termometrada.

Admitido para observação clínica e estabelecimento diagnóstico. Observou, há oito dias, diarreia aquosa, volumosa, com menos de quatro episódios diários, e dor abdominal em cólica e difusa; sem lienteria, nem tenesmo retal; associada com vômitos e mialgia, que desta forma evoluiu por quatro dias, quando começou a usar ciclobenzaprina (miorelaxante central usado para espasmos de origem não central e anti-histamínico) e *Saccharomyces boulardii* (levadura viva para uso como probiótico com algum efeito profilático e terapêutico em diarreia), coincidindo com regressão desta sintomatologia.

Surgiu-lhe, neste período, exantema roseoliforme, muito pequeno, maculopapulovesicular, localizado em lábio superior, pruriginoso e doloroso, que desapareceu espontaneamente, deixando cicatriz levemente atrófica.

À admissão hospitalar, apresentava dor intensa espontânea e exacerbada ao movimento das articulações dos

ombros, quadril direito e tornozelo esquerdo; edema e calor em ombro direito, em falange distal do terceiro dedo da mão esquerda e tornozelo esquerdo; sem rigidez articular, nem sinais neuromusculares focais.

A propedêutica complementar realizada inicialmente revelou leucócitos totais e neutrófilos em torno de 20.000/mm<sup>3</sup>, e 15000/mm<sup>3</sup>, respectivamente, com desvio para a esquerda, e proteína C reativa elevada.

Considerou-se tratar de adulto, sem história pessoal prévia nem familiar de alteração articular, com acometimento poliarticular (mais de cinco articulações acometidas), periférica e axial (sacroileal) assimétricas, predominantemente de grandes articulações, aguda (menos de seis semanas), não traumática, sem manifestações sistêmicas e extra-articulares (como fadiga, fraqueza, olhos secos, vermelhidão ocular, alteração da visão; ou pulmonar, vascular, cutânea, renal), o que determinaram considerar-se como maior a possibilidade de processo inflamatório do que metabólico, degenerativo, ou associação destes fatores; caracterizada por entesopatia (inflamação dos sítios de inserção de tendões ou ligamentos nos ossos) e mais provavelmente a possibilidade de espondilite anquilosante ou espondiloartropatia.

A presença provável de acometimento axilar e a limitação da propedêutica no atendimento de urgência determinaram a administração de oxacilina, ceftriaxona e corticosteroide, sem a realização de punção articular, para coleta de líquido sinovial para estudo microbiológico.

Após o início da antibioticoterapia, revelou que há oito anos havia se separado de sua esposa e, desde então, mantém múltiplas parceiras sexuais, muitas desconhecidas, sem uso de preservativos, e sem identificação de alguma anormalidade que permitisse identificar alguma doença sexualmente transmissível.

Nova propedêutica complementar evidenciou: urocultura, hemocultura, fator reumatoide; sorologias para os vírus das hepatites B e C, citomegálico, Epstein-Barr, e para sífilis (VDRL), todas negativas. Foi também realizada a pesquisa de antígeno do vírus da imunodeficiência humana (anti-VIH), pela técnica de quimioluminescência, que foi positiva, e com carga viral em 3000 cópias/mL. A contagem de linfócitos T CD4<sup>+</sup> (LTCD4<sup>+</sup>) revelou 532 células/mcL (24,29%); e de LTCD8<sup>+</sup>, 617 células/mcL (28,19%). A ressonância magnética (RM) de quadril mostrou imagens sugestivas de edema ósseo junto à articulação sacroilíaca direita, associada a alterações de partes moles, esclerose e borramento das bordas ilíaca e da articulação sacro-ilíaca, respectivamente, caracterizando sacrolite grau II (Figura 1).

Não foi iniciada a terapia antirretroviral potente (TARV).

Após seis semanas de antibioticoterapia, realizou-se nova RM das articulações sacroilíacas que mostrou, apesar da melhora clínica, discreta remissão dos sinais inflamatórios, inadequada para o tempo e a dose antibioticoterápica usada; quando foi iniciada a TARV. Houve, em poucos dias, melhora completa das queixas, e alta hospitalar, e acompanhamento clínico em ambulatório.

## DISCUSSÃO

Este relato apresenta adulto que procurou urgência clínica devido à dor poliarticular aguda, de grandes e pequenas articulações, assimétricas, mais intensa em sacroileal direita, com limitação de movimento e edema do membro inferior

direito, associadas com leucitose, neutrofilia e desvio para a esquerda, antecedida em uma semana por diarreia aguda autolimitada com características de acometimento dos intestinos delgado e grosso, com vômitos e mialgia, e a imagem radiológica identificou a presença de sacrolite, sem resposta à antibioticoterapia dirigida para artrite não gonocócica (provavelmente estreptococo-estafilococo) e à corticoterapia. Possuía várias e desconhecidas parceiras sexuais, sem uso de preservativos.

A determinação de poliartite assimétrica, com especial acometimento sacroileal, foi decisiva para a definição diagnóstica como expressão de espondiloartropatia, em que se destacam a espondilite anquilosante, e as artrites: reativa, psoriásica e enteropática. Várias são as características das espondiloartropatias que as identificam e as diferenciam da poliartite crônica, e da artrite reumatoide, por possuírem predileção pela coluna vertebral, em particular pelas sacroileais.

A artrite reativa é asséptica e decorre de infecção extra-articular, especialmente, gastrintestinal (*Salmonella typhimurium*, *Yersinia enterocolitica*, *Shigella flexneri* e *Campylobacter jejuni*) ou genitourinária, com padrão oligoarticular assimétrico mais frequente em membros inferiores. A entesite é própria das espondiloartropatias. Na espondilite anquilosante, as articulações sacroilíacas e as apofisárias da coluna vertebral apresentam inflamação que se caracteriza pela anquilose óssea (predominante axial), enquanto na artrite psoriásica ocorre entesite com oligoartrite (predominância periférica).

O acometimento articular na artrite reativa é de oligoartrite assimétrica, acometendo com mais frequência os membros inferiores; e a entesite pode se expressar como dedos em salsicha, e a dactilite resulta de inflamação da cápsula articular, enteses, estruturas periarticulares e osso periosteal. A sacrolite pode ser encontrada na fase aguda, mas alterações radiológicas são observadas em grande parte dos pacientes com evolução crônica, em geral assimétricas, ao contrário da simetria da espondilite anquilosante.

O diagnóstico diferencial mais importante para essas artropatias reativas é a artrite infecciosa ou séptica (gonocócica ou não gonocócica) que se constitui em reação inflamatória resultante da invasão direta do espaço articular por microrganismos patogênicos, provocando dor, edema, calor, aumento de volume, vermelhidão, limitação do movimento articular, que resultam em destruição articular e incapacidade permanente, se não for adequadamente tratada.

A artrite séptica pode ocorrer em qualquer articulação, sendo mais afetados o joelho, o quadril e o tornozelo. O envolvimento das articulações sacroilíacas, costoverbrais e esternoclaviculares é mais comum em usuários de drogas intravenosas. A sintomatologia observada em 80% dos pacientes, nas primeiras 48 a 72 horas do seu início é constituída por aumento da temperatura corporal até 39,4°C, com acometimento monoarticular, e presença de mal estar, anorexia e, raramente, calafrios.

As articulações afetadas podem estar muito dolorosas, quentes, edemaciadas. Esses sinais inflamatórios, entretanto, podem ser subclínicos em pacientes debilitados, gravemente enfermos ou sob corticoterapia ou outra forma de imunossupressão. A poliartite pode ocorrer diante de doença do tecido conjuntivo subjacente, especialmente artrite reumatoide, ou diante de imunossupressão e evolui com pior prognóstico e mortalidade de aproximadamente 30%.



**Figura 1:** Ressonância magnética das articulações acometidas identificou esclerose e borramento das bordas ílica e da articulação sacro-ílica, respectivamente, caracterizando sacroileíte grau II.

A artrite gonocócica é a causa mais comum da artrite séptica, especialmente, em jovens sexualmente ativos. As mulheres são mais afetadas do que os homens e, em geral, de forma secundária à infecção do endocérvix ou uretra, mas pode envolver a faringe e o reto, e ser ou não sintomática. O risco de disseminação gonocócica após uma infecção da mucosa depende do estado imunológico do paciente e da virulência do micro-organismo, e manifesta-se como: 1. síndrome de dermatite-artrite (70% dos pacientes), em que sobressaem a bacteriemia, febre, poliartralgia (assimétrica, especialmente envolvendo joelho, cotovelo, punho, metacarpofalangianas, tornozelo), tenossinovite (geralmente das mãos e dedos), múltiplas lesões cutâneas (inclusive palmares) maculopapulares, vesiculares, pustulares ou necrosadas após a disseminação a partir de superfícies mucosas (colo uterino, uretra ou reto), e; 2. oligo ou poliartrite, mesmo sem envolvimento cutâneo e clinicamente similar a outras formas de artrite séptica.

As artrites virais representam a segunda causa mais comum de artrite infecciosa e se associam com os vírus: parvo, da rubéola, da hepatite (A, B e C), citomegálico, da imunodeficiência humana, herpes-zoster, Epstein-Barr, echo, adeno, coxsackie, Chikungunia. Apresenta-se inicialmente como artrite aguda, e raramente se associa com evolução crônica ou com vasculite.

Outras artrites infecciosas constituem diagnóstico diferencial, como: micoplasma (monoartrite ou oligoartrite), doença de Lyme (especialmente joelho), tuberculosa (monoartrite ou oligoartrite crônica de grandes articulações não responsivas à terapia anti-inflamatória convencional); e micobactéria atípica (associada à SIDA ou após injeções intra-articulares repetidas de corticosteroides e em certas ocupações com pescador), sífilis (ostecondrite, osteíte, periostite, hidrartrose bilateral em geral envolvendo os joelhos; na forma secundária como poliartralgia, poliartrite, tenossinovite, sacroileíte unilateral e espondilite, e na forma terciária as articulações de Charcot, a artrite gomosa, a osteíte e a artrite crônica).

As artrites fúngicas são raras, mas têm aumentado sua frequência diante de imunossupressão, afetando qualquer articulação, preferencialmente as grandes, sendo implicados, principalmente, o *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Sporothrix schenckii*, *Candida*, *Aspergillus*, e *Cryptococcus*.

Outras formas de artrite, como gota, pseudogota, psoríase e, raramente, reumatoide e doença reumática podem

evoluir à semelhança da artrite séptica, entretanto, apresentam com frequência relações com queixas prévias e familiares.

A evolução clínica observada neste relato, sem melhora, apesar da antibioticoterapia inicial, reforçou a busca de outra possibilidade diagnóstica, e de agentes relacionados aos riscos epidemiológicos, sendo identificado antígeno e anticorpo para o VIH, com LTCD4<sup>+</sup> de 532 células/mcL e LTCD8<sup>+</sup> de 617 células/mcL. A melhora clínica só ocorreu após a introdução da TARV.

A artrite associada à infecção pelo VIH pode ser das mais agressivas e se apresenta com dois padrões: poliartrite assimétrica aditiva, ou oligoartrite intermitente mais comum em membros inferiores. A sacroileíte pode ocorrer, embora a formação extensa de sindesmófitos espinhais não seja comum. O VIH, após penetrar no hospedeiro, invade especialmente os LT auxiliares (LTa), macrófagos, células dendríticas, enterócitos, células cervicais uterinas e neurogliais (células hospedeiras).

Apresenta elevada taxa de multiplicação e dissemina-se para os órgãos linfoides. Ocorre, após cerca de quatro semanas da infecção inicial, elevada viremia, que perdura por quatro semanas, e pode caracterizar a síndrome retroviral aguda (SRA), semelhante à mononucleose infecciosa. O sistema imunológico (SI) não erradica o vírus, o que determina a sua permanência em latência (mediana de seis a oito anos), em contínua replicação, e a destruição de LTCD4<sup>+</sup> à velocidade de 1 a 2 X 10<sup>9</sup> células/dia, e declínio médio de 80 a 90 células/mm<sup>3</sup>/ano.

A depleção linfocitária depende da ação citopática direta, devido à infecção do LTa pelo VIH, o que provoca a sua lise; e indireta pelo estímulo crônico do SI por Ag virais, seguida de anergia; pelo estímulo dos LB e aumento da produção de anticorpos (Ac), pelas reações autoimunes, pela depleção de LTa<sub>1</sub>, pela facilidade para expansão dos LTa<sub>2</sub>, pelo distúrbio na comunicação entre linfócitos e células apresentadoras de Ag, provavelmente por alterações na produção de citocinas, em especial, interleucina 2 e interferon gama, o que promove anergia; pelo comprometimento da resposta imunológica (RI) mediada por monócitos e células exterminadoras naturais (NK); e por apoptose (morte celular programada).

Aos poucos, ocorre redução da capacidade orgânica de repor os linfócitos destruídos e instala-se a imunodeficiência. À medida que os LTCD4<sup>+</sup> atingem níveis inferiores a 350 células/mm<sup>3</sup>, pode ocorrer sintomatologia constitucional (febre, hiporexia, emagrecimento, astenia) e especialmente com LTCD4<sup>+</sup> inferior a 200 células/mm<sup>3</sup> instala-se

a SIDA a partir de vários sinais e sintomas relacionados ou não às doenças oportunistas.

A imunodeficiência predispõe a: infecções oportunistas e neoplasias (como linfomas e sarcoma de Kaposi), alterações da autoimunidade (artropatias) pela desorganização da imunidade celular e/ou humoral (hipergamaglobulinemia, pneumonite intersticial linfocítica, produção de autoanticorpos), disfunção neurológica (complexo de demência, encefalopatia, neuropatias periféricas), devido à liberação de citocinas e outras neurotoxinas pelos macrófagos infectados, lesão gastrointestinal e das células tubulares renais.

A SIDA caracteriza-se por sinais e sintomas em praticamente todos os sistemas orgânicos, relacionados ou não ao surgimento de doenças oportunistas específicas (infecções e neoplasias). As principais infecções oportunistas (IO) são: pneumocistose pulmonar, tuberculose, micobacteriose não tuberculosa, pneumonia bacteriana (*S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila* e *Chlamydia pneumoniae*), *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus*), bacteriemia (até 100 vezes mais na pneumonia pneumocócica se comparados à população não infectada), histoplasmose, aspergilose, criptococose, toxoplasmose neurológica, linfoma primário do sistema nervoso central, meningite bacteriana, infecção citomegálica (encefalite, retinite, polirradiculopatia, colite, esofagite, pneumonite), candidíase (orofaríngea e esofagiana), enterite bacteriana aguda (*Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis*, *Cryptosporidium* spp., *Clostridium difficile*), enterite bacteriana crônica, e tumores (sarcoma de Kaposi e linfomas), vírus (citomegálico, adenovírus, Epstein-Barr; das hepatites A, B e C), fungos (*Candida*), protozoários (*Isopora belli*, *Microsporidium* e *Cryptosporidium*, *Leishmania*), helmintos (*Strongyloides*), micobactérias (*Mycobacterium tuberculosis*, complexo *Mycobacterium* atípica).

As suas manifestações clínicas são multifárias e incluem: endocrinológicas (todas as glândulas podem ser afetadas por infecções oportunistas, neoplasias, ou pela ação de medicamentos, associando-se com insuficiência supra-renal, hipotireoidismo, hipogonadismo; pancreatite, diabetes melito, hipoglicemia; hiperlipidemia, lipodistrofia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hipercalcemia), dermatológicas (herpes simples, herpes-zoster, condiloma acuminado, molusco contagioso, foliculite, abscesso superficial, impetigo bolhoso; infecções por fungos dermatófitos e *Candida*, acometendo principalmente a região inguinal; criptococose, sarcoma de Kaposi, linfomas Hodgkin ou não Hodgkin, carcinoma de células basais ou escamosas e o melanoma, xerose, psoríase, síndrome de Reiter, dermatites atópica e seborreica; exacerbação das reações cutâneas com prurido, eritema, pápulas, crostas; estrias longitudinais enegrecidas e escurecimento das unhas, angiomas bacilar, escabiose), oncológicas (sarcoma de Kaposi, linfomas; carcinomas cervical invasivo, anogenital de células escamosas; leiomiossarcoma, seminoma, plasmocitoma), hematológicas (anemia, neutropenia e trombocitopenia, trombose venosa profunda), nefrológicas (insuficiência renal aguda, glomeruloesclerose focal, púrpura trombótica trombocitopênica, síndrome hemolítico-urêmica, nefrite intersticial, efeito de medicamentos), cardiológicas (endocardite, miocardite, pericardite, disfunção ventricular e arritmias), reumatológicas (artralgia, miopatias), otorrinolaringológicas (otites, sinusites,

traqueobronquites, parotidite crônica), psiquiátricas (ansiedade, depressão, doença do pânico, mania, delírio, distorção do pensamento, perturbações do ciclo de sono e vigília, demência).

Este relato alerta para as relações expressivas do VIH com acometimento de múltiplos órgãos e sistemas, muitas vezes sem a pista de dados epidemiológicos que permitam definir riscos e vulnerabilidades e que precisam estar presentes em toda relação médico-paciente e que exigem do médico conversação que flua com respeito, confiança, correção, que determina vínculo, o que permite identificar todas as possibilidades diagnósticas e o estabelecimento terapêutico mais apropriado, sem demora para que as estruturas acometidas sejam preservadas e com o mínimo de sequelas e defesa da vida.

É preciso também alerta para os riscos de doenças sexualmente transmissíveis, a sua associação com drogas recreativas ou ilícitas, que determinam comportamentos impulsivos e sem identificação de riscos futuros.

## CONCLUSÃO

A SIDA é entidade clínica emergente desde o último quarto do século 20, com grande impacto social, associada à depleção e desorganização do sistema imunológico, o que provoca imunodeficiência grave e, se deixada em evolução natural, provoca a morte associada a infecções oportunistas, neoplasias, autoimunidades, doenças metabólicas e degenerativas.

A multiplicidade das alterações clínicas associadas à SIDA a torna diagnóstico diferencial de grande variabilidade nosológica, ao acometer todos os órgãos e sistemas, e com repercussões, aparentemente, inesperadas. Este relato alerta para a sacroileíte, considerada, inicialmente, como infecciosa não gonocócica, e que se revelou associar-se ao VIH. Enfatiza ainda a importância da epidemiologia para a determinação do raciocínio clínico e seu determinismo terapêutico.

## REFERÊNCIAS

1. Abdool Karim SS, Naidoo K, Grobler A, Padayatchi N, Baxter C, Gray A, et al. Timing of initiation of antiretroviral drugs during tuberculosis therapy. *N Engl J Med*. 2010;362(8):697-706.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico de Aids/DST. [citado 2015 Set 15]. Disponível em: [http://www.aids.gov.br/publicacao/2011/boletim\\_epidemiologico\\_2011](http://www.aids.gov.br/publicacao/2011/boletim_epidemiologico_2011)
3. Brasil. Ministério da Saúde. Guia de Tratamento: Recomendações para Terapia Antirretroviral em Adultos e Adolescentes Infectados pelo HIV 2008. Suplementos I, II e III. Tratamento e prevenção. Brasília: Ministério da Saúde; 2008. [citado 2015 Set 15]. Disponível em: [www.aids.gov.br](http://www.aids.gov.br)
4. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria SVS/MS no 151, de 14 de Outubro de 2009. Agiliza e amplia normas para a realização de testes anti-HIV. [citado 2015 Set 15]. Disponível em: <http://www.aids.gov.br/pagina/regulamentacao-de-testes#151>
5. Dinoso JB, Kim SY, Siliciano RF, Blankson JN. A comparison of viral loads between HIV-1-infected elite suppressors and individuals who receive suppressive highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*. 2008;47(1):102-4.

6. Fauci AS, Pantaleo G, Stanley S, Weissman D. Immunopathogenic mechanisms of HIV infection. *Ann Intern Med.* 1996;124(7):654-63.
7. Ferreira Junior OC, Ferreira C, Riedel M, Widolin MR, Barbosa-Júnior A; HIV Rapid Test Study Group. Evaluation of rapid tests for anti-HIV detection in Brazil. *AIDS.* 2005;19 Suppl 4:S70-5.
8. Klein MR, Miedema F. Long-term survivors of HIV-1 infection. *Trends Microbiol.* 1995;3(10):386-91.
9. MacArthur RD, Novak RM, Peng G, Chen L, Xiang Y, Hullsiek KH, et al.; CPCRA 058 Study Team; Terry Beinr Community Programs for Clinical Research on AIDS (CPCRA). A comparison of three highly active antiretroviral treatment strategies consisting of non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors, protease inhibitors, or both in the presence of nucleoside reverse transcriptase inhibitors as initial therapy (CPCRA 058 FIRST Study): a long-term randomised trial. *Lancet.* 2006;368(9553):2125-35.
10. Mandell GL, Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, Churchill Livingstone; 2009.
11. Marins JR, Jamal LF, Chen SY, Barros MB, Hudes ES, Barbosa AA, et al. Dramatic improvement in survival among adult Brazilian AIDS patients. *AIDS.* 2003;17(11):1675-82.
12. Mathers BM, Degenhardt L, Phillips B, Wiessing L, Hickman M, Strathdee SA, et al.; 2007 Reference Group to the UN on HIV and Injecting Drug Use. Global epidemiology of injecting drug use and HIV among people who inject drugs: a systematic review. *Lancet.* 2008;372(9651):1733-45.
13. Migueles SA, Connors M. Long-term nonprogressive disease among untreated HIV-infected individuals: clinical implications of understanding immune control of HIV. *JAMA.* 2010;304(2):194-201.
14. Kaplan JE, Benson C, Holmes KK, Brooks JT, Pau A, Masur H; Centers for Disease Control and Prevention (CDC); National Institutes of Health; HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2009;58(RR-4):1-207.
15. Kitahata MM, Gange SJ, Abraham AG, Merriman B, Saag MS, Justice AC, et al.; NA-ACCORD Investigators. Effect of early versus deferred antiretroviral therapy for HIV on survival. *N Engl J Med.* 2009;360(18):1815-26.
16. Oliveira MT, Latorre Mdo R, Greco DB. The impact of late diagnosis on the survival of patients following their first AIDS-related hospitalization in Belo Horizonte, Brazil. *AIDS Care.* 2012;24(5):635-41.
17. Palella FJ Jr, Delaney KM, Moorman AC, Loveless MO, Fuhrer J, Satten GA, et al. Decline Morbidity among patients with Advanced Human Immunodeficiency Virus Infection. *N Engl J Med.* 1998;338(13):853-60.
18. Paterson DL, Swindells S, Mohr J, Brester M, Vergis EN, SQUIER C, et al. Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection. *Ann Intern Med.* 2000;133(1):21-30.
19. Pereyra F, Palmer S, Miura T, Block BL, Wiegand A, Rothchild AC, et al. Persistent low-level viremia in HIV-1 elite controllers and relationship to immunologic parameters. *J Infect Dis.* 2009;200(6):984-90.
20. Sax PE, Baden LR. When to start antiretroviral therapy--ready when you are? *N Engl J Med.* 2009;360(18):1897-9.
21. Schoube BD. AIDS and HIV in Perspective: A Guide to Understanding the Virus and its Consequences. New York: Cambridge University Press; 1994.
22. Siegfried N, Uthman OA, Rutherford GW. Optimal time for initiation of antiretroviral therapy in asymptomatic, HIV-infected, treatment-naive adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(3):CD008272.
23. Tavares W, Marinho LAC. Rotinas de diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias. 2a ed. São Paulo: Atheneu; 2007.
24. When To Start Consortium, Sterne JA, May M, Costagliola D, de Wolf F, Phillips AN, Harris R, et al. Timing of initiation of antiretroviral therapy in AIDS-free HIV-1-infected patients: a collaborative analysis of 18 HIV cohort studies. *Lancet.* 2009;373(9672):1352-63.
25. Greco DB, Pedroso ERP, Westin MR. Síndrome de Imunodeficiência adquirida. In: Pedroso ERP, Rocha MOC, ed. Doenças infecciosas. Rio de Janeiro: Rubio; 2015. p. 324-73.
26. Berendt T, Byren J. Bone and joint infection. *Clin Med (Lond).* 2004;4(6):510-8.
27. García-De La Torre I. Advances in the management of septic arthritis. *Infect Dis Clin North Am.* 2006;20(4):773-88.
28. Ross JJ, Hu LT. Septic arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. *Medicine (Baltimore).* 2003;82(5):340-5.
29. Brenol JT, Lopes ML, Oliveira OF, Nunes GL, Roithmann R. Artrite Infecciosa. *Rev Bras Reumatol.* 1986;26:75-9.
30. Lana CCD, Santos FPST, Brito FM. Artrite Infecciosa. In: Pedroso ERP, Rocha MOC, ed. Doenças infecciosas. Rio de Janeiro: Rubio; 2015. p. 242-59.
31. Flores D, Marquez J, Garza M, Espinoza LR. Reactive arthritis: newer developments. *Rheum Dis Clin North Am.* 2003;29(1):37-59.