



1290005081

TCE/UNICAMP
N672a
FOP

FRANCISCO BERMBERTO NOGUEIRA JUNIOR, (C.O.)

AIDS : DIAGNÓSTICO E PREVENÇÃO

ORIENTADOR

ANTONIO WILSON SALIUM

Monografia apresentada ao curso de Especialização de Periodontia da FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS, para a obtenção do título de ESPECIALISTA em PERIODONTIA.

=PIRACICABA - 1992=

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

094

24813

ÍNDICE

- I - INTRODUÇÃO
- II - SÍNDROME DE IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS)
 - 1 - Histórico
 - 2 - Interação HIV/hospedeiro
 - 3 - Tentativas Terapêuticas
- III - MANIFESTAÇÕES ORAIS ASSOCIADAS AO HIV
 - 1 - Apresentação das lesões HIV - associadas
 - 2 - Cirurgia Dentista/AIDS
- IV - ENVOLVIMENTO PERIODONTAL
 - 1 - Função da Célula T na Doença Periodontal
 - 2 - A Microbiologia das Lesões Periodontais Associadas ao HIV
 - 3 - Lesões Periodontais HIV Associadas
 - 4 - Conduta terapêutica para HIV-G e HIV-F
- V - ASPECTOS PSICO-SOCIAIS ENVOLVIDOS: CIRURGIÃO DENTISTA (PROFISSIONAL DE SAÚDE) COM RELAÇÃO AOS PACIENTES INFECTADOS
- VI - PROCEDIMENTOS DE CONTROLE DE INFECÇÃO
 - 1 - Métodos de Prevenção e Desinfecção para patógenos residentes no sangue
 - 2 - Risco Operacional
- VII - CONCLUSÃO
- VIII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

I - INTRODUÇÃO

Hoje, todas as pesquisas atribuem ao HIV a propriedade de causar a síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS).

Porém, o indivíduo que é soro positivo para o HIV, não quer dizer que ele seja um paciente com AIDS, pois como o próprio nome diz, AIDS é uma síndrome caracterizada por uma série de sinais e sintomas, os quais não ocorrem nos estágios precoces de infecção, ou seja, quando o indivíduo é HIV positivo.

Clinicamente, observa-se 3 fases para a infecção com o HIV, diferenciadas pelo quadro apresentado pelo paciente:

- 1 - Assintomático → paciente é soro positivo, porém na grande maioria das vezes não conhece sua condição, pois não apresenta qualquer manifestação clínica do vírus.
- 2 - Síndrome da Linfadenopatia → paciente já se mostra com um quadro característico de infecção com o HIV, destacando-se perda de peso, sudorese noturna e inchaço dos gânglios linfáticos.
- 3 - AIDS → quando o paciente se apresenta extremamente debilitado, caracterizado pela presença de infecções oportunistas, como Sarcomas de Kaposi, pneumonias, entre outros.

Dados epidemiológicos mostram a rápida propagação do HIV, entre as populações no mundo, sendo que qualquer dado aqui colocado, rapidamente se tornará ultrapassado e não verdadeiro.

A origem do vírus é desconhecida, acredita-se que não seja um vírus recente, pois em amostras de sangue de 1959, encontra-se a presença de vírus.

O principal objetivo desta revisão é esclarecer os leitores da importância da prevenção para o controle desta infecção, especificamente aos Cirurgiões Dentistas, da necessidade de se conhecer as possíveis manifestações orais, para que precocemente se diagnostique o problema e, assim evitando sua propagação; ainda a estes leitores em particular, a identificação de meios para o não contágio entre os participantes da atividade clínica diária, ou seja, pacientes, pessoal auxiliar e o próprio dentista.

II - SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA (AIDS)

Neste temos como principal objetivo fornecer informações básicas e gerais para apenas esclarecermos alguns dos conhecimentos já existentes sobre AIDS. Assim sendo, as informações serão divididas em:

- Breve histórico do HIV e AIDS
- Interação HIV/células do hospedeiro
- Tentativas terapêuticas

1 - HISTÓRICO

O primeiro caso de AIDS foi diagnosticado em 1981 entre jovens homens homossexuais nos E. U. A. (15, 26, 75, 66).

Consultando-se a literatura a partir deste ano (1981), interessadamente se observa a evolução científica sobre a desconhecida doença.

As definições são inúmeras, seguindo uma sequência cronológica, temos algumas como HEIDELMAN et al, em 1983, definiu o quadro clínico apresentado pelo paciente como uma síndrome de complexos sintomas caracterizados por infecções oportunistas e deficiência imune adquirida em homens homossexuais⁽³²⁾. SCULLY, também em 1983, definia AIDS como uma forma de séria deficiência imune irreversível adquirida por pessoas previamente saudáveis, par-

ticularmente machos homossexuais, sendo caracterizada por infecções oportunistas, susceptibilidade a raros tumores e defeitos nas sub populações de linfócitos T, os LINFÓCITOS T-Helper⁽⁷⁵⁾. Em 1984, PORTER ilustrava seu trabalho com uma definição do Centers for Disease Control para AIDS, que dizia que AIDS era uma imunodeficiência adquirida de desconhecida etiologia caracterizada por severas infecções oportunistas e o desenvolvimento de Sarcoma de Kaposi⁽⁵⁹⁾.

MAHER, 1988, já tinha que, infecção por vírus de imunodeficiência humana (HIV) é um processo dinâmico com processos patológicos que variam com a cronologia da doença.

Como se pode observar, o primeiro passo após a descrição inicial da AIDS, foi determinar o agente causal desta. A literatura mostra que em contraste a muitas outras moléstias, o conhecimento sobre o agente etiológico da AIDS foi adquirido rapidamente. Em síntese, temos citado o trabalho de isolamento do agente causal da AIDS, da seguinte forma:⁽¹⁵⁾

No final dos anos 70 e início dos anos 80, pesquisadores isolaram o primeiro retro vírus humano, o *human T-lymphotropic virus* Tipo I ou HTLV-I. Este infecta linfócitos T, células brancas do sangue, que tem um papel central na resposta imune.

Este vírus causa um raro e altamente maligno câncer, endêmico em partes do Japão, África e Caribe.

Dois anos após esta descoberta, foi isolado um novo retrovírus, o HTLV-II, que provavelmente causa leucemias e linfomas. Os dois vírus compartilham alguns aspectos, eles são propagados pelo sangue, pelo contato sexual e da mãe para a criança. Ambos causam doença após um longo período da latência e ambos infectam células T.

Quando em 1981 foi descrita a AIDS, embora ela fosse desconhecida, logo tornou-se claro que todas as suas vítimas sofriam de depressão de uma sub população de linfócitos T, linfócitos T-Helper, e que como resultado tinham infecções que eram facilmente controladas por pessoas saudáveis. Por vários motivos, entre o fato de que similar aos HTLVs, o patógeno da AIDS se propagava via sangue e contato sexual, e ainda fato de que casos relatados em hemofílicos através de produtos de sangue, os quais para sua obtenção são usados filtros que bloqueiam a passagem dos patógenos, exceto vírus; foi sugerido que AIDS era causada por um vírus. Tudo indicava para um HTLV, citado acima, especialmente o HTLV-I.

Tinha-se então rotas e grupos de risco, constituía-se como rotas de risco o contato com sangue e seus produtos, contato sexual e filhos de mães com doença; grupos de risco eram os homens homossexuais, usuários de drogas endovenosas e usuários dos produtos de sangue ou transfusões (hemofílicos, por ex.)^(5,66,22).

Pesquisas para se isolar o agente etiológico da AIDS foram intensificadas e em 1983, na França, foi isolada em uma espécie de

nódulos de um jovem homossexual e foi denominado LAV. Este foi determinado através de testes específicos, como um retrovírus, porém diferente dos até aqui conhecidos. Simultaneamente, nos EUA, foi descoberto um vírus associado a AIDS e a ele atribuído o nome de HTLV-III.

Baseado neste foi dado um importante passo para o controle na transmissão do vírus, via produtos de sangue, que foi a elaboração de testes.

Logo, HTLV-III e LAV, foram considerados como sendo o mesmo vírus e denominado HIV (vírus da imunodeficiência humana).

Em 1985, na França, foi isolado um outro vírus, denominado HIV-2, o qual era similar ao primeiro (HIV-1) em toda sua estrutura e ambos causam AIDS, embora o mecanismo patogênico do HIV-2 não seja tão estabelecido quanto o HIV-1. Tal descoberta sugere então que outros ainda não isolados HIVs podem existir.

Atualmente muito se conhece sobre a estrutura viral, já se consegue aumentar a sobrevivência dos infectados e com isso aumentam também o número de indivíduos portadores do vírus. Uma consequência disto é o fato de que hoje não se tem tão definidos grupos de maior risco à infecção HIV, estando todos sujeitos a quase um mesmo risco.

2 - INTERAÇÃO HIV/HOSPEDEIRO

Inúmeros são os estudos que esclarecem o mecanismo de interação entre o HIV e as células do hospedeiro ^(93.80,29,14,42)

e aqui tentamos sintetizá-los.

Similar à outros vírus, o HIV é um parasita intracelular que não pode ser propagado ou danificar qualquer estrutura até que entre em uma célula do hospedeiro.

A questão é: como o vírus entra na célula?

O primeiro degrau em qualquer infecção viral é a união de uma partícula do vírus a um componente de membrana da célula do hospedeiro. Para a AIDS, a associação é encontrada em uma glicoproteína na superfície viral denominada gp 120 com um componente da membrana das células CD4. O CD4 é encontrado primeiramente sobre células do sistema imune, os LINFÓCITOS-T HELPER, porém sendo recentemente adicionados aos linfócitos outras células, entre as quais 40% dos monocitos/macrófagos, 5% de linfócitos B, contrastando outros tipos de células que podem ser infectadas com HIV. não pode ser detectado com CD4 diretamente, entre elas certas células do cérebro, conhecidas como células glia^(93,99).

Os estudos nos quais foi utilizado anticorpo monoclonal para CD4 na superfície das células e que por isso impediu a infectividade do vírus, confirmam esta teoria⁽⁹³⁾.

A mais forte evidência para que CD4 é o receptor para HIV veio em 1986, através de um estudo na Universidade de Colúmbia.

Eles transfeririam um gene que codifica CD4 em células próprias para células tumorais que não podiam ser infectadas anteriormente. Os resultados mostraram que a partir da transferên-

cia do gene, as células passavam a ser infectadas pelo HIV e ainda os resultados do mesmo trabalho sugeriram que é necessário um outro componente na superfície da célula para que o vírus tenha perfeita integração com a célula, componente este desconhecido.

A interação entre o constituinte viral, gp 120, e o constituinte celular, CD4, é somente o primeiro degrau da entrada do vírus na célula. Os outros degraus tem sido menos completamente elucidados. Por exemplo, como o material genético entra na célula?

As hipóteses são várias⁽⁹⁹⁾, dentre elas a que é melhor aceita e a fusão entre a membrana da célula com a membrana do vírus, o qual injeta seu material para dentro da célula.

De qualquer maneira, entre as hipóteses de como o material genético é injetado na célula, uma fusão entre as membranas deve ocorrer. Como isso acontece?

De acordo com o modelo plausível, quando a interação entre gp 120 e CD4 ocorre, causa uma alteração da forma da gp 120 revelando uma outra proteína na superfície do vírus, gp 41, sendo esta que promove a fusão das membranas⁽⁹⁹⁾.

Depois que o HIV entra na célula, seu material genético, o qual é RNA, é convertido em DNA. O DNA pró-vírus é então integrado no DNA da célula alvo. Isto significa que a infecção será por toda a vida da célula.

A infecção inicial com HIV pode ser assintomático, ou produzir um episódio febril que é resolvido completamente⁽²⁹⁾. O

período de incubação para o desenvolvimento de soropositividade nos testes é curto, uma questão de semanas ou meses. Em contraste, a média de tempo para a progressão de assintomático para severa deficiência imune, pode levar alguns anos.

Período de latência, este podendo ser determinado por repetidas estimulações antigénicas com agentes infecciosos⁽⁴⁰⁾. Outros trabalhos⁽⁴²⁾ sugerem que o fato do nível das células CD8 ou células T-supressor estar aumentado na fase da infecção onde a maioria dos indivíduos permanecem assintomáticos, suporta a hipótese de que estas células desempenham um papel importante em combater a infecção HIV.

Existem também relatos da possível participação de cofatores agindo concomitantemente ao HIV⁽⁴⁴⁾, agentes como Herpes Simplex Vírus e outros.

O que temos com clareza é que após a estimulação das células infectadas, estas produzem partículas virais capazes de infectar outras células do sistema imune. As células as quais promoveram a replicação do vírus morrem após este fato, levando a uma profunda depressão na resposta ao patógenos, o que é fatal para o hospedeiro.

3 - TENTATIVAS TERAPÊUTICAS

Em 1984, quando a AIDS foi conclusivamente mostrada ser causada por um vírus, o HIV, muitos investigadores e clínicos du-

vidaram que uma droga efetiva contra este seria encontrada⁽¹⁰¹⁾.

Isto foi compreensível, pois esforços no passado para encontrar drogas antivirais tinha encontrado apenas pequeno número de agentes efetivos. E além disso, retrovírus, tal como HIV, apresenta como particularidade ser um alvo ilusório, pois permanece longos períodos indetectáveis no interior das células do hospedeiro.

Para o HIV, o problema é exacerbado pela habilidade do vírus em infectar uma variedade de tecidos e células do corpo.

A esperança dos investigadores⁽¹⁰¹⁾ está no estudo do ciclo de vida do vírus (HIV), e através do entendimento deste seríamos hábeis para desenharmos terapias para estágios específicos, durante os quais o vírus possa ser vulnerável. Espera-se que as drogas aqui desenvolvidas tenham maior impacto sobre a doença no futuro.

Qualquer agente contra uma infecção causada por um patógeno, ou vírus, bactéria, fungos ou protozoários, deve matar o patógeno ou parar sua multiplicação. Isto feito com o mínimo de danos às células do hospedeiro.

Baseado então no conhecimento da estrutura e ciclo replicativo do vírus da AIDS, testam-se as drogas.

Um estágio no qual Anti-HIV pode intervir é durante a interação entre o vírus e a célula, ou seja, a forte união entre a glico-proteína do vírus gp 120 com um receptor na membrana da célula, o CD4. Existem algumas maneiras de se inibir a interação

HIV/célula. Um destes seria desenvolver um anticorpo que se ligue a parte crítica do vírus na interação, deste modo neutralizando a habilidade da gp 120 interagir com o CD4.

Outra maneira, seria desenvolver também anticorpos, porém contra CD4 das células objetivando neutralizar a mesma união^(101, pp. 29), porém aqui podemos ter a ação dos anticorpos atacando as células do sistema imune saudáveis, assim as pesquisas são focadas para a porção viral.

Entretanto, há dificuldades em criar um anticorpo efetivo para neutralizar a gp 120 do vírus, isto devido em primeiro lugar pela alta taxa de mutação do vírus e conseqüente não reconhecimento do vírus; em segundo lugar, pode ser que as cadeias de açúcar sobre o envelope glicoproteico do vírus sejam similares a aquelas sobre a membrana das células e, finalmente, em terceiro lugar, pode ser que os sítios do vírus os quais interagem com a célula estejam em profundas fendas no envelope e sejam inacessíveis, estando apenas expostos durante a interação com a célula alvo. Tudo isto impedindo a ação de um anticorpo para neutralizar a interação HIV/célula.

Em ordem em superar estas dificuldades, investigadores tem tentado várias condutas⁽¹⁰¹⁾. Uma é desenvolver um anticorpo monoclonal em tubos de ensaio a partir de um anticorpo que se ligue a um sítio crítico do vírus, este inibe algumas, mas não todas, as linhagens de HIV. Porém, no futuro, poderemos ter anticorpos para um amplo número de linhagens de HIV.

Outra conduta é fazer um "anticorpo anti-idiotipo", ou seja, um anticorpo para uma anti-CD4. A idéia é que um anticorpo monoclonal contra CD4 pode assemelhar-se ao sítio ligante no gp 120 e portanto um anticorpo anti-CD4 poderia ligar-se e neutralizar a ligação HIV/célula. Esta etapa foi confirmada em estudos *in vitro*.

Uma outra conduta é criar formas solúveis de CD4 e assim saturar os sítios virais, impedindo a ligação destes com a célula do hospedeiro. Os testes para esta tentativa estão sendo planejados.

Um segundo estágio onde poderia ser tentada ação contra o vírus é quando o vírus se funde com a célula para injetar seu material genético nesta e assim se replicar. Aquí, anticorpos contra uma outra glicoproteína viral, gp 41, a qual interage nesta fusão, poderiam ser produzidos neutralizando-as.

Outro estágio no qual pode ser tentado algumas estratégias e talvez onde se tenha colocado maior atenção, é a síntese do DNA viral pela enzima transcriptase reversa. Esta é uma estratégia atrativa porque ataca um degrau exclusivo ao vírus⁽¹⁰¹⁾.

Estudos são baseados em compostos pertencendo a uma família de inibidores de transcriptase reversa, chamados dideoxynucleosídeos, onde está enquadrado o AZT, que de todas as substâncias que mostram atividade contra HIV é a que tem recebido mais extensivo estudo clínico^(101,27,99). Este tem mostrado aumentar o tempo e a qualidade de vida dos pacientes.

Após o DNA ter sido copiado do RNA, a transcrição reversa prossegue para um segundo estágio: a síntese de um segundo DNA a partir do primeiro DNA. Este é também um estágio sujeito ao ataque.

Poder-se-ia aqui, tentar interferir com a enzima viral RNase H, que copia o DNA a partir de um primeiro DNA. Pode ser possível bloquear uma outra enzima viral, a integrase viral, que também age nesta fase.

Outro caminho pelo qual busca-se resultados positivos para solucionar a doença (AIDS), é interferir na produção viral, sendo a célula do hospedeiro um instrumento intermediário neste processo⁽¹⁰¹⁾.

Como podemos ver, inúmeros são os caminhos para que se possa agir contra a imunodeficiência produzida pelo HIV, porém talvez "os resultados possam trazer esperança de uma cura apenas em um futuro não muito próximo". Estudos⁽¹⁰¹⁾ apenas confirmam o AZT como a droga mais efetiva no tratamento da AIDS, isto por apresentar um aumento no tempo e qualidade de vida do paciente.

A melhor maneira de combater qualquer doença é preveni-la. Vacina é a mais simples, segura e efetiva forma de prevenção, porém para o HIV, pesquisadores não estão otimistas que surgirá uma vacina antes do final do século⁽⁴⁶⁾.

As dificuldades são grandes e são resumidas na seguinte forma⁽⁴⁶⁾:

- 1 - Inicialmente, as células atingidas e que quase nunca sobrevivem, são as células das quais a vacina se baseia para sua ação de proteção, portanto, na ausência destas; linfócitos-T, linfócitos-B, macrófagos, esta estratégia se torna afetada.
- 2 - A natureza divergente do vírus, o qual pode "se esconder" nas células, alterar a composição da sua membrana (mutação), colocar seus próprios genes com os genes do hospedeiro.
- 3 - A falta de um bom modelo animal para a doença, o qual dificulta as investigações da vacina para combater o HIV.
- 4 - E, finalmente, as dificuldades esperadas com provas clínicas, que face a incerteza científica, comprometem conceitos éticos e possibilitam um pouco número de voluntários.

Portanto, cientes dos problemas envolvidos na erradicação do vírus por medidas terapêuticas, e as dificuldades na confecção de uma estratégia de prevenção (vacinação), os esforços devem caminhar na direção da educação, para que com os conhecimentos adquiridos, sem preconceitos, as pessoas possam proteger-se do contato com o HIV.

III - MANIFESTAÇÕES ORAIS ASSOCIADAS AO HIV

1 - Apresentação de lesões HIV-Associadas

Inegavelmente, as lesões macroscópicas envolvidas com a infecção por HIV, são muito importantes no diagnóstico da AIDS. Para os dentistas, a responsabilidade aumenta à medida que a literatura aponta as lesões na região da cabeça e pescoço e principalmente na boca, como precoces, e assim através de seu reconhecimento, o paciente pode ser identificado e receberá as atenções devidas.

O grupo AIDS, apresenta-se como um desafio no diagnóstico e tratamento para os profissionais, como o dentista e também requer que apropriadas e estritas precauções sejam exercidas para minimizar o perigo de propagação para os profissionais de saúde ou para o grupo de pacientes não envolvidos²⁶.

Inúmeros são os autores e unânimes, os quais citam que grande parte das lesões de HIV associadas são características de outras partes do corpo, geralmente membros inferiores, e quando aparecem na região da cabeça ou pescoço são fortemente sugestivas do envolvimento com o HIV.

Para CRISPIAN SCULLY et al., lesões orais e periorais são comuns em pacientes com HIV, e podem anunciar deterioração na saúde geral e um pobre prognóstico. Um padrão variado de lesões, notavelmente infecções virais e por fungos, neoplasmas malignos, podem ser encontrados²⁶. Tal autor, classifica as lesões HIV as-

sociadas assim:

Infecções por fungos → onde a mais comum é a candidose, além de outras como aspergilose e histoplasnose, embora menos frequente.

Infecções bacterianas → aparecem com maior frequência, HIV-G, HIV-P, gengivite necrosante e outras, como *Mycobacterium avium*, sinusites, exacerbação da periodontite apical.

Infecções virais → sendo a presença de herpes simples vírus, vírus zoster - varicela e o vírus Epstein-Barr, a mais comum, e a presença de citomegalovírus e pampilomavírus humano menos comum.

Neoplasmas → o mais encontrado é o Sarcoma de Kaposi, mas tanto o linfoma não Hodgkins como o carcinoma de células escamosas também podem ser observados, embora sejam menos comuns.

Linfoadenopatia → no qual a linfoadenopatia cervical é o aspecto invariavelmente inicial da AIDS, estágios intermediários de infecção por HIV e em fases terminais de AIDS.

Aparecem aqui como fenômenos comuns, parestesia, hiperestesia e disfagia.

Outros problemas associados, menos comuns, como por exemplo:

- Ulcerações aftosas recorrentes
- Ulcerações necrosante progressiva
- Trombocitopenia
- Xerostomia

- Hiperpigmentação
- Queilite esfoliativa.

Já para PETER A. REICHART⁶⁴ et al., as manifestações orais decorrentes da infecção por HIV são numerosas, e algumas delas conhecidas como sendo de grande importância no diagnóstico precoce e prognóstico da doença⁶⁴. Os autores dão uma outra classificação para as lesões HIV-associadas.

Neoplasias → incluem-se aqui o Sarcoma de Kaposi, linfoma não Hodgkins, e carcinoma oral de células escamosas.

Infecções por fungos → neste temos: Candidose Oral, Histoplasmoses e Geotrichoses.

Infecções bacterianas → onde se apresentam gengivite necrosante, periodontite progressiva, infecções com *Mycobacterium avium* e outros.

Infecções virais → são representadas pela leucoplasia pilosa, Estomatite Herpética, Zoster Oral e lesões causadas por Papiloma vírus.

Problemas de etiologia desconhecida → agrupam-se nesta categoria um conjunto de lesões heterogêneas tais como ulceração aftosa recorrente, ulceração necrosante progressiva, epidermólise tóxica, trombocitopenia idiopática, xerostomia e o desenvolvimento de anormalidades que podem ser observadas em crianças, como por exemplo: erupção dental retardada, anormalidade cranial e envolvimento de glândulas salivares.

De acordo com I. VAN DER WAAL et al., pacientes infectados com o vírus da imunodeficiência em humanos (HIV), muitas vezes sofrem de lesões orais características, sendo estas em alguns pacientes a "primeira" manifestação da doença⁸⁹ e isto se torna importante, pois hoje a identificação precoce de pessoas com HIV-positivo torna a estas, disponíveis drogas que podem retardar o processo da doença. De acordo com este autor, temos a seguinte classificação:

Infecções por fungos —> aqui entram lesões como candidose, histoplasmoses, criptococoses e ceptococoses.

Infecções bacterianas —> gengivites necrosantes, gengivite HIV (HIV-G), periodontite HIV (HIV-P), actinomicoses, sinusites, celulite sub-mandibular e exacerbação de periodontite apical, aqui estão.

Infecções virais —> inclui-se herpes simples, cytomegalovírus, vírus Epstein-Barr (leucoplasia pilosa), varicella - zoster (herpes zoster e varicella) e papillomavírus humano (verruca vulgar, condyloma acuminatum e hiperplasia epitelial focal).

Neoplasmas —> aqui enquadrado Carcinoma de Kaposi, carcinoma de células escamosas e linfoma não-Hodgkins.

Distúrbios neurológicos —> neuropatia do trigêmio e problemas faciais.

De causa desconhecida —> temos, ulceração aftosa recorrente, ulceração necrosante progressiva, epidermólise tóxica, trombocitopenia idiopática, envolvendo a glândula salivar, xeros-

tomia e hiperpigmentação melanótica.

Em outro trabalho, CRISPIAN SCULLY et al.,⁷⁴ classificam as lesões menos comuns que podem ocorrer a nível oral, estando tal classificação a seguir:

Infecção fungal —→ Histoplasmoses, *Criptococcus* e *Geotrichoses*.

Infecções bacterianas —→ *Mycobacterium avium*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Enterobacterium cloacae*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, sinusite, exacerbação da periodontite apical e celulite sub-mandibular.

Infecções virais —→ Papillomavírus, Cytomegalovírus.

Neoplasmas —→ linfoma não-Hodgkin, Carcinoma de célula escamosa (raramente).

Distúrbios neurológicos —→ parestesia, hiperestesia, disfagia e problemas faciais.

De etiologia desconhecida —→ ulceração aftosa recorrente, ulceração necrosante progressiva, granulomatose linfomatóide, trombocitopenia, linfadenopatia sub-mandibular.

Induzido por drogas —→ hiperpigmentação, epidermólise tóxica, eritema multiforme e úlcera.

Como podemos ver pelas obras citadas, os pesquisadores estão de acordo com os tipos e frequência das lesões orais, associadas a tal síndrome, nada mais óbvio do que descrevermos as mais comuns na cavidade oral.

Neoplasmas —→ aqui o mais comumente encontrado é o

Sarcoma de Kaposi (KS), sendo este definido como um neoplasma maligno multicêntrico de células endoteliais, tumor característico encontrado na AIDS, sendo oral e perioral em 50% ou mais dos pacientes com KS mucocutâneo⁷⁶.

Podem também aparecer na boca como manchas múltiplas, coradas, que são usualmente insípido em estágios precoces. Elas podem tornar-se mais escuras e elevadas com o tempo, bem como ulceradas²⁶.

Encontramos ainda sobre KS, literatura que o coloca como tumor maligno no sistema retículo-endotelial, sendo este uma das mais frequentes manifestações da AIDS, inclui sintomas múltiplos ou únicos, doloroso, coloração azul ou púrpura, baixo ou elevado, variando no tamanho e forma, são lesões altamente vascular e caracterizadas histologicamente por fendas vasculares distintas e alongada proliferação celular¹. Temos ainda que o KS é um indicativo diagnóstico para a AIDS, onde um estudo de BARR e TOROSIAN, KS foi encontrado em 58% dos pacientes estudados com AIDS, podendo este especialmente se manifestar no palato⁵.

Em um estudo de 84 pacientes um dos principais achados, foi o KS (38%), e quando sistemicamente analisado, alcançou uma porcentagem bem maior (80%)⁶⁶.

Em um outro estudo, em 100 pacientes, um total de 4 pacientes foi encontrado com manifestação oral de KS⁸⁹.

Por ser uma lesão altamente vascular, temos que manipulá-la com extremo cuidado para evitarmos hemorragia¹.

E ainda, se encontrado KS em um homem jovem, na boca, sem terapia imunossupressiva, este é patognomônio para AIDS, principalmente no palato⁷⁶.

Uma importante nota como diagnóstico diferencial ao KS é atribuída a Angiomatose Epitelóide, afetando a cavidade oral de pacientes afetados pelo HIV.

Por fungos:

Candidose → candidose oral é muitas vezes a manifestação inicial da infecção sintomática com HIV, sendo este um pré-detector provável de outras infecções oportunistas, o autor atribui ainda a xerostomia, papel no desenvolvimento da candidose em AIDS paciente⁷⁶. O mesmo autor classifica alguns tipos clínicos de candidose oral:

Candidose pseudo-membranosa, é uma das mais óbvias lesões orais associadas a infecção com HIV, estudos cuidadosos tem mostrado que outros tipos de candidose podem ser vistos especialmente em lesões eritematosas e hiperplásicas, estomatite angular e glosite rombóide. A forma eritematosa de candidose pode muito bem ser comum manifestação bucal de HIV, aparecendo tipicamente no palato e no dorso da língua. O tipo hiperplásico é caracterizado por placas brancas que não podem ser removidas por raspagem, comumente encontrada na mucosa bucal.

O autor⁷⁶ ainda cita que o tratamento de candidose é justificado não somente pelo desconforto causado pelas lesões, mas também porque estas podem agir como foco para propagação lo-

cal dos organismos, tratamento este realizado topicamente através de Nistatin e se houver recorrência, usa-se terapia anti-fungal sistêmica.

Segundo um outro autor¹, quando o surgimento de candidose não é justificado por outras doenças conhecidas, história de uso de antibióticos, esteróides e quimioterapia, candidose é rara. Entretanto, em pacientes com AIDS/ARC, esta manifestação é comum e pode ser considerada um indicador precoce da síndrome.

Em um estudo com 110 pacientes, 80 pacientes (77 homens e 3 mulheres) apresentaram mácula oral para *Candida albicans*, destes, 26 (33%) eram soropositivos, 13 (16%) eram diagnosticados como ARC e 41 (51%) como AIDS. 68 pacientes foram positivos para *Candida albicans* (18 (27%) soropositivos, 13 (19%) ARC e 37 (54%) AIDS)⁶⁴.

Já em 1984, lia-se um relato que dizia que candidose oral é incomum em adultos saudáveis os quais não tem recebido corticosteróides ou antibióticos de amplo espectro e que relatos recentes nos E.U.A., indicavam que candidose oral é a manifestação inicial da AIDS e dizia ainda que a habilidade de reconhecer a AIDS antes do início do complexo de doenças associadas a ela, teria muitas vantagens como intervenção terapêutica precoce, prevenção de infecções secundárias e a propagação da doença na comunidade⁷¹.

Em um estudo em 84 pacientes, 29% apresentaram candidose oral, sendo que o autor ainda alerta para que um homem com evi

dências de candidose oral, o qual não recebeu antibioticoterapia atualmente ou com história de conhecida doença, deve ser tratado como um potencial paciente com AIDS⁶⁶.

Em um outro estudo, em um grupo de pacientes ingleses infectados com HIV, candidose oral, entre outros, foi a mais observada desordem⁶⁰.

Viral:

Herpes simples vírus → as infecções com herpes simples vírus, são particularmente severa e persistente mas raramente disseminada, a maioria dos estudos dentais mostram uma prevalência de menos do que 10%, mas é de longe mais comum em AIDS, sendo a maioria das infecções causadas por herpes simples oral e perioral, são causadas por HSV-1, mas há relatos ocasionais de lesões associadas ao HSV-2 em pessoas infectadas com HIV⁷⁶.

Em outro relato, as lesões descritas diferem de herpes simples periódica encontrada nos lábios de pacientes saudáveis imunologicamente; em pacientes com AIDS ou ARC, elas aparecem como uma infecção crônica que não chega a uma completa remissão¹.

Temos ainda que a presença da lesão de herpes simples é encontrada com um grau de regularidade em pacientes com AIDS e ARC, sendo que herpes simples recorrente dos lábios e mucosa oral devem ser intensificados e precauções feitas na ordem para prevenir inoculação e possível transmissão de pacientes para dentistas para um outro paciente⁵.

Leucoplasia pilosa → é uma placa branca aderente

usualmente vista sobre a mucosa para queratinizada sobre a margem lateral da língua, inicialmente foi definido como sinal patognômico da síndrome, mas posteriormente foi associado a outras pessoas imunossuprimidas, por ser uma lesão assintomática, tratamento é raramente indicado⁷⁶.

Em um estudo em 110 pacientes, leucoplasia pilosa foi observado em 19 pacientes (17,3%) sendo que 17 dos pacientes foram homens. 2 foram usuários de drogas intra-venosas, as lesões sempre foram localizadas na margem lateral da língua⁶⁴.

A este estão associados vírus Epstein-Barr e papillomavirus^{66,89}.

Leucoplasia pilosa é uma manifestação quase patognômica da infecção por HIV, a forte predileção pelas bordas da língua não é bem entendida. Como diagnóstico diferencial clínico temos principalmente candidose pseudomembranosa e líquen planus⁸⁹.

Infecções bacterianas → estas são caracterizadas principalmente por HIV-G e HIV-P, os quais são o principal objetivo desta pesquisa e a qual é parte de um tópico para sua explicação, portanto não vamos aqui nos atermos à explicações sucintas.

2 - Cirurgião Dentista/AIDS

Todos os autores são unânimes em afirmar que o cirurgião dentista tem grande importância, senão primordial, no diagnóstico precoce e encaminhamento do paciente para cuidados médi-

cos especiais, os quais, no mínimo, receberão atenção e drogas que poderão auxiliá-lo em sua luta contra tal síndrome.

Segundo MICHAEL W. ROBERTS⁶⁶, o qual realizou um interessante estudo em 84 pacientes dos quais 83% destes se constituíam em homo ou bissexual, 12% eram pacientes com hemofilia ou que tinham recebido transfusão sanguínea, sendo o restante enquadrado dentro dos outros grupos de risco à doença, a média de idade era de 35 anos.

Neste, além de algumas complicações médicas, foram descritas lesões orais e comparadas com relatos de outros autores. A porcentagem de Sarcoma de Kaposi e periodontite avançada é similar neste e em outros relatos, em adição a alta incidência de candidose oral foi observada em todas as investigações, entretanto houve aguda diferença no número de pacientes nos quais leucoplasia pilosa foi diagnosticada. Aqui o autor conclui que o cirurgião dentista deve estar sempre bem informado de todos os aspectos da doença e sua transmissão e estar alerta para as recomendações aos cuidados clínicos de prevenção, e ainda, que o papel da Odontologia na detecção precoce e tratamento sintomático de indivíduos com AIDS é altamente significativa e pode igualmente tornar-se maior no futuro.

Em outro estudo, I. VAN DER WAAL et al⁶⁹, relatou de um estudo em 100 pacientes com infecção por HIV que em 80% de todos os pacientes uma ou mais lesão associada ao HIV na mucosa oral, estava relatado, e em 6% destes pacientes, a lesão oral foi a pri

meira manifestação da infecção por HIV. Leucoplasia pilosa foi observada em 15% de todos os pacientes e candidose provou ser a mais comum doença oral. Disto então conclui-se que o cirurgião dentista deveria estar preparado para aceitar a responsabilidade de ser hábil para fazer, ou no mínimo, suspeitar, um diagnóstico precoce de lesões orais relacionadas ao HIV e que a tentativa diagnóstica pode muitas vezes ser feita sob aspectos clínicos, especialmente quando a posição ou problemas de infecção por HIV é conhecida pelo dentista. em outros casos uma biópsia ou uma cultura podem ser necessárias.

A importância deve também aos profissionais (no caso cirurgião dentista) a partir de relatos que a maioria dos pacientes infectados por HIV tem manifestações na cabeça e pescoço em alguns estágios e lesões orais são muitas vezes claramente sinais precoces⁷⁶.

PETER A. REICHART et al., concluem que devido ao presente conhecimento, é óbvio que manifestações de infecção por HIV na cavidade oral são de grande importância para esta doença, sendo a responsabilidade do cirurgião dentista inquestionável⁶⁴.

Como já citado, há unanimidade dos autores. JAMES HELSPER et al., destaca a importância dos profissionais, relatando que manifestações de AIDS na região da cabeça e pescoço são comuns e incluem lesões orais, cutâneas ou faringeanas de Sarcoma de Kaposi, herpes simples ou alargamento rápido em forma de nódulos ou massas dos linfonodos na região da cabeça e pescoço³³.

Historicamente, existem relatos de que LOZADA et al., publicou o primeiro relato de algumas manifestações orais em nove homens homossexuais com AIDS. no tempo deste relato, eles notaram que a comunidade dental deveria estar atenta do diagnóstico precoce e fatores de transmissão naqueles com mais risco à AIDS. Mais tarde, 1983, eles descreveram um estudo de 53 homens homossexuais com Sarcoma de Kaposi, incluindo manifestações orais e infecções oportunistas na cavidade oral⁵.

Em todos os relatos aqui descritos podemos observar que são descritas as lesões que ocorrem na cavidade oral e como consequência destes foi destacado o papel dos cirurgiões de cabeça e pescoço, entre eles os cirurgiões dentistas, mas foram apenas algumas poucas linhas de um trabalho realizado por MARIO ADRIDO JR et al., que me fizeram pensar de que o já relatado não seria verdade se muitos dos sintomas orais não fossem dolorosos e interferissem na alimentação do paciente e que por isso este paciente com AIDS/ARC pode procurar inicialmente o cirurgião dentista⁴, conseqüentemente hoje, devemos estar preparados para que não sejamos surpreendidos.

IV - ENVOLVIMENTO PERIODONTAL

Introduzindo, acho importante que o leitor conheça basicamente os processos envolvidos em uma atividade imunológica contra um determinado patógeno:

Em síntese, temos:

As células linfóides e reticuloendoteliais ou elementos celulares da resposta imune⁵⁰. Linfócitos maduros são encontrados principalmente nos nódulos linfóides, baço e placas de Peyer do intestino. Estes linfócitos são imunocompetentes e capazes de responder a antígenos específicos.

As células linfóides se diferenciam nos órgãos linfóides primários, timo e bursa de Fabricius (nas aves) sendo que o órgão correspondente nos humanos parece ser a medula óssea, em linfócitos B ou Bursa derivados e em linfócitos T ou células timo derivadas. A partir destas ela alcança os órgãos linfóides secundários, já citados.

A estimulação por um antígeno à transformação blástica de ambos os tipos de células, as quais são então seguidas por rápida divisão das células. As células B eventualmente desenvolvem-se em plasmócitos, responsáveis pela formação de anticorpos e as células T desenvolvem-se em linfócitos responsáveis pela imunidade celular. Portanto, células B são as responsáveis pela imunidade humoral e as células T são as responsáveis pela imunidade mediada por células⁵⁰.

A inter-relação entre linfócitos e imunidade não é tão simplista, visto que interações células B e T acontecem. Quando em presença de antígeno, células T liberam mediadores solúveis. Estes mediadores tem uma extensa gama de atividade biológica. Estudos demonstram que células B liberam linfocinas semelhantes as liberadas pelas células T.

Os plasmócitos, as células derivadas dos linfócitos B, liberam imunoglobinas ou anticorpos, os quais podemos dividir em 5 classes incluindo IgG, IgM, IgA, IgD e IgE.

As reações antígeno-anticorpo podem iniciar uma série de interações das proteínas de soro conhecidas como complementos. Estas proteínas podem ser ativadas por duas vias:

Via clássica —→ através da interação antígeno-anticorpo, ou

Via alterada —→ através também da interação antígeno-anticorpo ou por endotoxinas, veneno de cobras, zimosan e outros.

Os componentes do complemento são importantes na resposta inflamatória à bactéria ou antígeno (quimiotático), outros dão proteção através da inativação, destruição e remoção das bactérias e antígenos invasores.

Entretanto, a todo este quadro de resposta imunológica a um antígeno, os autores atribuem caráter protetivo e caráter destrutivo⁵⁰.

Caráter protetivo observado na proteção contra bactéria e seus antígenos através da imunidade humoral e celular, ativação

do complemento por sua atividade quimiotática, que resulta em uma infiltração de polimorfos nucleares⁵⁰, mecanismo este visto claramente ilustrado pelos neutrófilos, onde especificamente na periodontia, pacientes com problemas na atividade neutrofílica, se tornam altamente vulneráveis à doença periodontal¹⁷.

Porém, podemos também observar um caráter destrutivo no quadro imunológico⁵⁰, caracterizado no quadro sistêmico pela hipersensibilidade, e especificamente para a periodontia, por exemplo, a liberação de linfocinas que entre elas temos fator de ativação dos osteoclastos, os quais promovem reabsorção óssea, fator citotóxico para os fibroblastos; ou através da presença do complemento que em alguns fragmentos encontramos a atividade citolítica e citotóxica para as células⁵⁰.

Talves para tentar esclarecer este ponto, podemos afirmar que autores mostram claramente que pacientes imunodeprimidos apresentam maior risco a processos infecciosos, entre estes, doença periodontal^{17,95,97,77,78}.

1 - FUNÇÃO DA CÉLULA T NA DOENÇA PERIODONTAL

Inicialmente seria essencial entendermos como basicamente funciona a ação regulatória dos linfócitos no organismo em geral, algumas destas funções já foram citadas anteriormente e serão repetidas.

Os linfócitos são essenciais para a imunidade de doenças infecciosas. Os linfócitos T dão imunidade contra infecções por fungos e vírus, diretamente via celular e mecanismos mediados por linfócitos⁹⁵. De linfócitos T podem exercer sua ação reguladora pela presença de subpopulação de células T Helper e Supressor^{77,95}, através de um feedback, onde as células T Helper promovem o estímulo aos linfócitos B para se maturarem em plasmócitos e estes produzirem anticorpos específicos⁹⁵. Obviamente, as células T supressor atuam em oposição para que o mecanismo alcance a homeostase.

Com relação ao que acarretaria aos tecidos periodontais a falta do funcionamento normal destas células, os estudos são inconclusivos⁹⁵, pois normalmente os pacientes que não tem um bom funcionamento deste mecanismo, usualmente não sobrevive até a erupção dos dentes. Nos casos de pacientes, os quais seu defeito nas células T é adquirido e não congênito, há a sobrevivência destes, porém as alterações periodontais observadas podem ter sido impostas à doença pré-existente. Portanto, existem informações de algumas desordens adquiridas, mas a interpretação considerando a susceptibilidade é inconsistente⁹⁵.

Defeitos na fração das subpopulações de linfócitos T, Helper e Supressor, podem predispor a doença periodontal⁹⁵, podendo citar como exemplo a AIDS.

Estudos demonstram que quando comparando fração de células T, Helper e Supressor, de pacientes possuindo apenas uma gen-

gívia experimental com pacientes que apresentam periodontite, esta fração apresenta-se com uma diminuição das células T Helper para os últimos⁷⁷. Outros mostram que em pacientes com doença periodontal de início precoce, a fração de células T Helper/células T Supressor (CD4/CD8) se mostrou marcadamente deprimida⁴⁰. Ainda em suporte à hipótese de disfunção imunológica, vários investigadores tem proposto que uma diminuída defesa do hospedeiro pode desempenhar um papel central na susceptibilidade dos indivíduos para doença periodontal. Por exemplo, IVANYI et al.,⁷⁸, tem afirmado que a hiporesposta do sistema imune está associada com e talvez devido a presença de aumentado número de células T Supressor (CD8) no sangue de pacientes com doença periodontal, entretanto, OKADA et al.,⁷⁸, examinaram subpopulações de linfócitos na gengiva de pacientes com doença periodontal e encontraram diminuída porcentagem de Células T T-gama, representando um provável aumento na fração de células T supressor. Em outro estudo, ocorre a afirmação de que pacientes com diminuída fração Th/Ts, temos mais vermelhidão e sangramento⁸⁴. STASHENKO et al.,⁷⁸, identificaram uma população de pacientes periodontais aos quais linfócitos respondiam pobremente aos microorganismos orais, quando comparados a uma população de indivíduos normais. este grupo tinha severa doença e também mostrou aumentado nível de células T Supressor circulantes.

Portanto, podemos afirmar que embora o papel da placa bacteriana na etiologia da doença periodontal seja bem estabelecida

da, há considerável variação individual na resposta do hospedeiro a estas bactérias⁴⁰, determinando assim pacientes de maior ou menor risco para doença periodontal.

É então razoável concluir que pacientes com severos defeitos a nível de imunidade celular (adquirido ou congénito), terá um aumentado risco à doença periodontal destrutiva, ou seja, as células T imunoregulatórias são importantes na progressão da doença periodontal^{95,77}. Interessantemente, tal conclusão parece também cabível aos pacientes que apresentam-se ingerindo medicamentos imunodepressores, normalmente em casos de aloenxertos (rim, fígado, etc), entretanto isto não pode ser dito⁹⁵. Estudos mostram que pacientes sob medicação com imunodepressores apenas apresentam-se com diminuído índice gengival com relação aos pacientes imunocompetentes, sem nenhum aumentado risco de doença periodontal^{68,85,86,17}.

2 - A MICROBIOLOGIA DAS LESÕES PERIODONTAIS ASSOCIADAS AO HIV.

Há amplas evidências indicando que as bactérias desempenham um grande papel na etiologia das moléstias periodontais, ou seja, gengivite e periodontite⁷⁹. Portanto, para falar sobre o envolvimento periodontal que ocorre nos pacientes imunodeprimidos, como a AIDS, obviamente devemos conhecer, se existente, os microorganismos característicos relacionados a este quadro.

Há no mínimo duas possibilidades para a etiologia da doença periodontal em indivíduos infectados com HIV. Primeiro, estes pacientes podem desenvolver doença periodontal como resultado de infecção pelos mesmos microorganismos associados com doença periodontal em indivíduos não infectados com HIV. Segundo, devido a severa natureza dos seus defeitos imunes, indivíduos infectados com HIV poderiam desenvolver doença periodontal devido a microorganismos os quais não são patogênicos em indivíduos saudáveis, isto é, patógenos oportunistas^{103,44,48,49}.

Estudos nesta área se tornam bastante importantes à medida que as lesões periodontais são extremamente resistentes ao tratamento convencional, ou seja, raspagem dental e controle de placa, quando associadas a infecção por HIV. Assim, através do conhecimento dos microorganismos especialmente envolvidos, torna-se clara a utilização de medicação adjuvante ao tratamento convencional, uso de antibióticos, por exemplo.

A maioria dos trabalhos, em síntese, atribuem as lesões periodontais em pacientes infectados com HIV a mesma flora periodontopatogênica envolvida em lesões periodontais de indivíduos não infectados com HIV, acrescidos de algumas espécies de microorganismos pouco encontrados nos indivíduos não infectados.

MURRAY et al.⁴⁸, encontrou que entre sítios analisados de pacientes HIV-negativos e HIV-positivos (porém saudáveis), não havia significante diferença com respeito a porcentagem dos sítios que haviavam *P. Gingivalis*, *B. intermedius*, *F. Nucleatum*,

Actinomyces comitans.

Entretanto, uma significante maior porcentagem de sítios de HIV-gengivite e HIV-periodontite habitavam estes microorganismos em relação aos sítios HIV-negativo e HIV-positivo (porém saudáveis) pacientes.

Não havia significante diferença entre a porcentagem de sítios de HIV-gengivite e HIV-periodontite para estes microorganismos.

Outro achado deste estudo, é que a porcentagem de sujeitos infectados por HIV os quais habitavam *Candida albicans* foi significativamente maior dos que os sujeitos não infectados.

Em outro trabalho, MURRAY et al.,⁴⁹ encontraram resultados similares. Os pacientes HIV-negativo e HIV-positivo (saudáveis) não diferiam significativamente com respeito aos sítios que habitavam *Bacteroides blackpigmentado*, *Fusobacterium Sp* ou *Actinomyces actinomycetencomitans*.

Entretanto, uma significante maior porcentagem de sítios de HIV-gengivite e HIV-periodontite habitavam estes microorganismos quando comparados com HIV-negativo e HIV-positivo (saudáveis).

Não havia diferença entre a porcentagem de sítios de HIV-gengivite e HIV-periodontite habitando estes microorganismos.

Quando comparado, a flora encontrada em sítios HIV-periodontite, é similar aos sítios de periodontite em pacientes não infectados, exceto para o *A. actinomycetencomitans* que é muito

mais prevalente em sítios de HIV-periodontite do que em periodontite clássica. Em contraste, a flora encontrada nos sítios de HIV-gengivite é significativamente diferente da gengivite convencional.

Para RAMS et al.,⁶², os sítios de HIV-periodontite revelaram *A. actinomycetencomitans*, *W. Recta*, *P. Micros* e *B. intermedius*.

Altos níveis de espiroquetas também foram detectados e baixo nível de *Candida albicans* ou bastonetes entéricos gram-negativos. Estes achados sugerem os maiores constituintes dos sítios HIV-periodontites são semelhantes aos sítios com periodontite clássica. Entretanto lesões de HIV-periodontites também podem conter organismos os quais são raramente encontrados em comuns tipos de periodontite.

ZAMBOM et al.,¹⁰², afirmam que a placa subgengival de pacientes com HIV-periodontite podem habitar altas proporções dos mesmos patógenos periodontais os quais estão associados com periodontite em indivíduos não infectados bem como altas proporções de patógenos oportunistas.

Finalmente, HEINDAHL et al.,⁴⁴ afirmam que doença periodontal em pacientes com estágios mais avançados de infecção por HIV é relacionada à severidade da doença sistêmica, e diminuído número de linfócitos T4 no sangue periférico e não ao índice de placa visível ou ocorrência de microorganismos patogênicos aos tecidos periodontais.

Há unanimidade em se afirmar que devido a não significativa diferença entre a flora de HIV-gengivite e HIV-periodontite, o primeiro é o agente precursor do último. Consequentemente a necessidade do diagnóstico precoce de HIV-gengivite para realizar o adequado tratamento e prevenir a severa perda dos tecidos de suporte em pacientes envolvidos por tal infecção^{44,103,62,49,48}.

3 - LESÕES PERIODONTAIS HIV ASSOCIADAS

Doença periodontal geralmente progride sob um longo período de tempo com pouca ou nenhuma dor ou pouco desconforto para o paciente. Isto implica em sua progressão, sem sua detecção pelo paciente.

Por outro lado, lesões que resultam em dor ou outros sinais e sintomas normalmente implica em condições agudas e requerem imediata atenção.

Uma variedade de lesões periodontais que apresentam uma síndrome característica tem sido apresentada em pacientes infectados com HIV²⁷.

Indivíduos imunocomprometidos, especialmente aqueles com AIDS, estão predispostos a uma variedade de infecções oportunistas⁴⁸. Duas adicionais lesões intra-oral, associadas a pacientes HIV infectados tem sido recentemente documentadas HIV associada periodontite (HIV-P) e HIV-associada gengivite (HIV-G)⁶².
103.44.48.49,27.96.97.67.100.56

O completo conhecimento destas, HIV-P e HIV-G, é de grande importância no diagnóstico precoce da infecção por HIV^{27,100}, pois como as outras lesões que ocorrem a nível extra ou intraoral representam características precoces da lesão. Trabalhos mostram que principalmente para casos de HIV-G, os pacientes não tem conhecimento da sua condição de soropositivo. O mesmo é verdadeiro para HIV-P, porém esta surge normalmente ao mesmo tempo que outras lesões e então um maior número de envolvidos conhecem seu estado de soropositivo.

Para a maioria dos autores, a etiologia de HIV-P e HIV-G permanecem não claras^{27,96,100}, entretanto o que é altamente sugerido e, como não poderia deixar de ser, uma associação entre a flora periodonto patogênica, existentes em maiores porcentagens nos pacientes soropositivos, e o comprometido sistema imune do indivíduo. Por exemplo, atribui-se papel a microorganismos como *Candida albicans*, microorganismos considerados oportunistas, além da atuação de outros patógenos periodontais, presentes em grande número, como o caso do *A. actinomycetencomitans* que através de suas propriedades, inibem a ação dos polimorfonucleares e ainda estimulam a produção de células T-supressor^{62,49,65}. Isto também adicionado ao já deprimido quadro imunológico do indivíduo, relacionando por exemplo, como um fator necessário para a evolução da HIV-G para HIV-P a diminuição na fração de células T-Helper^{27,96,44}.

HIV-ASSOCIADA GENGIVITE (HIV-G)

Gengivite é uma inflamação da margem gengival livre que está associada com a presença da placa bacteriana. Tipicamente, gengivite tem sido mostrada como reversível, através da remoção da placa e manutenção de boa higiene oral.

Por outro lado, HIV-G é caracterizada por não responder à terapia de remoção da placa^{27,96,100,56,97,67}. HIV-G é caracterizada por uma sutil banda vermelha que pode ser facilmente desprezada por um olho não treinado^{27,48,49,103}. Para avaliar os aspectos étnicos de HIV-G, tem-se a necessidade de ser sistemático, principalmente pelo fato já citado de que indivíduos com HIV-G frequentemente não mostram nenhum outro sinal ou sintoma de soropositividade. A sistemática clínica requer uma ordenada observação da gengiva para os seguintes aspectos: cor, sangramento, dor, envolvimento da gengiva inserida e envolvimento da mucosa alveolar.

Cor —→ uma distinta banda vermelha linear pode ser notada sobre a margem gengival livre, ou seja, uma linha eritematosa localizada 2 a 3mm, apicalmente à margem gengival. Tal condição não responde satisfatoriamente à tratamento convencional.

Sangramento —→ sangramento inter-proximal espontâneo é característico de HIV-G mesmo após tratamento, sendo esta uma das queixas principais dos pacientes na procura do profissional, não raro é o fato do indivíduo acordar com manchas de sangue sobre o travesseiro ou coágulos de sangue na boca.

Dor → dor não é um aspecto característico das lesões precoces de HIV-G, porém pode estar precedendo a progressão para HIV-P.

Lesões na gengiva inserida → um único aspecto da HIV-G são petéqueas vermelhas características muitas vezes vistas sobre a gengiva inserida. Estas áreas são distintas das pequenas áreas de sangramento que são o resultado da remoção das colônias de *Candida albicans* com gaze.

As petéqueas são mais frequentemente vistas como lesões isoladas e são uniformemente distribuídas sobre a gengiva inserida. Ocasionalmente aparecem como massas difusas envolvendo toda a gengiva inserida.

Lesões na mucosa alveolar → um aspecto característico da HIV-G é a presença na mucosa vestibular de um vermelho brilhante. A mucosa é tipicamente um vermelho difuso mas pode mostrar petéqueas isoladas.

Distribuição → HIV-G frequentemente envolve toda a boca e é distribuída igualmente por todos os quadrantes.

Para alguns casos, entretanto, é encontrada limitando-se a apenas um ou dois dentes.

Diagnóstico diferencial → muitas doenças sistêmicas podem causar alterações de cor na mucosa oral, incluindo a gengiva.

Em geral, estas alterações de cor, são de natureza inespecífica e deveriam estimular maior esforço diagnóstico ou indica

ção para especialistas.

HIV-ASSOCIADA PERIODONTITE

Sobre uma primeira inspeção é muito difícil diferenciar HIV-P de GUNA²⁷. Entretanto, mesmo podendo ocorrer perda óssea em casos de GUNA, isto somente ocorrerá após recorrência da moléstia em alguns anos, já HIV-P ocorre uma severa perda óssea em pouco tempo, além do paciente não relatar experiência prévia com GUNA^{100,96}. Um outro aspecto diferencial é a composição microbiológica, por exemplo, o nível de espiroquetas (i.e. *Treponema* sp) para HIV-P, foi inconsistente e variável em relação à típica flora associada a GUNA⁴⁸.

HIV-P foi definida como sítios com sinais descritos para HIV-G e, em adição, extensiva necrose do tecido e severa perda de inserção periodontal⁹⁶.

Indivíduos com HIV-P, em contraste com aquelas com HIV-G estão frequentemente a par de sua condição de soropositivo e/ou tem outras manifestações de infecção HIV²⁷.

Normalmente estes pacientes procuram tratamento devido a dor, mobilidade dental e odor fétido, associados a esta moléstia¹⁰⁰, mostrando a necessidade da atenção e conhecimento do profissional.

Todos os trabalhos são unânimes^{100,96,27,56,67,97} na apresentação das características clínicas do HIV-P, resumidamente temos:

Cor → apresenta-se com as mesmas alterações descritas para HIV-G, sendo que em casos severos não há distinção alguma entre gengiva inserida e livre.

Necrose interproximal → a HIV-P normalmente se inicia com alterações no contorno gengival. Numa situação diferente a da GUNA, uma necrose pode ocorrer por toda gengiva inserida, bem como mucosa alveolar e não estar restrita apenas a região papilar e gengiva marginal livre.

Odor → odor fétido está presente na maior parte dos casos, entretanto, não é de significância diagnóstica. Ao contrário da GUNA, não tem correlação quanto a severidade da doença e o odor.

Sangramento espontâneo → sangramento espontâneo e/ou noturno é frequentemente relatado, dizendo o paciente que acorda com coágulo de sangue na sua boca, sangue sobre seu travesseiro e excessivo sangramento quando higienizando.

Dor severa → dor severa é um aspecto característico da HIV-P. De fato, esta é a principal queixa de muitos pacientes e a razão para que eles procurem tratamento dental.

Em contraste com a GUNA, onde a dor é localizada, a dor na HIV-P é descrita como sendo uma dor profunda.

Muitas vezes, esta dor profunda precede o desenvolvimento de clinicamente óbvias lesões de HIV-P. A causa da dor é provavelmente devida a rápida destruição óssea e muitas vezes exposição deste tecido.

Rápida perda óssea → o mais característico aspecto da HIV-P é a rápida destruição do periodonto de inserção e osso. Em HIV-P a perda de mais de 90% de inserção tem sido vista em um curto período de 3 a 6 meses e em muitos casos resulta em exodontia.

Cratera nos tecidos moles, necrose interproximal e ulceração são vistas em relação direta com as regiões de perda óssea, sendo como já mostrada, a característica de rápida destruição óssea, um dos sinais diferenciais para a GUNA.

Em alguns casos, temos como resultado do grande e rápido envolvimento dos tecidos, a desnudação e eventual sequestração do osso.

Distribuição das lesões → em casos severos da HIV-P, podem estar afetados todos os dentes e periodonto circundante. Porem, HIV-P atinge várias áreas localizadas independentemente, resultando em ilhas de periodonto severamente envolvido e circundado por tecido sadio.

O que é normalmente observado é que somente uma superfície dos dentes é severamente envolvida com HIV-P, enquanto as demais superfícies são levemente envolvidas. A razão para isto não é clara, ao passo que todas as regiões da boca podem ser envolvidas.

Uma observação importante é o fato de que HIV-P está sempre associada a áreas de pré-existentes ou co-existentes HIV-G.

Profundidade da bolsa → Não é um fator que distingue HIV-G de HIV-P. Em HIV-P, as perdas dos tecidos periodontais ocorrem tão rapidamente que pouca ou nenhuma formação de bolsa ocorre, contrastando com a tradicional doença periodontal.

Diagnóstico diferencial → o correto diagnóstico é fundamental para um tratamento racional. Para isto devemos inicialmente fazer uma total avaliação do paciente o que inclui história médica, a qual auxilia em diagnosticar as manifestações orais da doença sistêmica, a detecção de condições sistêmicas que possam afetar as condições periodontais e a identificação de condições sistêmicas que requerem cuidadosa modificação nos procedimentos de tratamento.

Concluindo, a presença de HIV-G em pacientes com AIDS é tão significativa que pesquisadores de vários países, entre eles Suécia e Brasil, descrevem que pacientes homens, homossexuais com essa forma atípica de gengivite, tem 98% de chance de estar infectado com AIDS²⁰. Portanto, fundamental no diagnóstico de infecção HIV, é o conhecimento de suas lesões periodontais associadas.

4 - CONDUTA TERAPÊUTICA PARA HIV-G E HIV-P

É óbvio para todos que para buscar as medidas terapêuticas adequadas para uma determinada patologia, é necessário que o profissional tenha realmente certeza qual patologia se encontra a sua frente.

Para as lesões periodontais, várias são as que podem causar dor aguda ou crônica, sangramento e halitose, incluindo GUNA, gengivostomatite herpética, pericoronarite, abscesso periodontal, traumas físicos e químicos e lesões periodontais associadas com infecção HIV⁹⁷.

Portanto, o correto diagnóstico é importante para determinar a apropriada terapia.

Na maioria das doenças periodontais, a remoção do agente etiológico primário, placa bacteriana, é geralmente suficiente para reverter a inflamação²⁷.

Em contraste, tratamento convencional (raspagem e alisamento radicular) apenas, não tem mostrado ser totalmente suficiente para obter substancial resolução de lesões HIV-P e HIV-G^{27,100, 96,49,57,97,24}, sendo então além do tratamento convencional, necessária a utilização de indicados adjuvantes para o controle das moléstias.

Para as lesões HIV-G, por não termos um maior envolvimento dos tecidos periodontais e adjacentes, a terapia se torna menos complexa.

Através de estudos^{49,100}, tem-se demonstrado que o precoce tratamento de HIV-G com terapia convencional combinado com a utilização, bochechos de clorexidine, pode evitar maiores envoltimentos nos tecidos periodontais, sendo tal substância indicada pelo amplo espectro anti-microbiano e também devido a sua substancialidade⁹⁷.

Nos casos em que o envolvimento é maior, ocorrendo necrose, severa dor, ou seja, caracterizado o quadro de HIV-P, o procedimento é mais complexo e podemos dividi-lo em duas fases:

1 - FASE AGUDA

Nesta se mostrando como o maior obstáculo, uma severa sintomatologia dolorosa, além do constante sangramento.

Composto a base de iodo, interessantemente tem um imediato efeito anestésico^{27,97,100,90} que é profundo o bastante para permitir um adequado desbridamento inicial. Além do efeito anestésico, tal composto a base de iodo se apresenta com propriedades coagulantes^{27,97,100,57} o que também auxilia no desbridamento inicial. Estas propriedades, adicionadas a atividade antimicrobiana tópica, tem sido a base para a indicação desta substância. O composto a base de iodo é usado no consultório para o completo desbridamento das superfícies dentais e tecidos necróticos^{97,27,100,57,96,24} e em casa, através de irrigações feitas pelos próprios pacientes^{97,100,57,96}. A partir daí, o indivíduo retornará com significativa redução de dor e hábeis para se instituir procedimentos de controle de placa, com escovas interdentais e escovas de dentes macias.

Nesta fase se contra-indica o uso de clorexidine^{27,97}, isso devido ao paciente aqui muitas vezes se apresentar com grandes lesões e até exposição óssea e a clorexidine possuir ações

cáusticas.

Como adendo, é importante o profissional observar a presença de hipersensibilidade dos indivíduos ao iodo.

2 - FASE DE MANUTENÇÃO

O regime com composto a base de iodo é frequentemente utilizado por várias semanas até instituir-se saúde. Porém o uso prolongado deste não é indicado por manchar superfícies moles e duras e ser de difícil remoção, e, mais importante, os pacientes que usam o composto a base de iodo por mais de um mês, tendem ao relapso²⁷. Neste caso, a indicação recai para a clorexidine 0.12%²⁴, pois aqui as lesões se encontram epitelizadas e não temos como já citado, a ação irritante da clorexidine sobre os tecidos. Uma outra condição que indica a utilização da clorexidine 0.12% em dois bochechos diários²⁴ é a atividade antimicrobiana e sua substantividade.

Resumidamente, tratamento pela frequente aplicação de um composto à base de iodo em conjunção com desbridamento completo, parece ser uma efetiva terapia durante a fase aguda. A manutenção requer a utilização de agentes contendo clorixidine²⁷.

No geral, antibióticos são contraindicados para tratamento de HIV-G e HIV-P, isso em consequência do seu potencial para aumentar a chance de uma super-infecção por *Candida albicans*²⁷.

O uso de antibióticos como penicilinas, tetraciclina e eritromicinas, está associada com um aumento da super-infecção por *Candida*, mesmo em indivíduos com sistema imune intacto²⁷. Se necessária a utilização de algum dos antibióticos citados acima, o uso adicional de uma terapia com anti-fungos é considerada e deverá ser feita junto ao médico do paciente^{27,97}.

Porém, em contrapartida, metronidazole para o tratamento de GUNA e outras infecções anaeróbias^{27,97} e particularmente efetivo no manuseio destas lesões.

Metronidazole é usado associado ao tratamento convencional, ou seja, raspagem e alisamento radicular^{27,97,100}, entretanto a utilização deste antibiótico deve estar limitado a lesões agressivas, envolvendo largas áreas de osso desnudo²⁷.

Como vantagens, o metronidazole, apresenta o fato de poder ser aplicado por curtos períodos de tempo (3 a 5 dias), sendo extremamente específico para anaeróbios, que são as espécies aqui envolvidas, além de, ao contrário dos outros, não proporcionar condições de super-infecção por *Candida*^{27,97}.

Embora peróxido de hidrogênio tradicionalmente tem sido usado como um agente adjuvante durante procedimentos no tratamento de GUNA, por exemplo, para HIV-G e HIV-P, é inefetivo^{97,100}. Estudos tem mostrado que repetida aplicação pode apresentar efeitos deletérios⁹⁷.

Observações clínicas sugerem que o tratamento bem sucedido de HIV-G ou HIV-P é frequentemente dependente do tratamento

com sucesso da candidose intra-oral⁹⁶.

Interessantemente é o fato da ocorrência de bacteremias durante os procedimentos de desbridamento no tratamento de lesões periodontais

Estudos demonstram que em indivíduos saudáveis, esta ocorre em estreita relação com o estágio da doença, ou seja, quanto mais avançada a doença (periodontite, por exemplo), maior o grau de bacteremia⁶. Se fizéssemos a transferência destas condições para um indivíduo com AIDS, onde as lesões se encontram em um quadro muito avançado, que segundo o estudo acima proporciona um alto grau de bacteremia, e além disto, diferente de um indivíduo normal o indivíduo com AIDS apresenta-se com uma quebra do sistema imune; não poderíamos, então, termos uma condição de risco para este paciente, provocando uma septicemia?

Os autores citam que embora ocorra este problema de bacteremias e fungemias transientes não existem trabalhos que indiquem um aumentado risco para septicemia nestes pacientes⁹⁷.

Finalmente, chamadas mensais são recomendadas para a avaliação da higiene oral do paciente e limpeza do profissional, até que a condição se estabilize (2 a 3 meses). Uma vez estabilizada, o paciente será colocado em um esquema trimestral de chamada para controle periodontal⁹⁷, mesmo porque é um paciente de grande risco para a doença periodontal⁹⁵.

V - ASPECTOS PSÍCO-SOCIAIS ENVOLVIDOS: CIRURGIÃO DENTISTA (PROFISSIONAL DE SAÚDE) COM RELAÇÃO AOS PACIENTES INFECTADOS

Através de uma rara citação feita em um trabalho de MARIO ANDRIOLO JR et al., onde ele assim se expressa:

*"As necessidades emocionais e psicológicas de pacientes com AIDS, são tão importantes quanto as necessidades dentais"*⁴.

Tivemos realçada a importância de um tópico em nosso trabalho onde abordaremos o referido assunto.

Através de pesquisa bibliográfica, sentimo-nos frustrados ao vermos que tão importante problema pouco fora ainda especificamente explorado e com base em um único estudo, ao qual tivemos acesso, do envolvimento psico-social do paciente com AIDS e o profissional de saúde (Cirurgião Dentista), publicado em 1989, escrito por JERRY E. WESCH é desenvolvido este tema em nosso trabalho.

Segundo WESCH⁰⁴, o cuidado psico-social de indivíduos infectados com ou afetados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) desafia pessoalmente e profissionalmente os profissionais de saúde. Os profissionais devem aprimorar seus conhecimentos específicos no diagnóstico, manuseio e tratamento de pacientes HIV infectados, mas a aplicação destes conhecimentos requer do profissional manter uma atitude de cuidado e compaixão, em face da incerteza, medo e preconceito aqui envolvidos, pois nenhuma outra moléstia se assim pode ser chamada, tem o impacto psico-social na

vida, como o tem a infecção com HIV.

Um diagnóstico de AIDS ou um teste positivo para HIV, pode causar uma crise social e emocional atribuível aos aspectos médicos da doença. Ainda, a resposta dos profissionais dentais e outras comunidades que estão em contato com o paciente, pode afetar a resposta para esta crise. Embora o dentista não está sempre em uma posição para dar suporte direto, conhecimento das múltiplas dimensões dos aspectos psico-sociais do vírus da imunodeficiência humana, permite a equipe de dentistas tratar pacientes mais efetivamente.

De acordo com recentes estatísticas do Center for Disease Control (CDC) em Atlanta, um paciente diagnosticado com AIDS sendo apenas portador, tem uma "chance" de 80% de morrer em 5 anos.

Esta severa possibilidade de menor tempo de vida, principalmente em adultos jovens, leva ou conduz a uma profunda crise emocional, onde depressão, ansiedade, ódio e medo do potencial desta doença crônica; debilitação física e mental e morte prematura são reações típicas para conhecimento da infecção com HIV ou AIDS diagnóstico.

Ainda para WESCH, muitas pessoas também erroneamente assumem que tornando-se HIV-positivo é o mesmo que estar sendo diagnóstico com AIDS.

AIDS histeria ou "Fr AIDS", como o autor denomina a reação emocional dos profissionais da saúde, membros da comunidade e

políticos, adicionam estigmas àqueles já existentes para os grupos de risco: homossexuais, heterossexuais, usuários de drogas e outras minorias. No mínimo, aqueles os quais são diagnosticados como positivos, dirigem-se a um tumultuado período de ajustamento que pode durar uns poucos meses ou até o resto de suas vidas.

A maioria dos serviços de suporte a pessoas com AIDS, ou aquelas as quais são HIV-positivas, giram em torno de solucionar estes problemas, sendo que a meta principal destes serviços é a de ajudar o paciente a recuperar o controle e a qualidade de vida.

1 - Suporte psico-social

WESCH explica, manter a qualidade de vida em decorrência da infecção com HIV, é uma tarefa formidável, que requer diversos recursos: oportunidade, uma extensa taxa de programas tem a maioria envolvido áreas metropolitanas, sendo que comunidades onde se encontra o problemas AIDS/HIV, origem tradicional de informação e suporte podem precisar de tempo para ser aceito.

Segundo WESCH, organizações existem especificamente para o suporte de indivíduos HIV-positivos e outros grupos tem sido formados para assistir o paciente diagnosticado como tendo AIDS e também seus familiares.

Ambos, dentista e sua equipe, devem estar instruídos em áreas relacionadas ao HIV, para estar atentos aos riscos próprios

e para tratar seus pacientes. A meta deveria ser um bom tratamento em um ambiente agradável, com segurança para todos os envolvidos, sendo que a equipe dental, deve conhecer os fatos e suas maneiras de transmissão, onde os procedimentos de controle de infecção recomendados pela ADA e CDC para a prática dental deveriam ser empregados.

Devido aos dentistas estarem em uma posição de estar em contato com sinais precoces da deficiência imune, entendimento do impacto médico e emocional para o paciente desta descoberta é importante. A maneira de se chegar a um diagnóstico, ou mesmo a abordagem do paciente, devem ser condutas extremamente inteligentes, segundo WESCH, você deve questionar se o paciente recentemente consultou seu médico, se ele está atento para os sintomas indicativos de supressão imune, se o paciente conhece algo sobre AIDS/HIV, é o paciente parte do grupo de risco, foi ele testado?

Compaixão, empatia e adequado conhecimento são as bases para conseguir-se cuidar das necessidades psico-sociais do paciente HIV-infectado.

Para WESCH, em seu estudo, a confidencialidade é o maior dogma dos profissionais de saúde envolvidos e tem um necessário e positivo papel na relação com os pacientes. Este item na ética é mais do que nunca aqui necessário quando envolvendo um paciente HIV, quebra na confidencialidade resulta em um desastre para pessoas com AIDS, onde a citada quebra ocorre em corredores, refeitórios ou reuniões sociais.

Acredito que com essa citação, todo o envolvimento social, psicológico e científico está agora clarificado e estamos conscientes e atentos para a necessidade de sabermos nos colocar, e ainda, através de conhecimento poder dar algum suporte para os nossos pacientes, ou amigos, ou em outro âmbito, nossos familiares.

VI - PROCEDIMENTOS DE CONTROLE DE INFECÇÃO

Baseado em considerações epidemiológicas que atestam o crescente aumento do número de pessoas portadoras do HIV, tem-se a certeza de que todos os dentistas estão ou estarão trabalhando com pacientes HIV⁺, sendo assintomáticos ou não^{42,5,64,69}.

Devido ao fato de que o vírus permanece por longo tempo incubado, torna-se difícil o diagnóstico de pessoas que são portadoras do vírus^{81,36,5,64,49}. Para agravar estes problemas, estudos^{31,18} mostram o despreparo dos dentistas em reconhecer precocemente, se sintomáticos, pacientes HIV⁺; e ainda, a não consciência por parte dos dentistas para a utilização de barreiras protetivas.

Temos também estudos que revelam a possibilidade da maior concentração de partículas virais em indivíduos assintomáticos do que em indivíduos já completamente doentes³⁶.

Devido a todos estes fatos, evidenciados pela impossibilidade do diagnóstico clínico dos pacientes assintomáticos, se torna extremamente necessária a utilização de diretrizes pela American Dental Association (ADA) e Center Disease Control (CDC)^{36,81,5,7,87,62,43,31}, baseados principalmente na prevenção da transmissão de patógenos residentes no sangue, onde faz particular com destaque, AIDS e Hepatite-B. Este último se constituindo em uma forma tremendamente mais virulenta do que a AIDS^{7,81,36}, principalmente devido ao fato do número de vírus por ml, de san-

gue, LANGONE, em 1985, ilustrou que 1 ml de sangue de um portador de Hepatite-B, diluído em 100.000 litros de água em uma piscina, ainda poderia causar infecção se 1 ml. desta água fosse injetada em um indivíduo. Em contraste, 1 ml. de sangue de um portador do HIV diluído em 1 litro de água, não teria concentração necessária para transmitir AIDS se injetado em outro indivíduo.

1 - Métodos de prevenção e desinfecção para patógenos residentes no sangue

Embora a infecção por HIV seja letal, o vírus não é extremamente virulento^{81,7,26}, ele requer altas concentrações de células infectadas para transmissão e/ou frequente exposição. Em decorrência da ausência de efetiva imunização e tratamento para AIDS, a epidemia somente pode ser controlada por alterações básicas no comportamento⁸¹, sendo até mesmo citada a abstinência sexual³⁶.

Para o entendimento das várias necessidades contidas no uso de medidas preventivas para o controle de infecções, é essencial o profissional ter em mente a condição de que todos os pacientes devem ser tratados como infectados. Devido a tal importância, isto será várias vezes repetido.

Inicialmente, é imprescindível que o dentista faça uma perfeita anamnese da história do paciente^{64,5} em decorrência da alta porcentagem de pacientes infectados, porém assintomáticos.

Perguntas apropriadas, como o questionamento de doenças prévias ou infecções recorrentes, ou ainda infecções recorrentes especialmente hepatite, devem ser realizadas⁶⁴.

Estudos indicam que dentistas acreditam que uma mínima parte do total de seus pacientes pertencem ao grupo de alto risco para AIDS¹⁰. talvez baseado neste fato desprezem um passo altamente importante e básico como o é a perfeita anamnese.

Embora procedimentos do controle de infecção tem sempre parte no curriculum dos cursos de graduação, direta ou indiretamente, somente recentemente tais procedimentos tem, em Odontologia, encontrado maior atenção. Entretanto, na maioria das escolas, os instrumentos dos estudantes são esterilizados pela escola, tornando-os pouco experientes. Conseqüentemente, recém graduados desenvolvem técnicas próprias de controle de infecção⁷ e alguns as mantêm por todo o período de sua atividade profissional.

Na tentativa de oferecermos aos leitores não apenas uma regra ou um único produto de escolha para procedimentos de controle de infecção, exporemos vários produtos, vantagens e desvantagens, ainda assim aconselhamos consulta junto aos fabricantes e maior revisão da literatura.

É importante previamente conhecer o conceito diferencial entre esterilização e desinfecção⁷. Esterilização é a destruição de todas as formas microbianas, incluindo vírus e esporos. Desinfecção é destruição somente de microorganismos vegetativos, sendo o termo aplicado para procedimentos incapazes de des

truir esporos e microorganismos mais resistentes, como por exemplo, o vírus da Hepatite-B ou o bacilo da tuberculose.

Dentre os itens de controle da infecção, esterilização se constitui em apenas um, temos então:

- 1 - Seleção de pacientes
- 2 - Proteção pessoal
- 3 - Técnicas assépticas
- 4 - Esterilização do instrumental
- 5 - Desinfecção das superfícies
- 6 - Assepsia dos equipamentos
- 7 - Assepsia no laboratório

Seleção dos pacientes

Como já citado anteriormente, a realização deste item baseia-se em uma completa anamnese do histórico de cada paciente, adicionado a uma perfeita examinação das condições da pele da face e mucosa oral⁶⁴.

Proteção pessoal

Segundo RICHARDS⁶⁵, para pacientes diagnosticados com AIDS, somente o mínimo de cuidados "dentais" deveriam ser oferecidos para aliviar a dor e estabelecer condições dentais até que o progresso da doença seja monitorado.

Para o Dr. BARR²⁶, tratar pacientes HIV-positivos, deveria ser uma tarefa simples.

Entretanto, como todos nós sabemos, há dificuldades em reconhecer paciente com HIV-positivo. através de procedimentos o controle de infecção relacionados ao aparato usado pelos dentistas, obtém-se alguma segurança para realizar o trabalho.

O uso de luvas, apesar de dúvidas sobre sua ação efetiva⁵² é unanimemente recomendado^{62.87.9.26.5.64.91.10.21.42}. Apesar da firme recomendação, estudos^{85.102} mostram que a maioria dos dentistas relutam em usá-las.

As luvas devem ser usadas para todas as pessoas envolvidas em atividades que as levarão ao contato da pele com fluídos ou tecidos potencialmente infectados como saliva ou sangue^{64.26.63} se durante a atividade ocorre injúria à luva, porém sem injúria à pele do indivíduo, a luva deve ser removida e coloca-se uma nova⁶⁸. Entretanto, quando ocorrer juntamente com a injúria da luva, ferimentos por perfurações acidentais, estes devem ser estimulados ao sangramento e lavados com água e sabão⁶⁵, o paciente deve ser testado e, se positivo, o profissional deverá realizar os testes. Se negativo, deve fazê-los até doze semanas após o ferimento e relatar qualquer moléstia que se apresente com febre. Se o oposto ocorrer, ou seja, o paciente entrar em contato através de lesões com sangue ou fluídos corpóreos do dentista, o mesmo procedimento para o paciente deve ser realizado⁶⁹.

Quando para procedimentos não cirúrgicos, exames extra-oral, por exemplo, as luvas podem ser desinfetadas por germicidas, porém o uso repetido de tais luvas não é recomendado, pois

através da ação de agentes químicos, a luva se desgasta e será injuriada com maior facilidade⁶⁴. Em procedimentos cirúrgicos, entretanto, usa-se uma luva para cada paciente^{62,5,65,36,42,87} e alguns recomendam a utilização de até dois pares de luvas em tais procedimentos⁶⁴.

Recomenda-se lavar as mãos antes e depois de colocadas as luvas para procedimentos cirúrgicos^{64,63} com água e sabão, entretanto, para atividades as quais não envolvem cirurgia ou procedimentos invasivos, lavar-se as mãos após a remoção das luvas⁶⁴. Luvas utilizadas para propósitos gerais, deveriam ser utilizadas em procedimentos de descontaminação, limpeza do instrumental e limpeza do consultório. Estas luvas podem ser descontaminadas e reutilizadas, entretanto devem ser descartadas se rasgarem, descolorar ou mesmo furar⁸⁷.

Outra recomendação unânime é a utilização de máscara e óculos protetivos^{64,63,65,81}, adicionando-se a esta o uso de aventais em procedimentos que envolvam formação de sprays de saliva e sangue, como no uso de alta-rotação, ultra-som e seringa triplicada^{64,63,65,36,87}.

Apesar desta recomendação, do uso de máscara, elas não podem proteger contra aerossóis (finas gotas suspensas no ar), entretanto, aerossol não tem sido mostrado como transmissor do vírus de Hepatite-B ou do HIV⁸⁷. Outra maneira para se evitar ao mínimo a formação de aerossol (saliva/sangue) é a utilização, quando possível, de dique de borracha para o uso de alta-rotação ou raspa-

dores ultrasônicos^{69.5}, ou ainda proceder o acabamento, em cavidades, por exemplo, com o baixa-rotação⁶⁹.

Devido a grande possibilidade da contaminação de gestante para seus filhos⁸¹, estes profissionais devem evitar contatos para minimizar os riscos⁶⁹, se possível até deixar de exercer atividade durante a gestação até o final do período de amamentação.

Os instrumentos descartáveis, devem ser guardados em recipientes resistentes e adequadamente fechados, ou seja, todo lixo infectado deve ser incinerado ou auto-clavado antes de ir para as lixeiras^{69.5,65}, sendo tais lixos rotulados como "infectado".

Para as roupas, o risco de contaminação é negligenciável⁶⁹, porém é recomendado o manuseio com cuidado para não contaminar o ar, procurando lavá-la com temperatura de no mínimo 71°C por 25 minutos^{69,36,7,81}.

Uso de demais materiais de consumo inteiramente descartáveis, sugadores, taças para polimento coronário, etc.⁵.

Onde possível, os pacientes deveriam ser tratados em diferentes salas, para que as substâncias utilizadas na ação de desinfecção tenham tempo de agir. Pelo mesmo motivo, pacientes identificados como infectados, deveriam ser tratados no final de dia de trabalho⁶⁴. Pacientes portadores do HIV podem usar sala de espera e banheiro comum a todos os pacientes, desde que mantenham hábitos normais de higiene.

Esterilização do instrumental

Vários trabalhos mostram a fragilidade do HIV fora do hospedeiro^{63,64,90}. Tal propriedade é acentuada frente a agentes químicos (germicidas) ou a agentes físicos (calor)^{68,5,91,64,7,9}.

Podemos ter três métodos de esterilização:

- 1 - vapor sob pressão através de autoclave
- 2 - vapor químico insaturado
- 3 - calor seco através de estufas convencionais

método de autoclave é o preferido⁷, sendo ainda que a inativação do vírus através de irradiação gama ou por irradiação ultra-violeta não ocorre.

Porém, como desvantagens o método de autoclave apresenta o escurecimento do instrumental e à ferrugem⁷.

O método de esterilização química é o menos desejado, pois:

- químicos não podem ser biologicamente monitorados, como acontece com as estufas e autoclaves;
- quando o instrumento é esterilizado com químicos, deve ser lavado com água estéril e secos com ar estéril;
- visto que os instrumentos não estão embalados, eles não podem ser estocados estéreis.

Quando da escolha de um desinfetante esterilizante químico, é importante notar que todos apresentam desvantagens como

odor, irritação, branqueamento, manchamento, corrosão⁷.

Resumidamente temos que todos os instrumentos que não são descartáveis, devem passar por um processo de desinfecção/esterilização entre cada paciente^{81,5,65,63,7,64}. Antes da lavagem do instrumental, ou seja, da remoção destes para outro local, o instrumental deve ser colocado por 15 a 30 minutos em um recipiente contendo uma solução de desinfetante (glutaraldeído 2%), seguindo então a lavagem do instrumental por pessoas treinadas usando luvas e germicidas, como hipoclorito, fenol, glutaraldeído, entre outros^{64,90}. Em seguida, os instrumentais termo-estáveis são levados à estufa ou autoclave em uma temperatura superior a 70°C por no mínimo 30 minutos⁴³, os instrumentos que devido as suas propriedades não puderem sofrer ação de altas temperaturas, só levados à imersão em soluções germicidas como hipoclorito de sódio 1%^{7,81,72,96} por 30 minutos, ou glutaraldeído 2%^{7,81,5}, pelo mesmo tempo.

O hipoclorito apresenta como inconveniente o fator corrosão, sendo que quase por unanimidade o glutaraldeído é eleito como a melhor solução desinfetante/esterilizante devido ao seu pH alcalino e também ao fato de que não altera sua ação pela presença de matéria orgânica⁷, fato que ocorre com todos os outros germicidas^{7,90}. Um estudo *in vitro*, propõe outras duas soluções como germicidas potentes para o HIV, soluções à base de iodo 0,5% e soluções contendo gluconato de clorexidina 0,2%⁹⁰, podendo ser aplicada aos instrumentais antes de lavá-los. Alguns autores ci-

tam a efetividade do álcool 70% durante um minuto na inativação do HIV⁶⁴, outros citam o etanol numa concentração de 25% como tendo uma grande atividade já nos primeiros cinco minutos⁶⁵; porém o álcool apresenta muitos inconvenientes (Tabela 4)⁷.

Entretanto, voltando às propriedades do glutaraldeído, ele apresenta um inconveniente, o de não poder ser utilizado a superfícies amplas ou peças maiores, pois produz vapores tóxicos⁷.

Baseado nesta afirmação, a idéia de autores da não necessidade de recobrir cadeiras (totalmente) e demais peças do equipamento (canetas, pegador no refletor), pois a simples utilização de glutaraldeído 2% que faria a desinfecção/esterilização, se torna perigosa.

Acredito que a maneira mais correta, portanto, seria re cobrirmos com material descartável (papel alumínio, plástico, etc.)^{7,69,36} cadeiras e demais constituintes do equipamento e entre cada paciente removermos tal material, com o auxílio de germicidas, menos glutaraldeído, limpáremos os resíduos e recobrirmos para o novo paciente⁷. O agente indicado para amplas superfícies é o iodophor, que é um iodo acrescido com agente solubilizante. Outro importante, porém pouco citado fato, é a maior segurança de comandos da cadeira acionados pelos pés, desinfetantes fixos a parede e também acionados pelos pés, ou ainda, o registro das tor neiras instaladas para o acionamento com os cotovelos⁷, promovendo assim menos superfícies contaminadas.

Para finalizar, através de tabelas ilustraremos:

Tabela 1 —> propriedades de um desinfetante ideal

Tabela 2 —> aspectos positivos e negativos do glutaraldeído

Tabela 3 —> características desinfetantes do iodophor

Tabela 4 —> aspectos do álcool como desinfetante de superfície

Tabela 5 —> propriedades antimicrobianas dos compostos de cloro

OBS.:- todos os dados de uma referência (7)

TABELA 1 - PROPRIEDADES DE UM DESINFETANTE IDEAL

1 - Amplo Espectro

Maior propagação possível no espectro anti-bacteriano.

2 - Ação rápida

Rapidamente letal sobre todas as formas vegetativas e esporos de bactérias, fungos, protozoários e vírus

3 - Não ser afetado por fatores físicos

Ativo na presença de matéria orgânica, tal como sangue e saliva.

Compatível com sabão, detergentes e outras químicas

4 - Não tóxico**5 - Compatibilidade superficial**

Não corroer instrumentos ou outras superfícies metálicas

Não desintegrar roupas, plásticos, borrachas ou outros materiais

6 - Efeito resicual sobre superfícies tratadas**7 - Fácil de usar****8 - Sem cheiro****9 - Barato**

TABELA 2 - ASPECTOS POSITIVOS E NEGATIVOS DO GLUTARALDEÍDO

POSITIVOS	NEGATIVOS
1 - Alta atividade biocida.	1 - Não ser usado como antiséptico.
2 - Amplo espectro antimicrobiano em 20-30 minutos.	2 - Não ser usado como desinfetante de superfície.
3 - Esporicida após 7-10 horas de exposição em temperatura ambiente.	3 - Induz sobre o tecido severa irritação quando em contato prolongado.
4 - Não corrosivo.	4 - Alérgico à pele e mucosa.
5 - Baixa tensão superficial - penetra em sangue, pús. outros materiais orgânicos.	5 - Biologicamente uma forma in verificável de esterilização química.
6 - Prolongada vida ativa.	6 - Tempo de reutilização das soluções ativas pode variar.
7 - Não degrada borracha ou plástico durante prolongada imersão.	
8 - Glutaraldeído 2% é o melhor desinfetante/esterilizante químico de imersão	

TABELA 3 - CARACTERÍSTICAS DESINFETANTES DO IODOPHOR

POSITIVOS	NEGATIVOS
1 - Licenciado como desinfetante de superfície.	1 - Não são classificados como esterilizantes. São usados somente como um desinfetante em conjunto com um total programa asséptico.
2 - Amplo espectro - principalmente contra infecção viral pesada.	2 - Solução estável.
3 - Barato.	3 - Recomendações dos fabricantes e tempo de contato devem ser extremamente seguidos.
4 - Mais efetivo em solução diluída do que concentrada.	4 - Perde a atividade com o tempo.
5 - São facilmente misturados com água.	5 - Para ação apropriada requer longa exposição.
6 - Produz poucas, se algumas reações físicas menos alérgico do que iodo.	6 - Solução pode, sob uso repetido, descolorir superfícies.
7 - Muito recomendado como desinfetante de superfícies duras.	7 - Corrosivo para alguns metais.
8 - Quando usado em conjunto com uma completa limpeza, ocorre a desinfecção da superfície de 20 a 30 minutos.	8 - Pode ser inativo por álcool.
9 - Ação biocida residual.	
10 - Solubilizante ajuda a manter a superfície úmida e protege o iodophor durante a sua ação.	

TABELA 4 - ASPECTOS DO ALCÓOL COMO DESINFETANTE DE SUPERFÍCIE

POSITIVOS	NEGATIVOS
1 - Rapidamente bactericida contra a maioria das bactérias gram-positivas e gram-negativas.	1 - Ineficaz contra esporos bacterianos.
2 - Mata bacilo de tuberculose.	2 - Falta de evidência que álcool pode inativar vírus hidrofílicos (Hepatite-B por exemplo).
3 - Ativo contra muitos organismos lipofílicos.	3 - Diminuída atividade na presença de matéria orgânica e restos de tecidos.
4 - Barato e disponível.	4 - Atividade bactericida diminui para concentrações abaixo de 60%.
5 - Somente levemente irritante para as mãos.	6 - Rápida evaporação - diminuída atividade contra vírus no sangue seco, saliva, sobre as superfícies.
	7 - Não é aceito pela ADA como desinfetante para superfícies e instrumentos.

TABELA 5 - PROPRIEDADES ANTIMICROBIANAS DOS COMPOSTOS DE CLORO

POSITIVOS	NEGATIVOS
1 - Rápida ação antimicrobiana.	1 - Efeito esporicida somente com altas concentrações de cloro.
2 - Hipoclorito de sódio é útil como um bactericida de amplo espectro, viruscida, e ação do bacilo da tuberculose sobre as superfícies.	2 - Tem limitada vida útil e é instável.
3 - Barato.	3 - Diminuída ação em pH alterado e presença de restos orgânicos.
4 - Efetivo em solução diluída	4 - Odor forte.
	5 - Ação corrosiva sobre metais e mancha roupas.
	6 - Irrita a pele e os olhos.
	7 - Pode degradar plástico e borracha aderida ao instrumento.

Desinfecção das superfícies

Mesmo evitando-se ao máximo a formação de sprays através do uso de dique de borracha^{63.5}, baixa rotação⁶⁵ e ainda utilizando-se de comandos acionados pelos pés⁷ é de fundamental importância a manutenção da limpeza das áreas adjacentes ao campo operatório^{36, 49, 63, 64, 7}.

Quanto exatamente o vírus sobrevive sobre as superfícies é desconhecido, variando de minutos a poucos dias, dependendo do meio e da temperatura³⁶, entretanto a maioria dos trabalhos citam uma rápida perda de infectividade quando o vírus está fora do hospedeiro^{63, 64, 20}. Porém em um estudo *in vitro*⁶⁴ através da utilização de altas concentrações do vírus, muito acima das encontradas e, espécimes de paciente infectado, mostraram infecções nas células após 15 dias fora do hospedeiro, levantando dúvidas quanto a labelidade do vírus e ilustrando a grande importância da limpeza das áreas superficiais adjacentes ao campo operatório.

O melhor e mais indicado germicida para superfícies, inclusive licenciado como tal (Tabela 3), é o iodophor³⁴. Deve ser preparado diariamente para manter concentração apropriada de iodo ativo, sendo que solução que sobrar ao final do dia, pode ser usada para os instrumentos de sucção.

A técnica para a desinfecção de superfícies é "sprayar" o iodophor sobre as superfícies e com toalhas de papel descartável, limpar as superfícies, então novamente liberar o iodophor

sobre as superfícies e deixar que o ar seque-as.

Temos outras referências de que:

- O HIV apresenta sensibilidade a desinfetantes químicos e detergentes, hipoclorito de sódio 0,5% ou álcool 70% ambos por 1 minuto⁶⁴;
- Foi demonstrado *in vitro* que produtos contendo iodo em concentração 0,5% e produtos contendo gluconato de clorexidine em concentração 0,2% são eficientes na inativação do HIV⁹⁰;
- Superfícies contaminadas devem ser esfregadas com solução de hipoclorito a 1% ou glutaraldeído 2%⁶⁵, entretanto, acho conveniente lembrar da contra indicação do último⁷, observar a Tabela 2;
- Estudos demonstram que HIV é inativo por glutaraldeído a 1% por 5 minutos, hipoclorito de sódio a 0,5% por 5 minutos, etanol a 25% por 5 minutos, pelo calor a 56°C por 30 minutos, água oxigenada 0,3% por 15 minutos, fenol a 5% e paraformaldeído 0,5%.

O álcool não é aprovado para uso como desinfetante de superfície pela ADA (Tabela 4). O Centers Diseases Control reco-

menda o uso de hipoclorito de sódio para superfícies, uso em diluição de 1:10 ou 1:100, resultando em soluções de 500 ou 5000 ppm⁷.

- Derramamento de sangue deve ser limpo com panos descartáveis, usando hipoclorito de sódio ou solução fenólica⁸;
- Derramamento de sangue ou vômito, devem ser limpos usando uma solução de hipoclorito de sódio a 10.000 ppm⁶⁶.

Como observado, existe uma boa opção frente ao iodophor o hipoclorito de sódio, entretanto oferece algumas desvantagens (Tabela 5), principalmente o fato de que é inativado por matéria orgânica e alteração do pH, sendo nestas circunstâncias necessária a utilização de soluções de hipocloritos bastante concentrados⁷, e por isso o usuário deve usar luvas para sua proteção.

Assepsia dos equipamentos

Como já citado, a melhor maneira de proteção do equipamento e conseqüente maior segurança dos profissionais auxiliares, seria recobrir as superfícies sujeitas a deposição de sangue e/ou saliva com material descartável como papel alumínio, plástico, etc.^{7,69,36}; e então após cada paciente remover o material conta-

minado. promover a desinfecção das superfícies através de germicidas. iodophor ou hipoclorito de sódio e cobri-los novamente⁷. Isto adicionado ao uso de torneiras acionadas com os cotovelos. comando da cadeira e detergente acionados pelos pés⁷.

Entretanto, se possível, o ideal seria todo este procedimento porém, utilizando salas diferentes para que o germicida possa ter tempo de atuar⁶⁴.

Portanto, os itens que deveriam ser desinfectados após cada uso são:

- Toda a cadeira;
- Os controles das cadeiras caso não sejam acionados pelos pés;
- A cuspeira;
- As peças de mão. se não forem autoclaváveis. esfregá-las com sabão e água, para remover os resíduos. seguido de pré-envoltórios com toalhas contendo iodophor por no mínimo 10 minutos;
- os pegadores do refletor.

Assepsia no laboratório

Aquí estão incluídos espécimes derivados dos pacientes como biópsias, moldagens, mordidas em cera, material para polimento, etc.

Recomendações são feitas para que os profissionais quando da remoção das biópsias coloque-as em recipientes seguros e

classifique-as como material infectado^{65.04.9}. Quanto as moldagens, modelos materiais para polimento, sangue e saliva, devem ser completamente removidos e é claro com a ação de germicidas para a inativação do vírus, podendo ser usado iodo, fenol, glutaraldeído ou hipoclorito de sódio^{65.64.81.63.9}, escolha feita após consulta com o fabricante dos materiais⁶⁹, para avaliar as possíveis alterações.

Através então de uma rápida síntese do capítulo de procedimentos do controle de infecções, temos que a escolha de um agente eficaz contra HIV não é o bastante, ele deve ser efetivo contra outros microorganismos, o vírus da Hepatite-B por exemplo, e as recomendações incluem:

- Uso de altas temperaturas para instrumentais termo-estáveis;
- Glutaraldeído 2% para os instrumentos termo-estáveis;
- Iodophor para desinfecção das superfícies;
- Técnicas de barreira incluindo o uso do dique de borracha, máscaras, luvas, óculos, aventais clínicos e a proteção dos equipamentos por papel alumínio, plástico, etc.

- 2 - RISCO OCUPACIONAL

A possibilidade de transmissão do HIV aos profissionais da saúde com exposição ocupacional a pacientes infectados, tem causado interesse desde o início da crise AIDS^{90.41}, ou mesmo o contato casual^{90.41.28.12.55.91}.

Embora o entendimento da AIDS tenha progredido rapidamente, muitos preconceitos sobre a transmissão do vírus ainda persistem, por exemplo, noções anteriores de que AIDS é altamente contagiosa e facilmente transmissível persistem.

Estudos mostram que HIV pode ser isolado do sangue, saliva, lágrimas, suor, sêmen e demais fluídos corpóreos^{90,41,29,4,104}, porém através de pesquisas sabemos que as rotas catadráticas são exposição ao sangue ou produtos de sangue infectado, relacionamento sexual, e transmissão pré-natal através da mãe contaminada para o filho^{90,41}, ou seja, sangue ou sêmen.

O fato é que apesar do HIV ser isolado na saliva^{41,90,91,55,4,28}, não necessariamente significa que o fluido é importante para transmissão da doença⁹⁰, todavia para os profissionais que estão em contato constante com ela, este é um fato preocupante. Acredita-se que a comunidade odontológica tenha se interessado pelo risco ocupacional devido a estudos que mostram a maior incidência de infecções transmitidas pelo sangue e saliva, tal como Hepatite-B, em dentistas do que demais profissionais da saúde^{41,90}.

Finalmente todos os trabalhos mostram o baixo risco a que estão sujeitos os profissionais de saúde, sendo ainda menor o risco se usadas as medidas de controle de infecção^{90,41,16,36,65}. Para os dentistas, os estudos atribuem, mesmo sem absoluta certeza, o baixo risco de contaminação a primeiro o fato de que em pacientes HIV positivos, pouco são os vírus isolados a partir da

saliva⁹⁰, e ao fato de que a saliva possui propriedades (desconhecidas) que inativam a infectividade do HIV^{90,91,70,55,12}.

Temos ainda trabalhos que citam um aumento nas proteínas antimicrobianas da saliva (lactoferrinas, lisozimas, histatinas e IgA-secretório)⁴ e a possível atuação da IgA-secretório como mecanismo de defesa¹⁰⁴.

O que os trabalhos afirmam é que a contaminação dos profissionais da saúde, no caso os dentistas, acontece ou não por serem observados os procedimentos do controle de infecção, ou pelas vias clássicas, que são exposição ao sangue ou seus produtos, relacionamento sexual e pré-natal.

Alguns acreditam que existem fatores positivos na presença de anticorpos anti-HIV na saliva, pois estão estudando a possibilidade da confecção de testes mais rápidos e menos traumáticos (retirada da amostra de sangue) baseado na presença de tais proteínas na saliva^{72,9}.

VII - CONCLUSÃO

Até o momento sabemos que a AIDS é causada por um retrovírus humano, o HIV. Este vírus possui como constituintes no seu envelope, várias moléculas, entre elas a gp 120 a qual é responsável pela união do vírus com a célula, devido a sua interação com um constituinte celular chamado CD4, tal constituinte é principalmente encontrado nos subgrupos dos linfócitos T, os denominados linfócitos T Helper.

Através do estímulo antigênico, acredita-se que ocorra a replicação viral no interior da célula e assim a morte desta, promovendo um quadro de depressão das células T-Helper entre outras e portanto predispondo o infectado a infecções que em pessoas saudáveis seriam facilmente resolvidas. Através destas infecções qualificadas como oportunistas, o paciente chega ao óbito.

Uma função básica pertinente aos dentistas é a de proteção própria, do seu grupo e dos seus pacientes. Para isto ele precisará muitas vezes diagnosticar supostamente AIDS e para que isso seja possível, ele deve conhecer AIDS. Trabalhos citam que muitos pacientes apresentam-se como primeiras manifestações, lesões envolvendo a região da cabeça e pescoço, principalmente a boca. Muitas vezes o paciente nestas condições chega ao dentista sem conhecer sua situação de soro positivo ou por meio de discriminação, não revela ser HIV positivo, portanto o dentista deve

estar preparado para reconhecer essas condições. Os dentistas não devem estar atentos somente para os chamados grupos de risco (usuários de drogas endovenosas, homossexuais, dependentes de produtos de sangue) e sim para todos os pacientes de uma maneira uniforme. Dentre as manifestações que podem ocorrer, enquadram-se duas lesões periodontais, a HIV-G e HIV-P, uma forma atípica de gengivite e uma forma de periodontite com severa dor, rápida perda óssea, respectivamente.

Portanto, uma função de extrema importância para o dentista é a de diagnóstico ou, no mínimo, suspeita diagnóstica e assim encaminhar o paciente a um médico.

Sabendo de tais possibilidades, ou seja, de que o dentista poderá estar ou já está trabalhando com pacientes soro positivo, deve-se tomar medidas de precaução. Estas basicamente através do uso de luvas descartáveis, máscaras, óculos de proteção, corretas medidas de esterilização e desinfecção.

Conclusivamente temos hoje que a melhor arma contra a AIDS é a educação da população na sua prevenção, sendo que sem esta, estaremos todos condenados.

VIII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ADRIOLO, M. Jr, WOLF, J.W., ROSEMBERG, J.S. AIDS and AIDS-related complex: oral manifestations and treatment. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, 113, 586-589, Oct., 1986.
- 2 - AMERENA, V.C. Letters to the Editor - AIDS. *Aust. dent. J.*, Saint Leonards, 133, Apr., 1984.
- 3 - ARCHIBALD, D.W. et al. Salivary antibodies as a means of detecting human T cell lymphotropic virus Type III/Lymphadenopathy-associated virus infection. *J. Clin. Microbiol.* Washington, 24, 5, 873-875, Nov. 1986.
- 4 - ATKINSON, J.C. et al. Elevation of salivary antimicrobial proteins following HIV-1 infection. *J. of AIDS*, New York, 3, 41-48, 1990.
- 5 - BARR, C.E., TOROSIN, J.P., QUINONES, G.D. Oral manifestation of AIDS: The dentists responsibility in diagnosis and treatment. *Quintess. int.*, Berlin, 17, 11, 711-717, 1986.
- 6 - CONNER, H.D. et al. Bacteremias following periodontal scaling in patients with healthy appearing gingiva. *J. Periodent.*, Chicago, 38, 466-472, 1967.
- 7 - COLTONE, J.A., MOLINARI, J.A. Selection for dental practice of chemical disinfectants and sterilants for hepatitis and AIDS. *Aust. dent. J.*, Saint Leonards, 32, 5, 368-374, Oct., 1987.

- 8 - ESTEBAN, J.I. et al. Importance of Western blot analysis in predicting infectivity of Anti-HTLV/LAV positive blood. *Lancet*.. London, 2, 1083-1086. Nov., 1985.
- 9 - EVANS, B.E. Aseptic techniques for AIDS. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, 107, 706-707, Nov., 1983.
- 10 - FROM THE CENTER FOR DISEASE CONTROL. Possible transmission of human immunodeficiency virus to a patient during a invasive dental procedure. *J. Am. med. Ass.*, Chicago, 264, 9, 1092-1093, Sep., 1990.
- 11 - FOX, P.C. et al. Saliva inhibits HIV-1 infectivity. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, 116, 635-637, May, 1988.
- 12 - FOX, P.C. et al. Salivary inhibition of HIV-1 infectivity: functional properties and distribution in men, women, and children. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, 118, 709-711, Jun., 1989.
- 13 - FULTZ, P.N. Components of saliva inactivate human immunodeficiency virus. *Lancet*, London, 11, 1215. Nov., 1986.
- 14 - GALLO, R.C. Mechanism of disease induction by HIV. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, New York, 3, 380-389, 1990.
- 15 - GALLO, R.C. and MONTAGNIER, L. AIDS in 1988. *Scient. Am.*, New York, 259, 4, 25-32, Oct., 1988.
- 16 - GELB, M. Restriction on dentist practice. *N. Y. St. dent. J.*, New York, 56, 8, 10-11, Oct., 1990.

- 17 - GENCO, R.J., SLOTS, J. Host responses in Periodontal diseases. J. dent. Res., Washington, 63, 3, 441-451, Mar. 1984.
- 18 - GERBERT, B. AIDS and infection control in dental practice: dentists attitudes, knowledge, and behavior. J. Am. dent. Ass., Chicago, 114, 3, 311-314, Mar. 1987.
- 19 - GERBERT, B. et al. Planning, Implementation, and Education of AIDS education program for dentists. J. dent. Educ., Washington, 55, 2, 138-144, Feb., 1991.
- 20 - Gingivite Linked to AIDS J. Colo. dent. Ass., Denver, 33, 2-3, 50, Oct., 1988.
- 21 - GORNITSKY, M. et al Microbiota of HIV. Associated Periodontal Disease. J. dent. Res., Washington, 68 (spec. issue), 262 (abs. 647), 1989.
- 22 - GORNITSKY, M. et al. Periodontal indices of HIV infected patients. J. dent. Res., Washington, 68 (spec. issue), 262 (abs. 650), 1989.
- 23 - GORNITSKY, M., PEKOVIC, D. Involvement of human immunodeficiency virus (HIV) in gingiva of patients with AIDS. Adv. Exp. Med. Biol., New York, 216 A, 553-562, 1987.
- 24 - GRASSI, M. et al Management of HIV - Associated periodontal diseases. In: ROBERTSON, P.B., GREENSPAN, J.S. Perspective on oral manifestation of AIDS. Diagnosis and manegement of HIV associated infections. Littleton, N.J.; PSG. Publishing Co., 1986, 113, 130.

- 25 - GRASSI, M. et al. Treatment of HIV associated periodontal disease. J. dent. Res., Washington, 68 (spec. issue), 262 (abs 649), 1989.
- 26 - GREENSPAN, J.S., SHILLITOE, E.J. Microbial Pathogenicity in Oral Soft tissue diseases. J. dent. Res., Washington, 63, 3, 431-434, Mar, 1984
- 27 - GREENSPAN, J.S. et al. Acquired Immunodeficiency Syndrome oral and periodontal change. In: GENCO, R.J. Contemporary Periodontics. St. Louis, Mosby Company, 1990. 298-322.
- 28 - GROOPMAN, T.E. et al. HTVL-III in saliva of people with AIDS. Related complex and healthy homosexual men at risk for AIDS. Science, Washington, 226, 447-449, Oct., 1984.
- 29 - HABESHAW, J.A., DALGLEISH, A.G. The relevance of HIV env/CD4 interaction to the pathogenesis of AIDS. J. of AIDS, New York, 2, 457-468, 1989.
- 30 - HARBISON, M.A., HAMMER, G.M. Inactivation of human immunodeficiency virus by Betadine products and chlorhexidine. J. of AIDS, New York, 2, 16-20, 1989.
- 31 - HAZELKORN, H.M. Do dentists save sufficient information about their patients to contact infection? J. dent. Educ. Washington, 54, 2, 149-152, 1990.
- 32 - HEIDELMAN, J.F., ARMSTRONG, W., GRAHAM, L. Acquired cell - immune-deficiency syndrome. Oral Surg., Saint Louis, 55, 5, 452-453, May, 1983.

- 33 - HELSPER, J., FORMENTI, S., LEVINE, A. Initial manifestation of acquired immunodeficiency syndrome in the head and neck region. *Am. J. Surg.*, New York, 152, 403-406, Oct., 1986.
- 34 - HURLEN, B., GERNER, N.W. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) complications on dental treatment. Report of a case. *Int. J. Oral Surg.*, Copenhagen, 13, 148-150, 1984.
- 35 - IMBERTI, L. et al. Selective depletion in HIV infection of T cells that bear specific T cell receptor V β sequences. *Science*, Washington, 254, 860-862, Nov., 1991.
- 36 - JAKUSH, J. AIDS: The disease and its implications for dentistry. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, 115, 395-403, Sep. 1987.
- 37 - JOHNSON, N.W. et al. Detection of high risk groups and individuals for periodontal disease. Evidence for the existence of high risk groups and individuals, and approaches to their detection. *J. clin. Periodont.*, Copenhagen, 15, 276-282, 1988.
- 38 - KEESE, W.J. Don't expect too much the importance of legislature to deal with major issues has been building for a number of years. *CDA Journal*, Los Angeles, 16, 6, 24-25, Jun., 1988.
- 39 - KENNEDY, S.E. Saliva substance may inhibit deadly AIDS virus infectivity. *Journal Dentaire du Quebec*, Montreal, 25, 569-570, Sep., 1988.

- 40 - KINANE, E.F., JOHNSTON, F.A., EVANS, C.W. Depressed helper-to-supressor T-cells ratios in early onset forms of periodontal disease. *J. periodont. Res.*, Copenhagen, 24. 161-164. 1989.
- 41 - KLEIN, R.S. et al. Low occupational risk of human immunodeficiency virus infections among dental professionals. *The New England Journal of Medicine*. 318. 2. 86-90, Jan., 1988.
- 42 - LANG, W. et al. Patterns of T lymphocyte changes with human immunodeficiency virus infections from seroconversion to the development of AIDS. *J. of AIDS*, New York, 2. 63-69, 1989.
- 43 - LE BARONI, R.D. et al. Staff manegement and clinical considerations for treatment of HIV-infected patients. *CDA Journal*, Los Angeles. 14. 11. 14-19. Nov., 1986.
- 44 - LUCHT, E., HEIMDAHL, A., NORD, E. Periodontal disease in HIV-infected patients in relation to lymphocyte subsets and specific micro-organisms. *J. clin. Periodont.*, Copenhagen, 18. 252-256. 1991.
- 45 - MARX, J. Clive to T cell loss in AIDS. *Science*. Washington. 254. 798-800, Nov., 1991.
- 46 - MATTHEWS, T.J. and BOLOGNESI, D.P. AIDS vaccines. *Scient. Am.*, New York. 259. 4. 98-105. Oct., 1988.
- 47 - MILAM, S.B., REES, T.D., LEIMAN, J.I. An unusual cause of bilateral mental neuropathy in an AIDS patint. *J. Periodont.*, Chicago, 57, 12, 753-755, Dec., 1986.

- 48 - MURRAY, P.A. et al. Microbiology of HIV associated gingivitis and periodontitis. In: ROBERTSON, P.B. and GREENSPAN, J.S. Perspectives on Oral Manifestations of AIDS. Diagnosis and Management of HIV associated infections. Lettleton. N.J., PSG Publishing Co., 1988. 105-118.
- 49 - MURRAY, P.A., GRASSI, M., WINKLER, J.R. The microbiology of HIV associated periodontal lesions. *J. clin. Periodont.*, Copenhagen, 16. 10. 636-642. Nov., 1989.
- 50 - NIESENEGARD, R.J. The role of immunology in Periodontal Disease. *J. Periodont.*, Chicago, 48, 9, 505-516. Sep., 1977.
- 51 - OSHRAIN, H.I., TELSEY, B., MANDEL, I.C. A longitudinal study of periodontal disease in patients with reduced immunocapacity. *J. Periodont.*, Chicago, 54, 4. 151-154. Mar., 1983.
- 52 - OSTREICHER, H.P. Gloves and infections prevention. *N. Y. St. dent. J.*, New York, 54. 7. 6-8, Aug.-Sept., 1988.
- 53 - PAGE, R.C. et al. Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condiction. *J. Periodont.*, Chicago, 54, 4. 197-209. Apr., 1983.
- 54 - PALCA, J. The true source of HIV. *Science*, Washington, 252-771, May, 1991.
- 55 - PEKOVIK, D. et al. Detection of immunodeficiency virus in salivary lymphocytes from dental patients with AIDS. *Am. J. Med.*, New York, 82. 188-189, Jan., 1987.

- 56 - Periodontal disease and AIDS. *Penn. dent. J.*, Harrisburg, 55, 3, 43, May-Jun., 1986.
- 57 - Periodontal disease and AIDS. *N. Y. J. dent.*, New York, 58, 4, 152, Jun.-Aug., 1986.
- 58 - POPOVIC, M. et al. Alteration of T cell functions by infections with HTLV-I or HTLV-II. *Science*, Washington, 226, 459-461, Oct., 1984.
- 59 - PORTER, S.R., SCULLY, C., CAWSON, R.A. Acquired immunodeficiency syndrome. *Br. dent. J.*, London, 157, 387-391, Dec., 1984.
- 60 - PORTER, S.R. et al. Orofacial manifestations of a group of British patients infected with HIV-I. *J. oral Path. Med.*, Copenhagen, 18, 47-48, 1989.
- 61 - Possible transmission of human immunodeficiency virus to a patient during an invasive dental procedure. *MMWR*, Atlanta, 39, 29, 489-493, July, 1990.
- 62 - RAMS, T.E. et al. Microbiological study of HIV-related periodontitis. *J. Periodont.*, Chicago, 62, 1, 74-80, 1991.
- 63 - Recommendations for preventing transmission of HIV in health care settings. *Can. Med. Ass. J.*, Toronto, 138, 3, 213-219, Feb. 1, 1988.
- 64 - REICHART, P.A. et al. AIDS and the oral cavity. The HIV infection, virology, etiology, source, immunology, precautions and clinical observation in 110 patients. *Int. J. oral maxillofac. Surg.*, Copenhagen, 16, 129-153, 1987.

- 65 - RICHARDS, J.M. Notes on AIDS. *Br. dent. J.*, London, 158, 6, 199-201, Mar., 1985.
- 66 - ROBERTS, M.W., BRAHIM, J.S., RINNE, N.F. Oral manifestation of AIDS: a study of 84 patients. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, 116, 863-866, Jun., 1988.
- 67 - ROSENSTEIN, D.I. et al. Rapidly progressive periodontal disease associated with HIV-infections report of case. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, 118, 313-314, Mar., 1989.
- 68 - ROBERTSON, P.B. et al. Periodontal status of patients with abnormalities of the immune system. *J. periodont. Res.*, Copenhagen, 13, 37-43, 1978.
- 69 - ROBERTSON, P.B. et al. Periodontal status patients with abnormalities. ties of the immune system II. Observations over a 2 years period. *J. Periodont.*, Chicago, 51, 2, 70-73, 1980.
- 70 - Saliva may protect against HIV infection (news). *Dental Management*. Duluth, 28, 8, 11, Aug., 1988.
- 71 - SAMARANAYAKE, L.P. Oral candidosis and AIDS (letter). *Br. dent. J.*, London, 157, 10, 342-343, Nov., 1984.
- 72 - SCHAEFER, E. Trial approved for saliva test. *Nature*, London, 346, 687, Aug., 1990.
- 73 - SCOTT, L.G. Acquired immunodeficiency syndrome (letter). *Br. dent. J.*, London, 154, 12, 392, Jun., 1983.
- 74 - SCULLY, C., EPSTEIN, J.B., PORTER, S. Recognition of oral lesions of HIV infection. Gingival and periodontal. *Br. dent. J.*, London, 8, 22, 370-372, Dec., 1990.

- 75 - SCULLY, C., CAWSON, R.A., PORTER, S. Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Br. dent. J.*, London, 155, 221-225, Oct., 1983.
- 76 - SCULLY, C. et al. Oral manifestations of HIV infection and their management. I more common lesions. *Oral Surg.*, Saint Louis, 71, 2, 158-166, Feb., 1991.
- 77 - SEYMOUR, G.J. Possible mechanisms involved in the immunoregulation of chronic inflammatory periodontal disease. *J. dent. Res.*, Washington, 66, 1, 2-9, Jan., 1987.
- 78 - SHENKER, B.J. Immunologic dysfunction in the pathogenesis of periodontal diseases. *J. clin. Periodont.*, Copenhagen, 14, 489-498, 1987.
- 79 - SLOTS, J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J. clin. Periodont.*, Copenhagen, 6, 351-382, Apr., 1979.
- 80 - SODROSKY, J.G. et al. Transacting transcriptional regulation of human T-cell leukemia virus type III long terminal repeat. *Science*, Washington, 227, 171-173, Jan., 1985.
- 81 - SOL, S. Jr. Infections disease control and the dental office: AIDS and other transmissible disease. *Int. dent. J.*, Surrey, 37, 108-113, 1987.
- 82 - SPIRE, B. et al. Inactivation of lymphadenopathy associated virus, by heat, gamma and violet light. *Lancet*, London, Jan., 1985.
- 83 - SPIRE, B. et al. Inactivation of lymphadenopathy associated virus, by chemical disinfectants. *Lancet*, London, Oct., 1984.

- 84 - STASHENKO, P. et al. Helper and Supressor T-cell in periodontal discase. *J. periodont. Res.*, Copenhagen, 20, 515-521, 1985.
- 85 - TOLLEFSEN, T., KOPPANG, H.S., MESSELT, E. Immunossuppression and periodontal discase in man. *J. periodont. Res.*, Copenhagen, 17, 329-344, 1982.
- 86 - TOLLEFSEN, T., SALTVEDT, E., KOPPANG, H.S. The effect immunosuppressive agents on periodontal discase in man. *J. periodont. Res.*, Copenhagen, 13, 240-250, 1978.
- 87 - Universal precautions for preventing transmission of blood-borne pathogens in health care facilities: report of a consensus commiuttee meeting. *Can. med. Ass. J.*, Toronto, 140, 7, 824-826, Apr. 1, 1989.
- 88 - VALLEJO, G.H. et al. Unusual periodontal findings in a AIDS patients with burkittis lymphoma. A case report. *J. Periodont.*, Chicago,m 60, 12, 723-727, Dec., 1989.
- 89 - VAN DER WAAL, I., SCHULTEN, E.A.J.M., PINDBORG, J.J. Oral manifestations of AIDS: an overview. *Int. dent. J.*, Surrey, 41, 3-8, Feb., 1991.
- 90 - VERRUSIO, A.C. Risk of transmission of the human immuno-deficiency virus to health care workers exposed to HIV infeccted patients: a review. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, 118, 339-341, Mar., 1989.
- 91 - VOELLER, B. AIDS transmissions and saliva. *Lancet*, London, 1, 8489, 1099-1100, May 10, 1986.
- 92 - WALL, C.H. AIDS and dentists in Australia. *Br. dent. J.*, London, 156, 10, 380, May, 1985.

- 93 - WEBER, J.N., WEISS, R.A. HIV infection: the cellular picture. *Scient. Am.*, New York, 259, 4, 81-87, Oct., 1986.
- 94 - WESCH, J.E., MASON, S. D Achille. Psychosocial aspects of HIV/AIDS care. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, Supplement, 12s-15s, Nov., 1989.
- 95 - WILTON, J.M.A. et al. Detection of high risk group and individuals for periodontal disease. Systemic predisposition and markers of general health. *J. clin. Periodont.* Copenhagen, 15, 339-346, 1988.
- 96 - WINKLER, J.R., GRASSI, M., MURRAY, P.A. Clinical descriptions and etiology of HIV-associated periodontal disease. Perspective on oral manifestations of AIDS. Diagnosis and management of HIV-led infections. Littleton, N.J., PSG Publishing Co., 49-69.
- 97 - WINKLER, J.R. et al. Diagnosis and management of HIV associated periodontal lesion. *J. Am. dent. Ass.*, Chicago, Supplement, 25s-34s, Nov., 1989.
- 98 - WINKLER, J.R., MURRAY, P.A., GREENSAN, D. AIDS virus associated periodontal disease. *J. dent. Res.*, Washington 65 (spec. issue), 741 (abs. 139), Jun., 1986.
- 99 - WONG-STAAAL, F., GALLO, R.C. Human T-lymphotropic retroviruses. *Nature*, London, 317, 3, 395-403, Oct., 1985.
- 100 - WINKLER, J.R., MURRAY, P.A. Periodontal disease. A potential intra oral expression of AIDS maybe progressive periodontis. *CDA Journal*. Los Angeles, 15, 1, 20-24, Jan., 1987.

- 101 - YARCHOAN, R., MITSUYS, H., BRODER, S. AIDS Therapies. Scienc. Am., New York, 259. 4. 86-97, Oct.. 1988.
- 102 - ZAGURY, D. et al. Long terms cultures of the HIV-III linfectad T-cells: a model of cytopathology of the T-cell depletion in AIDS. Science, Washington, 231. 850-853. Feb.. 1986.
- 103 - ZANBOM, J.J., REYNOLDS, H.S., GENCO, R.J. Studies of the subgingival microflora in patients with acquired immunodeficiency syndrome. J. Periodont.. Chicago, 61, 11, 699-704, Nov., 1990.
- 104 - ZON, L.I. et al. IgA deficiency and salivary transmission of human immunodeficiency virus (letter). Lancet. London, 1, 8514. 1039-1040, Nov.. 1986.