



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

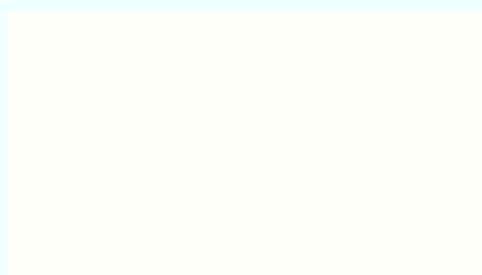
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluna: Juliana Delgado Monteiro da Silva

Orientadora: Prof^a Dr^a Cecilia Gatti Guirado

Ano de Conclusão do Curso
2005



TCC 268

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



Juliana Delgado Monteiro da Silva

O PACIENTE HIV PEDIÁTRICO E SUAS MANIFESTAÇÕES OROFACIAIS

**Monografia apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campinas –
UNICAMP, como Trabalho de
Conclusão do Curso de Graduação em
Odontologia – Área de Odontopediatria**

Orientadora: Prof^a Dr^a Cecilia Gatti Guirado

Piracicaba
2005

Dedicatória

Aos meus pais queridos, Joveniano e Dora, por terem dedicado suas vidas para que a minha fosse sempre melhor. Pelo amor que sempre me dedicaram, pelo apoio em todas as minhas decisões, principalmente nesses anos de faculdade.

Ao meu namorado Ademar, pelo amor, companheirismo e pelo cuidado dedicado a mim. Por tudo que me ensinou na faculdade. E por tudo que ainda iremos aprender juntos.

Agradecimentos

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, FOP – UNICAMP, por todo o conhecimento aqui adquirido.

À minha orientadora, Prof^a Cecília Gatti Guirado, pela paciência e confiança dedicada a mim.

As minhas amigas e amigos da faculdade, pelo companheirismo e por tantos bons momentos que passamos juntos.

Sumário

Lista de abreviaturas	1
Resumo	2
Introdução	3
Ciclo vital do HIV na célula humana	5
Inibidores da transcriptase reversa	6
Inibidores da protease	6
Terapêutica	6
Transmissão vertical	7
A terapia anti-retroviral em crianças	8
Profilaxia com Zidovudina para o recém-nascido	9
Classificação da infecção pelo HIV em crianças	10
Manifestações orais de doença infecciosa relacionada à AIDS	12
Candidose	13
Hiperplasia da parótida	16
Linfadenopatia cervical	17
Leucoplasia pilosa	17
Herpes simples	18
Cárie e gengivite	20
Conclusão	23
Lista de gráficos	24
Lista de figuras	25
Referências bibliográficas	26

Listas de palavras e abreviaturas

et al. = e outros (abreviatura de “et alii”)

% = porcentagem

°C = grau Celsius

cm = centímetros

mg = miligrama

kg = quilograma

UI = unidade internacional

Resumo

A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) é caracterizada por imunossupressão causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e está associada a infecções oportunistas, neoplasias e manifestações neurológicas.

Foi identificada pela primeira vez em crianças em 1983, e mais de 90% dos casos resultaram da transmissão vertical. Embora haja muitas similaridades da doença entre adultos e crianças, existe uma série de diferenças, entre elas fatores de risco, meios de transmissão e manifestações orofaciais. O reconhecimento dessas lesões é importante, pois freqüentemente são os primeiros sinais da infecção em crianças.

As lesões orofaciais mais comumente encontradas são candidíase, hiperplasia da glândula parótida e linfadenopatia cervical. A identificação dessas alterações pode facilitar o diagnóstico da infecção pelo HIV e estabelecer o tratamento adequado, aumentando a sobrevida de crianças soropositivas.

Introdução

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) foi reconhecida em 1981, nos EUA, a partir da identificação de um número elevado de pacientes adultos do sexo masculino, homossexuais, moradores de São Francisco ou Nova York, que apresentavam sarcoma de Kaposi, pneumonia por *Pneumocystis carinii* e comprometimento do sistema imune, que levou à conclusão de que se tratava de uma nova doença, ainda não classificada, de etiologia provavelmente infecciosa e transmissível. Posteriormente, alguns casos ocorridos nos últimos anos da década dos 70 foram identificados como tendo sido AIDS.

No Brasil, a AIDS foi identificada pela primeira vez em 1982 com diagnóstico feito em sete pacientes homo ou bissexuais. Nos últimos anos, vêm ocorrendo importantes mudanças no perfil epidemiológico da AIDS. A epidemia que, em sua primeira fase (1980 a 1986), caracterizava-se pela preponderância da transmissão em homens homo e bissexuais, de escolaridade elevada, em sua segunda fase (1987 a 1991), passou a caracterizar-se pela transmissão sanguínea, especialmente na subcategoria de usuários de drogas injetáveis (UDI), dando início, nesta fase, a um processo mais ou menos simultâneo de pauperização e interiorização da epidemia, ou seja, mais pessoas com baixa escolaridade e de pequenas cidades do interior estavam se infectando. Finalmente, em sua terceira fase (1992 até os dias atuais), um grande aumento de casos por exposição heterossexual vem sendo observado, assumindo cada vez maior importância a introdução de casos do sexo feminino (feminização da epidemia). Temos, portanto, a exposição heterossexual atualmente representando a principal subcategoria de exposição em crescimento (em 1991, eram 21%, e em 1996/97 passam a 55%).

O HIV-1 foi isolado em 1983, de pacientes com AIDS, pelos pesquisadores Luc Montaigner, na França e Robert Gallo, nos EUA, recebendo os nomes de LAV (*Lymphadenopathy Associated Virus* ou Vírus Associado à Linfadenopatia) e HTLV-III (*Human T-Lymphotropic Virus* ou Vírus T-

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

Linfotrófico Humano tipo III) respectivamente nos dois países. Em 1986 foi identificado um segundo agente etiológico, com características semelhantes ao HIV-1, denominado HIV-2. Nesse mesmo ano um comitê internacional recomendou o termo HIV (*Human Immunodeficiency Virus* ou Vírus da Imunodeficiência Humana) para denominá-lo, reconhecendo-o como capaz de infectar seres humanos.

O HIV é um retrovírus com genoma RNA, da família *Lentiviridae*. Pertence ao grupo dos retrovírus citopáticos e não-oncogênicos que necessitam, para multiplicar-se, de uma enzima denominada transcriptase reversa, responsável pela transcrição do RNA viral para uma cópia DNA, que pode então se integrar ao genoma do hospedeiro.

O HIV é bastante lábil no meio externo, sendo inativado por uma variedade de agentes físicos (calor) e químicos (hipoclorito de sódio, glutaraldeído). Em condições experimentais controladas, as partículas virais intracelulares parecem sobreviver no meio externo por até, no máximo, um dia, enquanto que partículas virais livres podem sobreviver por 15 dias à temperatura ambiente ou até 11 dias a 37°C.

O HIV é um vírus que possui a capacidade de invadir células do organismo, porém com maior eficiência os linfócitos CD4, responsáveis pela coordenação das respostas imunológicas, tornando o indivíduo susceptível a infecções por inúmeros microorganismos. Sua transmissão ocorre através de relações sexuais, exposição parenteral a sangue e hemoderivados e em decorrência da passagem da mãe para o filho, durante o período pré-natal. A transmissão de HIV pela transfusão de sangue e hemoderivados levou à contaminação maciça de hemofílicos e pacientes politransfundidos.

Ciclo vital do HIV na célula humana

1. ligação de glicoproteínas virais (gp120) ao receptor específico da superfície celular (principalmente CD4);
2. fusão do envelope do vírus com a membrana da célula hospedeira;
3. liberação do "core" do vírus para o citoplasma da célula hospedeira;
4. transcrição do RNA viral em DNA complementar, dependente da enzima transcriptase reversa;
5. transporte do DNA complementar para o núcleo da célula, onde pode haver integração no genoma celular (provírus), dependente da enzima integrase, ou permanecer em forma circular isoladamente;
6. o provírus é reativado e produz RNA mensageiro viral indo então para o citoplasma da célula;
7. proteínas virais são produzidas e quebradas em subunidades por meio das enzimas proteases;
8. as proteínas virais produzidas regulam a síntese de novos genomas virais e formam a estrutura externa de outros vírus que serão liberados pela célula hospedeira;
9. o vírion recém-formado é liberado para o meio circundante da célula hospedeira, podendo permanecer no fluido extracelular ou infectar novas células.

A interferência em qualquer um destes passos do ciclo vital do vírus impediria a multiplicação e/ou a liberação de novos vírus. Atualmente estão disponíveis comercialmente drogas que interferem em duas fases deste ciclo: a fase 4 (inibidores da transcriptase reversa) e a fase 7 (inibidores da protease).

Inibidores da transcriptase reversa

São drogas que inibem a replicação do HIV bloqueando a ação da enzima transcriptase reversa que age convertendo o RNA viral em DNA.

Atualmente estão disponíveis:

- Nucleosídeos: Zidovudina (AZT), Didanosina (ddI), Zalcitabina (ddC), Lamivudina (3TC), Estavudina (d4T) e Abacavir (ABC).
- Não-nucleosídeos: Nevirapina, Delavirdina e Efavirenz.
- Nucleotídeo: Adefovir dipivoxil.

Inibidores da protease

Estas drogas agem no último estágio da formação do HIV, impedindo a ação da enzima protease que é fundamental para a clivagem das cadeias protéicas produzidas pela célula infectada em proteínas virais estruturais e enzimas que formarão cada partícula do HIV. Atualmente estão disponíveis: Indinavir, Ritonavir, Saquinavir, Nelfinavir e Amprenavir.

Terapêutica

A terapia antiretroviral tem demonstrado benefícios clínicos em crianças soropositivas que apresentam sintomas clínicos e imunológicos, através da monoterapia com inibidoras da transcriptase reversa: zidovudina (AZT), didanosina (ddI), lamivudina (3TC) ou estavudina (d4T). Entretanto, a combinação entre AZT e 3TC ou AZT e ddI é clínica, imunológica e virologicamente superior à monoterapia. A combinação com inibidores da protease também tem demonstrado um significativo acréscimo na contagem de células CD4 e na redução na contagem de cópias virais em adultos infectados (Collier et al., 1996).

Transmissão vertical

A síndrome da imunodeficiência adquirida foi identificada pela primeira vez em crianças em 1983, e mais de 90% dos casos resultaram da transmissão vertical. A taxa de transmissão vertical do HIV, sem qualquer intervenção, situa-se em torno de 20%. A maior parte dos casos de transmissão vertical do HIV (cerca de 65%) ocorre durante o trabalho de parto e no parto propriamente dito, e os 35% restantes ocorrem intra-útero, principalmente nas últimas semanas de gestação e através do aleitamento materno.

Os principais fatores associados à transmissão vertical do HIV são carga viral elevada e a ruptura prolongada das membranas amnióticas causando a mistura do sangue materno infectado com o sangue do recém nascido, assim como a ingestão e/ou aspiração de fluidos maternos infectados.

A patogênese da transmissão vertical do HIV está relacionada a múltiplos fatores, entre eles: a) fatores virais, tais como a carga viral, genótipo e fenótipo viral; b) fatores maternos, incluindo estado clínico e imunológico, presença de doenças sexualmente transmissíveis e outras co-infecções e o estado nutricional da mulher, tempo de uso de anti-retrovirais na gestação; c) fatores comportamentais, como o uso de drogas e prática sexual desprotegida; d) fatores obstétricos, tais como a duração da ruptura das membranas amnióticas, a via de parto e a presença de hemorragia intraparto; e) fatores inerentes ao recém-nascido, tais como prematuridade, baixo peso ao nascer; e f) fatores relacionados ao aleitamento materno.

Os conhecimentos acerca da patogenia da transmissão vertical do HIV, dados clínicos, virológicos e imunológicos, demonstram que pelo menos 40% e, provavelmente, até 80% das transmissões ocorrem durante ou próximo ao período intraparto, sugerindo que intervenções obstétricas, como o parto cesáreo, pudessem reduzir essas taxas. À partir de 1998 vários estudos demonstraram o benefício adicional do parto cesáreo na redução da transmissão vertical em mulheres em uso de zidovudina. Deve-se ressaltar que após o nascimento recomenda-se que seja feito um hemograma completo no

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

recém nascido devido à possibilidade de ocorrência de anemia devido o uso de zidovudina.

No Brasil, embora essas intervenções estejam disponíveis para toda a população de gestantes infectadas pelo HIV e seus filhos, as dificuldades da rede de saúde em prover diagnóstico laboratorial da infecção pelo HIV, a cobertura insuficiente de mulheres testadas no pré-natal, principalmente nas populações mais vulneráveis ao HIV, e a qualidade do pré-natal, ainda aquém do desejável, resultam na administração de zidovudina injetável em menos de 50% dos partos do total de mulheres estimadas como infectadas pelo HIV. Apesar de todas essas dificuldades, nos últimos anos, a incidência de casos de AIDS em crianças vem decrescendo progressivamente em nosso país.

As crianças infectadas in utero apresentam um início rápido da doença clínica; já as infectadas durante ou após o parto têm uma progressão lenta dos sintomas (Mofenson e Wolinsky, 1994). Em comparação a adultos, a progressão da infecção é mais rápida e severa em crianças em razão da imaturidade do sistema imune, que é menos resistente à infecção.

A terapia anti-retroviral em crianças

A partir da segunda metade da década de 1990, importantes avanços no cuidado de crianças infectadas pelo HIV levaram a mudanças na progressão clínica da doença, resultando em menor morbidade e mortalidade. A melhor compreensão sobre a dinâmica viral e celular na infecção pelo HIV e o desenvolvimento de novas classes de medicamentos propiciaram a reformulação na terapêutica anti-retroviral (ARV), resultando no advento do tratamento combinado com duas ou mais drogas. Essa reformulação foi também baseada em estudos internacionais que evidenciaram ser tal estratégia mais eficaz na redução da replicação viral.

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

Um fator fundamental para a eficácia do esquema terapêutico é a adequada adesão ao tratamento por parte da criança e dos responsáveis. Tal questão deve sempre ser considerada quando da individualização do esquema prescrito.

Sabe-se, pela história natural da AIDS pediátrica, que a evolução varia desde crianças rapidamente progressoras até não-progressoras. Múltiplos são os fatores que contribuem para os diferentes padrões de progressão da doença em crianças, incluindo época da infecção, carga viral no estado de equilíbrio, genótipo e fenótipo viral, resposta imune e constituição genética individual.

Portanto, acompanhamento clínico, avaliação imunológica (pela contagem de linfócitos T auxiliares, "LT-CD4⁺") e virológica (pela amplificação do RNA das partículas virais circulantes, ou "carga viral") seriados são fundamentais para avaliar o prognóstico, orientar decisões terapêuticas e monitorar a eficácia do tratamento.

Profilaxia com Zidovudina para o recém-nascido

Recém-nascidos de mulheres infectadas pelo HIV devem receber solução oral de AZT, mesmo que suas mães não tenham recebido anti-retrovirais durante a gestação e/ou parto. A quimioprofilaxia deverá ser administrada, de preferência, imediatamente após o nascimento (nas duas primeiras horas de vida) ou nas primeiras oito horas de vida.

No que concerne ao acompanhamento durante os dois primeiros anos de vida, é importante destacar que as crianças nascidas de mães infectadas pelo HIV também podem ter maior risco de exposição a outros agentes infecciosos durante o período intra-uterino e perinatal. Destacam-se *Treponema pallidum*, vírus das Hepatites B e C, vírus HTLV-I, vírus do Herpes Simples, Citomegalovírus, *Toxoplasma gondii* e *Mycobacterium tuberculosis*. Nesse sentido, a indicação de métodos diagnósticos específicos para tais

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

agentes deve ser analisada em conjunto com os dados de história médica e epidemiológicos que envolvem o núcleo familiar, sobretudo aqueles referentes à mãe biológica.

O reconhecimento precoce e o tratamento de possíveis co-infecções devem ser considerados prioritários no atendimento dessas crianças, devendo tal abordagem ser incluída em suas primeiras consultas.

Classificação da infecção pelo HIV em crianças

A classificação da infecção pelo HIV utiliza sistema alfanumérico, baseando-se em parâmetros clínicos e imunológicos, respectivamente, propostos em 1994 pelo *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*, conforme segue abaixo:

Categoria N – Assintomática: ausência de sinais e/ou sintomas;

Categoria A – Sinais e/ou sintomas leves: linfadenopatia (maior que 0,5 cm em mais de duas cadeias diferentes); parotidite;

Categoria B – Sinais e/ou sintomas moderados: candidíase oral persistindo por mais de dois meses; estomatite pelo vírus do Herpes Simples (HSV) recorrente (mais do que dois episódios/ano);

Categoria C – Sinais e/ou sintomas graves. Infecções bacterianas graves, múltiplas ou recorrentes (confirmadas por cultura, dois episódios em intervalo de 1 ano): sepse, pneumonia, meningite, infecções osteo-articulares, abscessos de órgãos internos; candidíase esofágica ou pulmonar; Sarcoma de Kaposi; e linfoma primário do cérebro e outros linfomas.

A categoria imunológica foi dividida em três, de acordo com a contagem de linfócitos T CD4+:

1. sem evidência de supressão
2. evidência de supressão moderada
3. supressão severa.

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

Assim, a AIDS pediátrica passou a ser classificada de N1 a C3, de acordo com seu estado clínico e imunológico.

A história natural da infecção pelo HIV em crianças tem espectro amplo, com pacientes variando de progressores rápidos a não-progressores. Cerca de 10% a 15% dos pacientes evoluem com imunodepressão precoce e deterioração clínica nos primeiros dois anos de vida, caracterizando padrão de progressão rápida. A maior parte, 50% a 70%, apresenta padrão de evolução intermediário, em que predominam sinais e sintomas leves nos primeiros 5 a 7 anos de vida. Um terceiro grupo, cerca 10% a 15%, tem progressão lenta e livre de manifestações da doença até os oito anos de idade ou mais.

Os parâmetros para indicação do início da terapia antiretroviral baseiam-se na classificação da infecção pelo HIV em crianças, conforme critério do *CDC*:

Nas categorias N1 e A1, a recomendação é de acompanhamento clínico e laboratorial regular exclusivamente.

Nas categorias N2 e B1 pode-se considerar a introdução da terapia ARV.

Nas categorias N3, A2, A3, B2, B3, C1, C2 e C3 está indicado o início imediato da terapia ARV.

Até o presente, os esquemas terapêuticos potentes não resultaram na erradicação da infecção pelo HIV. Portanto, os objetivos do tratamento são, por meio do controle da replicação viral, preservar ou restaurar a integridade imunológica e impedir, postergar ou diminuir as conseqüências da infecção, proporcionando maior sobrevida com qualidade. Esses objetivos podem ser alcançados mesmo quando não se consegue uma redução da carga viral a níveis indetectáveis.

MANIFESTAÇÕES ORAIS DE DOENÇA INFECCIOSA RELACIONADA À AIDS

As manifestações orais mais comuns nos pacientes soros positivos são: infecções de origens fúngicas como a candidíase; infecções bacterianas: GUNA, gengivite e periodontite; infecções virais: herpes simples, varicella zoster, papiloma vírus, leucoplasia pilosa; manifestações de origem desconhecida: estomatite aftosa recorrente e aumento das glândulas salivares; doenças neoplásicas: Sarcoma de Kaposi.

Em crianças, as manifestações mais comuns são: candidíase oral, hiperplasia da parótida, linfadenopatia cervical, leucoplasia pilosa, herpes simples, cárie e gengivite.

As lesões orais são fontes de desconforto, produzindo impacto negativo para a qualidade de vida das crianças soropositivas (Hauk et al., 1997) e situam-se entre os primeiros sinais de infecção em crianças, segundo Momaci et al., 1993.

Uma das diferenças observadas em crianças, quando comparadas a adultos infectados, é o aumento da suscetibilidade a infecções bacterianas. Já as neoplasias são achados relativamente comuns em adultos infectados pelo HIV (Gillespie e Marino, 1993), mas raramente se apresentam em crianças.

Manifestações orais em indivíduos infectados pelo HIV são comuns e podem ocorrer como as infecções por fungos, bactérias, vírus, neoplasmas ou manifestações de etiologia desconhecida. Estas manifestações podem ser de extrema importância no diagnóstico precoce da infecção por HIV (VANAKUL, POONPIPATGUL, REICHART, 1988).

Candidíase oral tem sido a lesão oral mais comumente identificada. Leucoplasia oral tem sido a segunda mais freqüente lesão. Outras manifestações orais freqüentes são gengivite e periodontite associadas ao HIV. (GILLESPIE, MARINO, 1993).

Candidose

Segundo MAGALHÃES et al (1993) a candidose é uma infecção fúngica produzida pelo *Candida albicans* que está presente nas mucosas e só causa doença quando existem condições que favoreçam o seu crescimento. É uma infecção recorrente, freqüente, que persiste por longos períodos, sendo resistente à terapia convencional (Samaranayake, 1993).

A candidose é a mais comum das infecções fúngicas que afetam a boca; as lesões podem desenvolver-se em qualquer superfície da mucosa e, em pacientes infectados pelo HIV, normalmente, apresentam a lesão nos palatos duro e mole.

Apesar de ser possível comprovar lesões provocadas pela infecção por *Candida* na cavidade oral em até 75% dos pacientes soropositivos, somente a candidose esofágica pertence ao grupo das infecções oportunistas que são consideradas pelo CDC como altamente sugestivas de AIDS. A *Candida albicans* representa, no paciente imunodeprimido, uma grave ameaça de seu estado geral; a extensão da candidose oral para regiões mais profundas do trato gastrintestinal pode ter conseqüências graves.

Os microrganismos causadores da candidose ocorrem em todo o mundo, seja no solo ou em plantas vivas ou mortas, podendo ser comprovados na saliva de 30-60% de indivíduos sadios.

Mais de 75% das doenças são provocadas por espécies de *Candida albicans*. Outras espécies (*C. tropicalis*, *C. stellatoidea*, entre outras) são de pouca importância médica.

Clinicamente a mucosa pode adquirir vários aspectos de acordo com o tipo: pseudomembranosa, eritematosa ou hiperplásica. Com base no quadro clínico podemos diferenciar entre a candidose pseudomembranosa, a atrófica,

a crônica hiperplástica e a queilite angular.

Candidose Pseudomembranosa

Manifesta-se clinicamente como placas amarelo-esbranquiçadas sobre mucosa inalterada ou avermelhada. Estas placas são removíveis, ou seja, podem ser retiradas esfregando-se com gaze, algodão ou instrumentos rombos. Permanece uma superfície mucosa normal, avermelhada em maior ou menor grau ou até mesmo sangrante. A capacidade de remoção representa um importante critério de diagnóstico diferencial.

A candidose pseudomembranosa acomete preferencialmente os palatos duro e mole, a mucosa facial e labial, assim como o dorso da língua, podendo também ser encontrada na orofaringe e em outras superfícies mucosas. Em geral, a doença não provoca queixas. Infecções de longa duração podem tornar a boca seca, viscosa e com uma sensação de pêlos. Formas de evolução mais graves podem levar a erosões dolorosas ou ulcerações.

Candidose atrófica

É a forma mais encontrada freqüentemente. A lesão vermelha ou avermelhada aparece com mais freqüência no dorso da língua e no palato duro e mole.

No dorso da língua leva à atrofia das papilas filiformes, que clinicamente aparecem na forma de uma zona mais ou menos avermelhada junto ao meio da língua (anteriormente denominada de glossite rombóide mediana).

Um quadro clínico semelhante é apresentado pela candidose atrófica ou eritematosa no palato, que também é mais freqüentemente observada na

região mediana.

Outras lesões observáveis são pequenos pontos vermelhos na mucosa bucal que delimita a gengiva fixa. Este quadro clínico da candidose atrófica até hoje somente foi descrito no paciente HIV-soropositivo. Na maioria dos casos, o processo patológico evolui sem provocar queixas. Eventualmente, os pacientes reclamam de dores como queimação sobre a mucosa, que piora quando da ingestão de alimentos quentes ou ácidos.

Candidose hiperplásica

Esta forma, também denominada de leucoplaquia por *Candida*, caracteriza-se principalmente pela presença de placas brancas, espessas, não removíveis, situadas sobre a mucosa das bochechas.

Queilite angular

A queilite angular (Perlèche) manifesta-se uni ou bilateralmente nos cantos da boca. Em pacientes idosos, estas lesões podem ser devidas à anemia, perda da dimensão vertical ou diversas infecções. Porém, quando aparecem em uma pessoa jovem, de aspecto sadio, devemos levar em consideração um esclarecimento diagnóstico visando um exame global do sistema imunológico.

A queilite angular impressiona na forma de fissuras que aparecem nos cantos de uma boca ressecada no limite entre a mucosa e a epiderme, associando-se às dores típicas de lesões cutâneas.

Diagnóstico e tratamento

A candidose é diagnosticada através da combinação do quadro clínico e achados microscópicos positivos.

Em crianças, predominam as formas pseudomembranosa e eritematosa, geralmente na língua, nas mucosas jugal e labial, no palato e na orofaringe, causando muitas vezes desconforto ao deglutir (Katz et al., 1993; Chigurupati et al., 1996).

De acordo com Katz et al. (1993), a presença de candidose está associada a uma rápida progressão da doença.

O tratamento é realizado com medicação tópica oral: Nistatina solução 500.000-1.000.000UI, de 3 a 5 vezes por dia, durante 5 a 7 dias ou Clotrimazol gel, de 3 a 5 vezes por dia, durante 5 a 7 dias. Na ausência de resposta, utilizar: Cetoconazol 4 a 7 mg/kg/dia via oral, 1 vez ao dia, durante 10 a 14 dias ou Fluconazol 3 a 6 mg/kg/dia, a cada 12 horas ou a cada 24 horas.

É importante ressaltar que as recidivas são comuns e deve-se advertir ao paciente que mantenha uma boa higiene bucal.

Hiperplasia da parótida

Esta é uma manifestação distinta da infecção pelo HIV em crianças desde as primeiras descrições da doença (Chigurupati et al., 1996). No estudo de Valdez et al. (1994), foi encontrada em 58% das crianças infectadas.

Clinicamente, provoca deformação facial, envolvendo um ou ambos os lados e geralmente é acompanhada de xerostomia, aumentando, assim, o risco à cárie. Sua causa é desconhecida e, portanto, não há tratamento definitivo (Schiodt, 1992; Costa et al., 1998). Muitas vezes há remissão do quadro como

uso da zidovudina.

Linfadenopatia cervical

O aumento dos linfonodos cervicais em crianças soropositivas é, geralmente, parte de uma linfadenopatia generalizada (Studen-Pavlovich e Chigurupati, 1997). É um achado não específico precoce, crônico, difuso, sem sensibilidade ou sinais de inflamação (Chigurupati et al., 1996). De acordo com Chan et al. (1994), é a manifestação orofacial mais freqüente, com 54,5%. No estudo de Costa et al. (1998), a linfadenopatia cervical foi encontrada em 53,7% das crianças soropositivas, das quais 100% apresentavam linfonodos submandibulares alterados; 18,2% linfonodos mentonianos afetados e em 9,1%, os linfonodos da parótida.

Leucoplasia pilosa

A leucoplasia pilosa é a única lesão oral nova, reconhecida à partir da epidemia da AIDS. Foi descrita pela primeira vez por GREENSPAN *et al.*, em 1984, que verificaram a sua ocorrência em homossexuais masculinos, soropositivos para o HIV. A leucoplasia pilosa oral (LPO) manifesta-se clinicamente como uma placa branca, caracteristicamente não removível através de raspagem, com localização preferencial nas bordas laterais da língua, podendo ser uni- ou bilateral (Chigurupati et al., 1996; Nicolatou et al., 1999). A superfície pode apresentar-se plana, corrugada ou pilosa, sendo seus aspectos clínicos característicos, porém não patognomônicos.

Esta leucoplasia não é uma infecção exclusiva dos pacientes soropositivos para o HIV, mas ainda é o grupo de predileção. Pode ser observada também em usuários de drogas, pacientes transplantados em uso de imunossuppressores; porém existem alguns relatos em pacientes sem

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

qualquer alteração imunológica. Sua presença é rara em crianças e adolescentes.

O aspecto histopatológico é caracterizado por hiperqueratose, parakeratose, acantose, papilomatose, presença de células balonizadas com alterações nucleares na camada espinhosa, discreto infiltrado inflamatório intra-epitelial e no tecido conjuntivo subjacente que, freqüentemente, está associado à presença de candidíase.

No estudo de Katz et al. (1993), a leucoplasia pilosa estava presente em 2% dos casos e ausente no estudo de Chan et al. (1994). Costuma regredir com a terapia antiretroviral. O tratamento pode ser feito com o uso local de ácido retinóico ou por cauterização química com ácido tricloroacético, procedimento que deve ser realizado apenas por médicos, devido aos riscos de queimaduras pelo ácido.

Herpes simples

É uma infecção viral causada pelo HSV1 (human simplex virus 1), que provoca lesões orais e manifestações sistêmicas; é comumente encontrada em crianças infectadas pelo HIV e apresenta tendência a recidivar (Katz et al., 1993).

A primeira manifestação do herpes com envolvimento sistêmico (febre, mal-estar e linfadenopatia) é chamada "herpes primária" e há desenvolvimento de lesões na gengiva e na mucosa bucal. Na forma recorrente, há manifestação local sem envolvimento sistêmico. São vesículas que aparecem geralmente na gengiva, língua e lábios, podendo em média durar 10-14 dias. Pode causar febre, mal-estar, dor de cabeça, dor ao deglutir, irritabilidade, náuseas, fadiga, perda do apetite, indisposição, inflamação dos gânglios e dor de garganta; podendo ainda ocasionar gengivite intensa. Regridem em 2 a 3

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

semanas. Isto é a infecção primária, ou seja, o primeiro contato com o vírus causador do herpes simples.

Após a infecção primária, o vírus se instala nos gânglios nervosos regionais, permanecendo latente, dormente, até ser reativado. As lesões recidivantes iniciam-se com ardor local, coceira e aparecimento de pequenas vesículas que coalescem, originando lesões maiores. Posteriormente, estas se rompem ocasionando ulcerações com halo eritematoso, ou seja, a região fica muito vermelha, machucada e dolorida. Normalmente, as lesões cicatrizam em 7 a 14 dias sem deixar marcas.

Deve-se fazer tentativas de controle da doença através de quimioterápicos antivirais e programas educativos. Não há tratamento específico, mas a desidratação das vesículas com vapor de cânfora, álcool absoluto, ou tintura composta de benzoína pode acelerar o curso da doença e promover a cicatrização sem seqüelas.

O controle da infecção por este vírus baseia-se na prevenção através do cumprimento rigoroso das normas universais de biossegurança. Com um acompanhamento profissional é indicado para tratar, em alguns casos, Aciclovir - compr. na fase prodrômica da manifestação do herpes, pode-se usá-lo topicamente de 5 a 6 vezes ao dia. Os casos de resistência são raros e, quando ocorrerem, a droga de eleição é o Foscarnet.

O VHS é mais freqüentemente transmitido através do contato direto com lesões ou objetos contaminados. A disseminação assintomática do vírus, através de fluídos orgânicos (principalmente sangue e saliva) ou das lesões crostosas - consideradas até como não infectantes - constituem uma importante forma de transmissão. A persistência dessas lesões causadas pelo VHS, por mais de 4 semanas associadas à soropositividade para o HIV é conclusivo para o diagnóstico de AIDS.

Cárie e Gengivite

A cárie é reconhecida como uma doença infecto-contagiosa, que resulta em uma perda localizada de minerais dos dentes afetados. Para que a cárie se desenvolva é necessário que o dente entre em contato com microorganismos cariogênicos (principalmente estreptococos) e substratos cariogênicos (como os açúcares sacarose, glicose e frutose) por um determinado período de tempo. Esses microrganismos são capazes de colonizar a superfície do dente e produzir ácidos abaixo do pH crítico (menor que 5,5), permitindo a dissolução do esmalte dentário.

De acordo com os estudos de Howell et al. (1992) e Valdez et al. (1996), a cárie está associada a fatores predisponentes, entre os quais podemos destacar: higiene oral deficiente, nível socioeconômico baixo, uso de mamadeira sem critério ou orientações, moradores de comunidades com água não fluoretada e freqüência de consumo de carboidratos.

Os pacientes soropositivos estão mais propensos a desenvolver gengivite e cárie dental pois além de apresentarem os fatores citados, devido à doença, sua higiene oral pode ser dificultada pela presença de lesões intraorais; alguns medicamentos reduzem a quantidade de saliva na boca, o que diminui a defesa contra a cárie, além do uso prolongado de medicamentos que contêm sacarose (zidovudina e nistatina); a ingestão de mais gorduras e açúcares, por causa da prescrição de determinado remédio. Deve ser ressaltado ainda que leite humano é caracterizado por um complexo sistema de defesa que inibe o crescimento de vários microorganismos, entre eles os estreptococos mutans. Sendo assim, a maioria dos pacientes portadores do HIV que não são amamentados não apresentam esse recurso adicional de defesa.

Crianças soropositivas têm mostrado maior acúmulo de placa bacteriana, com conseqüente predisposição a apresentar eritema gengival linear (ELG), que é uma doença progressiva de origem fúngica e é considerada como um estágio da periodontite necrotizante. A gengivite é uma doença

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

caracterizada por uma intensa inflamação gengival e posteriormente periodontal (estruturas do suporte do dente). Clinicamente é diagnosticada em pacientes que apresentam sangramento gengival espontâneo ou provocado por escovação leve.

Esta doença se instala principalmente devido a má higienização, pois o biofilme que se forma nos dentes é o principal responsável pela irritação do tecido gengival causador da gengivite. Tais bactérias fazem parte da microbiota oral, ou seja, estão normalmente presentes na cavidade oral porém tornam-se nocivas quando aumentam em número; e esse aumento está relacionado à falta de higiene.

Valdez et al. (1994) encontraram 8% de incidência de gengivite moderada e 40% de gengivite leve em crianças. No estudo de Vieira et al. (1998), 68% das crianças apresentaram alguma alteração gengival; as que não apresentaram possuíam menor índice de cáries. Neste mesmo estudo, crianças com a razão CD4/CD8 menor que 0,5 apresentaram maior incidência de cáries em relação às com a razão maior ou igual a 0,5. No estudo de Howell et al. (1992), crianças infectadas pelo HIV e apresentando saúde gengival possuíam alta contagem de CD4/mm³ em relação às crianças com alguma alteração gengival.

Mandigan et al. (1996) demonstraram que o maior avanço no estágio da doença estava associado a uma alta prevalência de cáries. No entanto, Costa et al. (1998) afirmaram não terem encontrado correlação entre cáries ou outras alterações dentais e a infecção pelo HIV. Flanagan et al. (2000) detectaram gengivite eritematosa em 50% das crianças estudadas, as quais faziam uso de terapia antiretroviral intensa. Portanto, são necessários mais estudos para se verificar a verdadeira influência do status imunológico sobre a prevalência de cárie e saúde gengival.

Assim, as manifestações bucais da infecção pelo HIV são comuns e podem representar os primeiros sinais clínicos da doença, por vezes antecedendo as manifestações sistêmicas. Esse fato aponta para o importante

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

papel do cirurgião dentista como profissional de saúde, que pode suspeitar dessas manifestações, diagnosticar e tratar as alterações dela decorrentes. Deve-se salientar que as manifestações observadas na infecção pelo HIV e na AIDS já são conhecidas da comunidade científica, independentemente do reconhecimento da epidemia. Entretanto, qualquer possível sinal patognomônico deve ser considerado marcador da doença quando as respectivas alterações clínicas apresentarem-se exacerbadas e bastante prevalentes, em consequência da imunodeficiência desencadeada pelo HIV.

CONCLUSÃO

A presença de manifestações orais relacionadas a AIDS confere uma importante informação sobre o estado atual de saúde do paciente. Mas são necessários mais estudos para se verificar a verdadeira influência do *status* imunológico sobre a prevalência de cárie e saúde gengival.

O tratamento de crianças infectadas pelo HIV começa com a adoção de cuidados que incluem suporte nutricional, o diagnóstico e o tratamento precoce de infecções e a profilaxia para infecções oportunistas. Assim, a participação do cirurgião dentista no diagnóstico precoce dessas lesões orais possibilita que o paciente seja encaminhado a um centro especializado de diagnóstico e tratamento de doenças infecto-contagiosas, adotando-se a terapêutica adequada e melhorando, dessa forma, a qualidade de vida de crianças soropositivas.

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

Gráficos

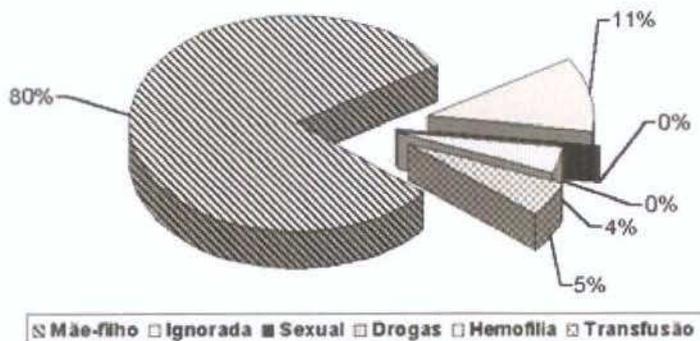
*Baseado no intervalo de confiança de 68% para proporções de infecção pelo HIV entre gestantes de 15 a 34 anos
Fonte: CN-DST/AIDS/SPS/MS.

Estimativa da proporção de gestantes infectadas pelo HIV segundo macrorregião, Brasil, 1998



Fonte: CN-DST/AIDS/SPS/MS.

Proporção de casos de AIDS em menores de 13 anos, segundo a categoria de transmissão. Brasil, 1983 a 1999.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALSLEY, J. et al. 1994 revised classification system for HIV children less than 13 years for age. *MMWR*, v. 43 (RR-12), p 1-7, 1994.

BARASCH, A. et al. Prevalence of oral soft lesion in HIV - infected minority children. *J Dent Res*, v. 77, p. 781-789, 1998.

BARONE, R. et al. Prevalence of oral lesions among HIV – infected intravenous drug abusers and other risk groups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. V. 69, p. 169-173, 1990.

BERTOLLI, J et al. Estimating the timing of mother-to-child transmission of human immunodeficiency virus in a breastfeeding cohort in Kinshasa, Zaire. *J Infect Dis*, 1996, 174: 722 – 726.

CHAN, A. et al. The relationship of oral manifestations to parameters of immune function and CDC stage in children born to HIV – positive women. *Pediatr AIDS HIV Inf.*, v. 5, p. 101-107, 1994.

CHIGURUPATI, R.; RAGHAVAN, S.S.; STUDEN-PAVLOVICH, D.A. Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review. *Pediatr Dent*, v. 18, p. 106-112, 1996.

COLLIER, A. C. et al. Treatment of human immunodeficiency virus infection with saquinavir, zidovudine and zalcitabine. *N Engl J Med*, v. 334, p. 1011-1017, 1996.

CONNOR, E M et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med*, 331(18):1173-1180, 1994

COSTA, L. R. R. S. et al. Oral findings in asymptomatic (P-1) and symptomatic (P-2) HIV – infected children. *Pediatr Dent*, v. 22, n. 4, p. 287-291, 2000.

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

DUNN, D T et al. Risk of human immunodeficiency virus type 1 transmission through breastfeeding. *Lancet*, 1992, 340:585-588.

EPSTEIN, J. B.; SHERLOCK, C. H.; GREENSPAN, J. S. Hairy leukoplakia-like lesions following bone-marrow transplantation. *AIDS*, v. 5, n. 1, p. 101-102, 1991.

EVERSOLE, L. R.; JACOBSEN, P.; STONE, C. E. et al. Oral condyloma planus (hairy leukoplakia) among homosexual men: a clinicopathologic study of thirty-six cases. *Oral Surg*, v. 61, n. 3, p. 249-255, 1986.

FELIX, D. H.; WATRET, K.; WRAY, D. et al. Hairy leukoplakia in an HIV - negative immunosuppressed patient. *Oral Surg*, v. 74, n. 5, p. 563-566, 1992.

GILLEPSIE, G. M.; MARINO.,R. Oral manifestations of HIV infection: a Panamerican perspective. *J Oral Pathol Med*, v. 22, p. 2-7, 1993.

GREENSPAN, D.; GREENSPAN, J. S.; CONANT, M. et al. Oral hairy leukoplakia in male homosexuals: evidence of association with both papillomavirus and a herpes-group virus. *Lancet*, v. 2, p. 831-834, 1984.

GREENSPAN, D.; GREENSPAN, J. S. Significance of oral hairy leukoplakia. *Oral Surg*, v. 73, n. 2, p. 151-154, 1992.

JOÃO, E C ; CRUZ M L S et al. Vertical transmission of HIV in Rio de Janeiro, Brazil. *AIDS* 2003, 17 :1853-1856.

KALISH, L A et al. Defining the time of fetal or perinatal acquisition of human immunodeficiency virus type 1 on the basis of age at first positive culture. *J Infect Dis*, 1997, 175: 712 – 715.

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

KATZ, M. H. et al. Prognostic significance of oral lesions in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *Am J Dis Child*, v. 147, p. 45-48, 1993.

LALLEMANT, M.; JOURDAIN, G. et al. A trial of shortened zidovudine regimens to prevent mother-to-child transmission of human immunodeficiency virus type 1. Perinatal HIV-1 Prevention Trial (Thailand) Investigators. *N Engl J Med* 2000, 343:982-991 p. 164-167, 2000.

LASKARIS, G.; LASKARIS, M.; THEODORIDOU, M. Oral hairy leukoplakia in a child with AIDS. *Oral Surg*, v. 79, n. 5, p. 570-571, 1995.

LEGGOTT, P. J. Oral manifestations of HIV infection in children. *Oral Surg*, v. 73, n. 2, p. 187-192, 1992.

MOFENSON, L. M.; WOLINSKY, S. M. Current insights regarding vertical transmission. In: PIZZO A P.; WILFERTS, C. M. *Pediatric Aids: the Challenge of HIV infection in infants, children and adolescents*. 2. Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994. P. 190-191.

ROUZIOUX, C et al and the HIV infection in newborns French Collaborative Study Group. Estimated timing of mother-to-child human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) transmission by use of a Markov model. *Am J Epidemiol*, 1995, 142 (12):1330-1337.

SAMARANAYAKE, L. P. Oral mycoses in HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 73, p. 171-180, 1993.

SCHIODT, M. HIV – associated salivary gland disease: a review. *Oral Surg Oral Med. Oral Pathol*, v 73:20.

SIBAILLY, T S; EKPINI, E; BONI –OUATTARA, E; NKENGASONG, J; MAURICE, C; KOUASSI, M K; ROELS, T H; GREENBERG A E; WIKTOR, S V. Clinical course of HIV infection and surveillance for zidovudine resistance

O paciente HIV pediátrico e suas manifestações orofaciais

among HIV-infected women receiving short-course zidovudine therapy in Abidjan, Côte d'Ivoire. The XIII International of AIDS Conference. Durban, RSA, July, 2000 [Abstract TuPeC3354].

Manual de Odontologia - Manual de condutas para o Controle de Infecções e a Prática Odontológica em Tempos de Aids. In www.aids.gov.br