

MANIFESTAÇÕES ORAIS NA AIDS

Ricardo Delfini Perci *

Resumo

As manifestações orais devidas à infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), aparecem em cerca de 10% dos casos como os primeiros sintomas, e cerca de 20 a 50% dos pacientes apresentarão alguma manifestação durante a vida. Lesões fúngicas, como a candidíase, aparecem em 60,6% dos pacientes; as lesões bacterianas são encontradas em 36,9%; as virais, em 32,5% e as neoplásicas em 14,4%. Algumas lesões apresentam evoluções pouco comuns, como a periodontite necrotizante e a úlcera aftosa recorrente. O diagnóstico clínico muitas vezes é realizado primeiramente pelo cirurgião dentista; o conhecimento e acompanhamento de tais lesões são fundamentais a esses profissionais.

Abstract

The oral manifestations due to the infection by the Human Immunodeficiency Virus (HIV), appear in about 10% of the cases like the first symptoms, and about 20 to 50% of the patients will show some manifestation during life. Fungic lesions, like the "Candidiase", appear in 60,6% of the patients, the bacterian lesions are found in 36,9%; the viruses,

ones in 32,5% and neoplastics in 14,4%. Some lesions show evolutions few commons, like the "Necrotizing periodontite" and the appealing aftosa ulceration. The clinic diagnosis sometimes is done at first by the dentist surgeon, the knowledge and attendance of such lesions are fundamental to those professionals.

Introdução

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), descrita em 1981 (7,10,30), é atualmente a doença mais temida da humanidade, sendo descrita em mais de 190 países, e acomete cerca de 4.500.000 pessoas no mundo (57). Dessas, 60% estão nas Américas (10,30), sendo mais de 600.000 só nos Estados Unidos (57). O número de infectados pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), no mundo, é estimado em 18 a 30 milhões, (sendo 7.000.000 notificados), dos quais cerca de 1 milhão são crianças (16,23,58). Algumas características epidemiológicas são diferentes em certas regiões do planeta, mas as formas de contágio são bem caracterizadas, e hoje não consideramos mais o "grupo de risco", mas sim, o "comportamento de risco" para o contágio pelo HIV.

As principais formas de contágio e sua respectiva

* Médico Infectologista. Docente da UNIPAR.

porcentagem no número total, são: pelo sexo (61,6%). Qualquer forma de ato sexual é potencial transmissor do vírus, e as mulheres estão cada vez mais se contaminando (4). O homossexualismo e a promiscuidade são os principais comportamentos de risco para esse grupo. O usuário de drogas, (20,7%); transfusão sanguínea, (2%), e materno fetal (2%) (5,10,30). O risco de uma mãe contaminada passar o vírus para a sua criança gira em torno de 30 a 35% (16), podendo ocorrer durante a gestação, parto ou amamentação. Cerca de 2,7% do número total de casos de AIDS registrados no Brasil no período de 1980 a 1994, foram de crianças abaixo de 9 anos (16). O Brasil registra cerca de 70.000 casos acumulados da doença. A doença apresenta alta taxa de mortalidade, acometendo principalmente os adultos jovens entre 25 e 44 anos, e é considerada como a principal causa de morte em homens nessa faixa etária, nos Estados Unidos da América (EUA), sendo responsável por 28% das mortes em New Jersey e 24% na Califórnia. Já para as mulheres dessa mesma faixa, apresenta-se como sexta causa (3).

O HIV foi identificado na França por Luc Montagnier, em 1983 (10). Pertence à família *Retroviridae*, subfamília *Lentivirinae*. É um vírus RNA com envelope de cerca de 100 nm de diâmetro; contém a enzima transcriptase reversa que é fundamental para a sua replicação. São descritos dois vírus: o HIV-1, com 7 subtipos: A,B,C,D,E,F e O, sendo encontrados no Brasil os subtipos B,C e F (1); e o HIV-2, encontrado na África Ocidental (7,9,37,56). Apresentam tropismo para células com os receptores de parede chamados CD4, como células sanguíneas: linfócitos T4, monócitos e macrófagos; células cerebrais: células da glia e monócitos; células retineanas e de outros tecidos como macrófagos dendríticos e células da mucosa intestinal (24). A taxa de mutação gira em torno de 1% ao ano, conferindo-lhe alta diferenciação anual.

O diagnóstico laboratorial da infecção pelo HIV é realizado pelos testes sorológicos ELISA e WESTERN BLOT (2).

O vírus é facilmente inativado em temperatura ambiente por 10 minutos, pelo etanol 50%, formol 0,5% e água oxigenada 0,3%. Já para a inativação do vírus em líquidos orgânicos, como o soro e derivados sanguíneos, há a necessidade de esses líquidos serem aquecidos, respectivamente a 56 °C por 10 minutos e 68 °C por 72 horas (37).

O desenvolvimento de novas terapêuticas específicas antivirais está melhorando a sobrevivência dos pacientes com AIDS. A associação de drogas nucleosídeas análogas inibidoras da transcriptase reversa, como a azidotimidina (AZT ou zidovudina) com a zalcitabina (ddC) ou com a didanosina (ddI), além dos inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos análogos como a nelfinavir e a atazanavir (59), ou mesmo o interferon ou a hidroxiuréia (6,25) ou ainda o desenvolvimento das drogas inibidoras da protease como o ritonavir e o saquinavir (58,60), têm sido indicados. Os estudos, com novas drogas inibidoras da protease viral, estão sendo realizados, como o saquinavir (já licenciada nos Estados Unidos), o ritonavir e o indinavir (57). O desenvolvimento de uma vacina eficaz nos parece ainda muito distante, apesar de vários testes com vacinas estarem sendo realizados (23,37).

A preocupação com a associação AIDS X Doenças Tropicais é alta, principalmente nos países como o Brasil. Relatos de quadros evolutivos fora do comum, com falhas terapêuticas, têm sido descritos (26,27,28,29) e se considerarmos que no ano 2.000 mais de 90% dos casos de AIDS ocorrerão em países subdesenvolvidos tropicais (8), devemos começar a considerar as doenças tropicais com manifestações orais incomuns como possíveis sinais da AIDS.

Manifestações orais na infecção pelo HIV

Com a queda da imunidade por causa da infecção por HIV, começam a aparecer as lesões oportunistas, muitas com manifestações orais, sendo diagnosticadas primeiramente pelo cirurgião dentista. Cerca de 10% de todos os pacientes infectados pelo HIV apresentarão alguma manifestação oral como primeiro sintoma de imunossupressão, e 20% a 50% terão alguma manifestação oral durante a vida (11). Manifestações orais como a leucoplasia de células cabeludas (Oral Hairy Leukoplakia - HL), ou a candidíase, são lesões preditivas da progressão da doença de base pelo HIV. Essas manifestações se iniciam, quando há uma queda dos níveis dos linfócitos T4 (11).

Num estudo americano, foram descritos os principais agentes etiológicos das lesões desses pacientes: 60,6% fúngicas, 36,9% bacterianas, 32,5% virais e 14,4% neoplásicas (11). Bertazzoli et al. estudaram 109 pacientes na cidade de Campinas (SP), durante o ano de 1993, sendo encontrados 54% com uma ou mais manifestações orais. A candidíase foi vista em 80% dos casos; o eritema linear gengival em 34%; 27% com leucoplasia de células cabeludas; 20% com periodontite necrotizante e 8% com úlceras orais inespecíficas (12). Ronan et al. (13) e Teles et al. (15) estudaram crianças com manifestações orais relacionadas à AIDS. Encontraram 34,6% de linfadenopatias cervicais, 30% de candidíase e 30% com aumento das glândulas parótidas. Gonçalves, na Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), encontrou 23,1% dos pacientes com candidíase e 13% com Sarcoma de Kaposi (SK) (14). A associação com doença periodontal é comum, apresentando, geralmente, uma evolução rápida (11,12,31).

1. Doenças fúngicas orais

Cerca de 60,6% dos pacientes apresentam lesões fúngicas na cavidade oral. Dessas, a candidíase é a mais importante; sua presença classifica o paciente

como grupo IV C (56).

1.1. Candidíase

Calcula-se que existam cerca de 100 a 200 mil espécies de fungos, e apenas cerca de 180 patogênicas ao homem. Na AIDS, cerca de 60,6% das lesões orais são fúngicas (11), sendo a candidíase causada pela *Candida albicans* a principal infecção oportunista. Tais infecções ocorrerão em 75% dos pacientes infectados pelo HIV (32), e é considerada como um marcador de infecção/doença AIDS (19,33). Em 70% dos pacientes pode ser a primeira manifestação oportunista (32), e será a queixa inicial ou motivadora da consulta médico/odontológica em 30-50% dos casos (17). É, sem dúvidas, a manifestação oral mais comum da AIDS (17,20). A descrição das manifestações orais foi iniciada nos tempos de Hipócrates (17), e foi, antes da “Era AIDS”, uma expressão da queda da imunidade por neoplasias, diabetes, quimioterapia ou outras falências imunológicas (20). Cerca de 60% dos adultos apresentam a *Candida sp* na sua microbiota normal oral, sem apresentar, portanto, qualquer manifestação (17).

1.1.1. Quadro clínico e laboratorial

Podemos classificar a candidíase oral em (11,17,20,44):

a) Candidíase Pseudomembranosa: é a forma mais comum, apresentando-se como placas esbranquiçado-amareladas, aderentes, removíveis com certa facilidade, e deixam uma base avermelhada ou mesmo hemorrágica quando retiradas. Podem ser discretas, únicas, ou assumirem um aspecto confluyente, grosseiro. Aparecem em qualquer local da mucosa, sendo, porém, mais comuns na mucosa jugal e palato mole. Geralmente são assintomáticas.

b) Candidíase eritematosa, (candidíase atrófica), caracteriza-se pela mucosa inflamada, avermelhada, como conseqüência da retirada das placas, ou mesmo pelo início da sua formação; pode aparecer dor local.

c) Candidíase Hiperplásica: são placas esbranquiçadas, de tamanho médio, não removíveis.

d) Queilite angular: são fissuras ou ulcerações eritematosas, dolorosas, localizadas nas comissuras labiais.

Na grande maioria dos casos de candidíases orais, os pacientes são assintomáticos. Alguns relatos de sensação gustativa anormal, e raramente dor, podem ser notados (32). O diagnóstico é realizado através do micológico direto, ou seja, raspado das lesões com retirada das placas e clareamento com KOH, identificando-se os blastosporos e pseudohifas. Raramente é necessária a biópsia para elucidação do diagnóstico (31,32).

1.1.2. Tratamento

O tratamento é realizado com poliênicos tópicos, como a nistatina (100.000 a 200.000 UI), ou derivados imidazólicos como o clotrimazol (10mg), ambos usados 3-5 vezes por dia, durante 2 semanas (11,31,32,44). Geralmente é necessária a manutenção diária "ad eternum". Nos casos mais graves, ou associados com esofagite pela *Candida sp*, utilizam-se os derivados azólicos mais novos, via oral, como o ketoconazol, na dosagem de 200-400 mg por dia por 2 semanas, mais manutenção de 200 mg diárias "ad eternum"; o itraconazol, 100 mg por dia, por duas semanas seguidas de manutenção; ou mesmo, o fluconazol 50 mg por dia, também por duas semanas (com manutenção de 150 mg semanal), sendo esses dois últimos pouco utilizados no Brasil, devido ao alto custo do tratamento (11,31,32,35,36). A anfotericina B endovenosa é utilizada apenas nos casos de septi-

cemia pela *Candida sp* (34).

1.2. Histoplasmose

1.2.1. Quadro clínico e laboratorial

A histoplasmose é causada pela inalação do fungo *Histoplasma capsulatum*, apresentando sua evolução semelhante à da tuberculose pulmonar, com complexos primários pulmonares e disseminação hematogênica à distância (17,18). A manifestação oral parece ser decorrente da disseminação hematogênica, podendo ser acometida qualquer área da orofaringe, como a faringe, laringe, língua, palato, mucosa jugal e gengivas. Os principais sintomas são a dor, rouquidão, odinofagia, emagrecimento, febre e linfadenopatias; úlceras profundas e endurecidas, nódulos, ou mesmo placas verrucosas são suas principais formas encontradas na orofaringe (17,32). O diagnóstico se faz através da biópsia das lesões e cultura com a identificação do fungo (32). Em nosso meio, a histoplasmose de orofaringe é raramente encontrada.

1.2.2. Tratamento

O tratamento é realizado com anfotericina B, endovenosa, na dose diária de 0,5 mg por quilo de peso, com dose total acumulativa de 2 gramas (18), seguida de terapia de manutenção semanal com 50-100 mg (32). A utilização dos derivados azólicos como o ketoconazol e o itraconazol apresentam dados discrepantes quanto à sua eficácia (32,34), sendo o itraconazol indicado como droga de escolha na dosagem de 600 mg por dia, por 3 dias, seguido de 400 mg por dia por mais duas a quatro semanas, além da manutenção de 200 mg por dia (por tempo não definido). Esse esquema alcança o índice de 85%-

88% de cura. O fluconazol aparece como um derivado azólico promissor (32,34,35).

2. Doenças bacterianas

As doenças bacterianas de cavidade oral representam cerca de 36% de todas as lesões, sendo a gengivite e a periodontite as mais importantes.

2.1. Gengivites e periodontites

Há uma alta prevalência nas doenças periodontais convencionais e gengivites em pacientes com AIDS, ou mesmo nos contaminados pelo HIV (11,44). Laskarin et al. estudaram 178 pacientes contaminados pelo HIV, sendo diagnosticados 10,1% de gengivite necrotizante, 5% de gengivite e 18,5% de periodontite (38). Em outro estudo, Rowland et al. relataram a gengivite ulcerativa necrotizante aguda como um sinal precoce da infecção pelo HIV (39), não sendo confirmado como regra por diversos autores (11,40), mas a prevalência da doença periodontal em pacientes infectados pelo HIV está em torno de 3%-69% (11).

A flora predominante nas gengivites, associadas à infecção pelo HIV, incluída a *Prophyromonas gingivalis*, *Bacteroidis intermedius*, *Actinobacillus*, *Lactobacillus*, *Streptococcus sanguis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Actinomyces*, *Enterococcus avium*, *Enterococcus faecalis*, *Clostridium*, *Klebsiella*, *Fusobacterium* e *Wolinella recta* (11). Apesar de toda essa flora, o agente etiológico principal de gengivite ulcerativa necrotizante aguda permanece incerto. A destruição local é grande, apresentando dor intensa, sangramento gengival e necrose intensa com rápida destruição.

No tratamento, a remoção da placa e dos cálculos dentários, associados ao debridamento da superfície necrótica, é fundamental. Anti-sépticos

tópicos como a clorhexidina ou o polivinilpirrolidona-iodo (PVP-I) associados ao metronidazol 250 mg 4 vezes ao dia, por 4-5 dias, reduzem drasticamente a dor e as lesões. A bacteremia pós limpeza periodontal pode aparecer, manifestando-se com febre e calafrios, porém a utilização da antibioticoterapia profilática não está recomendada (11,41).

2.2. Epitelioidite angiomatosa

É uma lesão vascular raramente vista em imunocompetentes, causada, provavelmente, por bactérias do gênero *Rochalimea* (atualmente classificadas como *Bartonella hanselae* e *Bartonella quintana*). É caracterizada pelo aparecimento de nódulos na mucosa oral e na face, avermelhados, papulares, podendo evoluir para crostas; geralmente estão associados a lesões em linfonodos. O diagnóstico laboratorial é difícil, e ainda não existem testes sorológicos padronizados. O tratamento se baseia em doxiciclina 100 mg via oral, de 12/12 horas, por 2-3 meses, ou eritromicina 500 mg 4 vezes ao dia por 2-3 meses (11,42).

2.3. Outras infecções bacterianas

Relatos de infecções por micobactérias em amígdalas foram descritos, mostrando a possibilidade de infecções em sítios incomuns; também foram descritas lesões orais inespecíficas, causadas por agentes incomuns, como a *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* e *Mycobacterium avium* (43,44).

3. Infecções virais

As infecções virais representam cerca de 32% de todas as lesões da cavidade oral, sendo o *Herpes*

simplex I (HVS), Varicela-Zoster (HVZ), Citomegalovirus (CMV) e o Papiloma vírus humano (HPV), os mais comuns.

3.1. Infecções herpéticas

Causadas pelo *Herpes Virus Simplex, tipo I (HVS)*, acometem cerca de 10-20% dos pacientes contaminados pelo HIV (11). É considerado um dos critérios indicativos de AIDS, quando presentes por mais de 1 mês (33). Geralmente se caracterizam por lesões localizadas, sem caráter disseminado, cujo fator recorrente é fundamental para o seu diagnóstico clínico. As lesões iniciam-se com prurido local ou queimação, aparecendo, logo a seguir, múltiplas vesículas pequenas com secreção hialina interiormente, rica em vírus, rompem e se ulceram, e não fazem crosta quando na cavidade oral. Os lábios, palato ou gengivas são as localizações mais comuns na orofaringe (11,31,44,46). O diagnóstico é basicamente clínico, considerando-se a evolução das lesões para a cura em 8-10 dias e o caráter recorrente. Estudos com cultura viral e imuno-histoquímica confirmam o diagnóstico (11,46), assim como os testes de fixação de complemento, hemaglutinação, imunofluorescência e o ELISA (45). Mas não utilizados rotineiramente no Brasil.

O tratamento é realizado com o 9-(2-hidroxiethoximetil) guanina, acyclovir, nos episódios iniciais ou recorrentes, na dose de 400 mg via oral, 5 vezes ao dia, por 7-10 dias (dose em dobro no imunodeprimido). A utilização da formulação creme a 5% é menos eficaz nesses casos, devendo ser utilizada no início dos sintomas pruriginosos ou de queimação local (46,47). O acyclovir comprimido como terapia supressiva, continuado por 1 ano, tem sido indicado por diversos autores, reduzindo a evolução das crises ou mesmo espaçando-as. Mas

casos de resistência têm sido relatados em 6,3% dos imunocompetentes e 4,7-5,7% dos imunodeprimidos (46,47). O foscarnet é uma alternativa para esses casos (11,46). Estudos com quatro vacinas têm sido realizados. Aguarda-se o teste em humanos (45,46).

3.2. Infecções pelo vírus herpes zoster

O vírus varicela-zoster (HVZ), pertencente à família Herpesviridae, causa infecções em 8-11% dos pacientes com AIDS (48), sendo a localização cutânea crônica a mais comum, mas pode também se manifestar orofacialmente, como vésico-úlceras que acompanham o trajeto de um nervo, como ramos do trigêmeo e facial (podendo inclusive causar paralisia facial periférica). Como pródrômo, podemos encontrar odontalgia referida em um ou mais dentes, aparentemente saudáveis. Logo aparecem as vesículas que acompanham o trajeto do nervo, evoluindo para ulcerações locais, com persistência da dor ou mesmo com aparecimento de nevralgia. O palato, pilares e fossas amigdalíneas, assoalho da boca e a língua, são os principais locais acometidos pelo HVZ (44,48).

Na pele, há a formação de crostas nas úlceras. Em 4%, pode ocorrer recidiva (48), e sua primoinfecção mais comum é a varicela da infância. Nos imunodeprimidos, as lesões podem persistir por 2-4 semanas, e a associação com complicações pulmonares, hepáticas e neurológicas, além da neurite pós-herpética, podem ocorrer (48). O diagnóstico é basicamente clínico, sendo confirmado com o isolamento viral em cultura celular e com a soroconversão (pela hemaglutinação, imunofluorescência ou ELISA). Como tratamento, é utilizado o acyclovir 20 mg/kg de peso, dividido em 4 doses, por 5-10 dias (máximo de 800 mg/dia). Deve ser iniciado nas primeiras 24 horas do aparecimento das lesões. Com isso, cessa a formação das vesículas em cerca de 3 dias (48,49). Preferimos a via endovenosa para esse tratamento.

A associação com corticosteróides para o controle da neurite pós-herpética permanece controversa (48). O desenvolvimento e a liberação de uma vacina japonesa contra a varicela deverá ajudar na profilaxia do herpes zoster (48).

3.3 Citomegalovirose

O citomegalovirus (CMV) também pertence a família *Herpesviridae*, e apresenta alta prevalência na população geral. Estudos norte-americanos variam entre 45-79% (51). Em um estudo realizado no Hospital Heliópolis, de São Paulo, Hutzler et al. encontraram uma taxa de cerca de 90% de positividade (61). São raramente relacionados com manifestações orais em imunocompetentes ou mesmo em imunodeprimidos. Mas lesões orais ulceradas e dolorosas, encontradas na língua, lábios e faringe, podem ser relacionadas com citomegalovirose (11). A associação das lesões orais, causadas pelo CMV e o sarcoma de Kaposi foram relatadas, restando saber o seu verdadeiro significado (50).

A citomegalovirose é considerada uma doença indicativa de AIDS, segundo os critérios do Centro de Controle Norte-Americano de Doenças (CDC) (33). A forma de transmissão parece ser a sangüínea e também a sexual. Cerca de 30%-40% dos homossexuais masculinos apresentam o CMV no sêmen e na urina, e 95% desses apresentam títulos elevados de anticorpos da classe IgM no sangue (51). O diagnóstico se baseia nos achados microscópicos das granulações teciduais em “olho de coruja”. Também a imuno-histoquímica e a cultura devem ser realizadas, além da sorologia (11,51). Para o tratamento, apenas nas retinites pelo CMV, a droga DHPG, ganciclovir, foi liberada pelo Food and Drug Administration (FDA), órgão norte-americano que controla os medicamentos, na dosagem de 5-6 mg/kg de peso, divididos em duas tomadas ao dia, por 14-21 dias, endovenosamente, seguido de manutenção (51).

3.4. Papiloma vírus humano

O papiloma vírus humano (HPV) apresenta vários sorotipos, sendo os sorotipos 6,7,11,13,16,18 e 32, os responsáveis por lesões vegetantes em orofaringe. Na orofaringe, raramente são encontradas as formas de condiloma acuminado, verruga vulgar ou hiperplasia epitelial focal. As verrugas são as formas mais comuns. Podem ser simples ou múltiplas, com projeções brancas espiraladas ou “em massa” avermelhada, semelhante a uma “couve-flor”, podem ser encontradas em qualquer área da cavidade oral. O diagnóstico é realizado através da biópsia das lesões, e o tratamento se baseia na cauterização das lesões (criocautério ou laser), ou mesmo exérese das lesões (11,44,52).

3.5. Leucoplasia pilosa

Também conhecida como Leucoplasia de Células Cabeludas (Hair Leukoplasia - HL), são lesões localizadas preferencialmente na borda da língua, podendo aparecer também no palato e pilares amigdalianos. Sua etiologia é incerta, o vírus *Epstein Barr (EBV)* tem sido relatado como possível agente, porém hifas de *Candida sp* são encontradas em metade dos casos (11,44). É caracterizada pelo aparecimento de espessamento esbranquiçado da mucosa lingual, com algumas pregas verticais não removíveis, podendo variar de milímetros até o comprimento completo do dorso da língua. Cerca de 75% dos pacientes com HL apresentam viremia pelo HIV, e muitos evoluirão rapidamente para AIDS (alguns autores não a consideram como sinal evolutivo de AIDS) (11). Bertazzoli et al., estudando 109 portadores de HIV, encontraram a HL em 27% dos pacientes (12).

O diagnóstico se baseia no achado histológico, com o encontro de hiperplasia epitelial ou uma camada de paracراتina espessa, com irregularidades

superficiais semelhantes a “pêlos” (daí o nome de leucoplasia de células cabeludas). Na tentativa de tratamento, utiliza-se o aciclovir em doses altas ou a sua pós-droga deciclovir, associada à terapia antifúngica, ou ainda à zidovudina (azidotimidina ou AZT). As doses ainda não estão padronizadas. Topicamente, o emprego de resina de podofilina, associado à vitamina A, pode ser tentado, sendo o insucesso terapêutico uma constante. Em cerca de 19,8% dos casos ocorre remissão espontânea das lesões (11,44).

3.6. Infecções das glândulas salivares

As infecções de etiologia viral em glândulas salivares são relativamente comuns nos pacientes infectados pelo HIV. A etiologia viral é considerada, mas não foram evidenciados os vírus Epstein Barr (EBV), Citomegalovirus (CMV), ou mesmo o HIV como agentes dessas lesões (11). O aumento das glândulas parótidas é visto principalmente nas crianças (10,11,44), sendo encontrado em 10-30% das crianças infectadas pelo HIV, em vários estudos (13,15,22). A parotidite persistente é encontrada como uma manifestação da infecção pelo HIV (16,21,22). A xerostomia pode aparecer (44). O diagnóstico do aumento das glândulas é clínico, e pode ser confirmado pela tomografia computadorizada (CT) ou ressonância nuclear magnética (NMR), e o diagnóstico etiológico pela biópsia da glândula com agulha fina (11,44). O uso da zidovudina (AZT) produz regressão da glândula (11).

4. Doenças neoplásicas

Cerca de 14% das lesões da cavidade oral, relacionadas à AIDS são neoplásicas, e o sarcoma de Kaposi e o linfoma, as principais neoplasias (11).

4.1. Sarcoma de Kaposi

O Sarcoma de Kaposi (SK) foi encontrado em 13% dos pacientes num estudo em Minas Gerais (14). A presença do SK classifica o paciente como Grupo IV (classificação do CDC) da infecção viral, e é considerado como doença indicadora de AIDS (11,33,56). O SK foi descrito em 1872, porém a sua etiologia e a natureza angiogênica das lesões permanecem confusas (54). No Brasil, trabalhos sobre SK são realizados desde 1949 (53), mas apenas após a “era AIDS” se tornaram mais comuns. É considerado uma neoplasia de células endoteliais multicêntrica, com evolução para a malignidade, podendo ser classificada epidemiologicamente em 4 tipos (53):

TIPO I (clássico): freqüente em países da Europa central; envolve o tubo digestivo, fígado e amígdalas;

TIPO II (endêmico africano): endêmico na África Equatorial, acomete os ossos, gânglios e órgãos internos;

TIPO III (epidêmico relacionado à AIDS): envolvimento visceral elevado (mais de 70%);

TIPO IV (imunossuprimido por drogas e outras causas não AIDS): geralmente encontrado em países desenvolvidos, não há predominância de órgãos envolvidos.

As lesões orofaríngeas no SK são caracterizadas como maculares, verrucosas ou papulares, são avermelhadas ou purpúricas, com predomínio na gengiva e palato. Geralmente são assintomáticas, mas podem ocorrer ulcerações traumáticas, infecções secundárias, dor local e sangramentos (11,44). O diagnóstico básico é clínico, confirmado pela biópsia, e o tratamento se baseia na quimioterapia (vincristina e vinblastina), radioterapia ou interferon alfa 2-A, endovenosamente ou intralesional, associado à azidotimidina (AZT) via oral, exérese cirúrgica ou pelo laser pode ser tentado. Os resultados são controversos (11,44,53,55).

4.2. Linfoma oral

O linfoma não Hodgkin é a segunda manifestação neoplásica da cavidade oral mais comum em pacientes com AIDS, aparecendo em cerca de 4,4% de todas as manifestações orais. Também são encontrados os linfomas de células T, em menor número. O encontro do linfoma classifica os pacientes no Grupo IV do CDC (11,56) e é utilizado na diferenciação de casos de AIDS, como linfoma indicativo de AIDS (33). Os linfomas apresentam-se como massas, elevações alveolares mal definidas, no palato ou gengivas, geralmente com grande agressividade. Sua etiologia viral é discutida, e o diagnóstico é realizado pela biópsia. Como tratamento, utiliza-se a quimioterapia ou radioterapia (11,44).

4.3. Carcinoma de células escamosas

Representam cerca de 1,9% das neoplasias orais; é caracterizado pelo acometimento da língua, em homossexuais masculinos; sua relação com o papilomavírus humano é aventada (11,44).

5. Outras lesões orais

O aumento das glândulas parótidas das crianças, relacionadas à AIDS, classificam-nas na classe P2 subclasse A (CDC) (13,15,16,21,22). Embora pareça estar relacionada com algum vírus, sua etiologia definitiva ainda permanece incerta; também encontramos nos adultos várias lesões orais inespecíficas, ou mesmo lesões orais específicas de evolução menos comum, como a úlcera aftosa recorrente, com duração maior que 2 semanas, e com acometimento tonsilar, palatino ou lingual. A periodontite necrotizante de evolução rápida e destrutiva, e o eritema linear gengival, encontrado em 34% dos pacientes estudados por Bertazzoli (12), a

hiperpigmentação oral (muitas vezes por medicações) podem ser encontrados, além das lesões sifilíticas primárias (cancro duro), vasculites e púrpuras (ou equimoses). Essas lesões devem ser lembradas como possíveis manifestações de imunossupressão, devendo o cirurgião dentista estar atento a estas manifestações (11,12,31,44).

Bibliografia

1. AMATONETO, V., MAZZA, C., C. **Informações sobre AIDS**, subtipos do HIV- 1. JBM, v. 69, n.4, p. 12, out. 1995.
2. ISRAEL FILHO, G., ZUNINO, J., N. **Infecção por HIV: diagnóstico laboratorial**. Ars Curandi, v.27, n.5, p.122-127, jun. 1995.
3. SELIK, R., M. et al. **Infecção por HIV como principal causa de morte entre adultos e jovens nos EUA**. Suplemento JAMA, v. 4, n. 3, p.1346-1349, abr. 1994.
4. VARELLA, D. **Brasil vive a 3ª onda de AIDS**. Jornal Brasileiro de Infectologia, v.2, n.4, p.3, dez. 1994.
5. JELIK, R., M., WARD, J., W., BEUHLER, J., W. **Trends in transfusion associated acquired immunodeficiency syndrome in the United States, 1982 through 1991**. Transfusion, v. 33, n.11, p. 890-893, 1993.
6. AMATO NETO, V., PASTERNAK, J. **Progressos no tratamento da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana**. JBM, v.69, n.3, p. 8, set. 1995.

7. WATKINS, B., A., KLOTMAN, M., E., GALLO, R., C. **Human immunodeficiency viruses.** In: MANDELL, G., BENNETT, J., E., DOLIN, R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 4. ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. v. 2, cap. 146, p.1590-1606.
8. JOHNSON Jr, W. **Pandemia de AIDS é uma série de epidemias regionais.** Jornal Infecto 94, v.2, p.3, set. 1994.
9. HAASE, A., T. **Lentiviruses: an overview.** In: MANDELL, G., BENNETT, J., E., DOLIN, R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 4. ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. v.2, cap.145, p.1584-1590.
10. LAPATE, V. **Educando para a Vida: AIDS.** São Paulo: PosiGraf, 1992. 48 p.
11. ITIN, P., H., et al. **Oral manifestation in HIV infected patients: diagnosis and management.** J.A m.Acad. Dermatol., v.29, n.5, p.749-760, nov. 1993.
12. BERTAZZOLI, R., LOURENÇO, C. **Oral manifestations of HIV infection in Campinas city.** In: Tenth International Conference on Aids/International Conference on STD, 1994, Yokohama. Abstracts from Brazil.
13. RONAN, F., et al. **Odontologic pediatrics: AIDS most relevant oral lesions.** In: Tenth International Conference on Aids/International Conference on STD, 1994, Yokohama. Abstracts from Brazil. Brasília: Ministério da Saúde, 1994. p.11. São Paulo: PosiGraf, 1994.
14. GONÇALVES, D., et al. **Otolaryngological findings in HIV infections.** In: Tenth International Conference on Aids/International Conference on STD, 1994, Yokohama. Abstracts from Brazil. Brasília: Ministério da Saúde, 1994.. p.17. São Paulo: Posigraf, 1994.
15. TELES, G., et al. **AIDS in odontologic pediatrics diagnostic definition.** In: Tenth International Conference on Aids/International Conference on STD, 1994, Yokohama. Abstracts from Brazil. Brasília: Ministério da Saúde, 1994.. p. 18. São Paulo: Posigraf, 1994.
16. FURTADO, P., R., P., CONCEIÇÃO, M., J., OLIVEIRA, R., H., S. **AIDS e Pediatria.** JBM, v.69, n.2, p. 166-171, ago.1995.
17. GONZAGA, H., F., S., et al. **Infecções micóticas na cavidade bucal.** JBM, v.69, n.3, p.168-176, set. 1995.
18. PERCI, R., D. **Micoses Profundas.** Akrópolis, no prelo.
19. ZAITZ, C. **Micoses associadas à infecções pelo HIV.** ARS Curandi, v.28, n.2, p.19-22, jan/fev. 1995.
20. DREIZEN, S. **Oral Candidiasis.** The American Journal of Medicine, p. 12, oct. 1984.
21. RUBINI, N., P., et al. **Síndrome da Imunodeficiência Adquirida na Infância.** Alergia

- Pediátrica, v.1, n.2, p.27-34, jan/mar. 1987.
22. FALLOON, J., EDDY, J., WEINER, L., PIZZO, P., A. **Human Immunodeficiency Virus** v.114, n.1, p.1-30, jan. 1989.
23. NORLEY, S., G., VOGEL, T., KURTH, R. Anti-HIV vaccines: current status and future developments. *Drugs*, v. 46, n. 6, p. 947-960, 1993.
24. HASELTINE, W., A. Replication and pathogenesis of the AIDS virus. **Journal of AIDS**, v.1, n.3, p.217-238, 1988.
25. LIPSKY, J., J. Zalcitabina e Didanosina (trabalhos condensados do The Lancet). **JBM**, v.68, n.4, p.156-158, abr. 1995.
26. PETRI, V. Patologia tropical e AIDS (carta ao editor). **Rev. Ass. Med. Brasil.**, v.36, n.3-4, p.157-158, jul/dez. 1994.
27. MEIRA, D., A. Patologias tropicais "versus" infecção pelo HIV: avaliação dos riscos no ambiente urbano do Brasil. **JBM**, v.68, n.1-2, p. 87-89, jan/fev. 1995.
28. FERREIRA, M., S. Reagudização de Doença de Chagas em paciente com AIDS. **Jornal da Sociedade Brasileira de Infectologia**, v.2, n.2, p.4, jun. 1994.
29. JESUS, C., A., S., SOARES, C., A., S., PASTERNAK, J. Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) associado com infecção do sistema nervoso central pelo *T. cruzi*. **J. Bras. Patol.**, v.31, n.3, p. jul/ago/set. 1995.
30. Diretrizes gerais para um programa de AIDS - Secretaria de Saúde do Paraná, Divisão de Doenças Infecciosas e Parasitárias, 1992. (normatização).
31. EPSTEIN, J., B. A Boca Dolorida: Mucosite, Gengivite e Estomatite. In: MOELLERING Jr, R., C. **Clínicas de Doenças Infecciosas da América do Norte: síndromes infecciosas da cabeça e do pescoço**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1988. v.1, p. 183-202.
32. DAAR, E., S., MEYER, R., D. Infecções Bacterianas e Fúngicas. In: WHITE, D. A. GOLD, J. W. M. **Clínicas Médicas da América do Norte: tratamento clínico dos pacientes com AIDS**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1992. v.1, p.173-203.
33. Revisão da Definição Nacional dos casos de AIDS em Adultos. Ministério da Saúde, Programa Nacional de Doenças Sexualmente Transmitidas/AIDS, agosto, 1992. (normatização).
34. COMO, J., A., DISMUKES, W., E. Drogas azólicas orais como terapia antifúngica sistêmica. **N. Engl. J. Med**, v.330, n.4, p.263-270, jan. 1994. (tradução).
35. IKEMOTO, H. Fluconazol no tratamento das micoses profundas. **Diag. Microbiol. Infect. Dis.** n.12, p. 239-247, 1989. Suplemento.
36. BIENNIEL CONFERENCE ON CHEMO

- THE THERAPY OF INFECTIOUS DISEASES AND MALIGNANCIES, 2, 1989, Montreux, Switzerland. 8p. (Resumos).
37. JAWTZ, E. SIDA/AIDS e Lentivirus. In: **Microbiologia Médica**. 18 .ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. cap.46, p.462-471.
38. LASKARIS, G., et al. Gingival lesions of HIV infection in 178 Greek patients. **Oral Sur. Oral Med. Pathol.** v. 74, p.168-171, 1992.
39. ROWLAND, R., W., et al. Painful gingivitis may be an early sign of infection with the human immuno deficiency virus. **Clin. Infect. Dis.** v. 16, p.233-236, 1993.
40. WINKLER, J., R., HERRERA, C., et al. Periodontal disease in HIV infected and uninfected homosexual and bisexual man. **AIDS**. v.6, p.104-1043, 1992.
41. WINKLER, J., R., MURRAY, P., A., et al. Diagnosis and manangement of HIV-associated periodontal lesions. **J. Am. Dent. Assoc.** p.24-35, 1989. (Suplemento).
42. SLATER, L., WELCH, D., F. Rochalimae species (recently renamed Bartonella). IN: MANDELL, G., BENETT, L., E., DOLIN, R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 4.ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. v.2, cap. 170, p.1741-1747.
43. BAKAKY, L., R., et al. Tuberculose primária de amígdala: revisão e apresentação de um caso. **JBM**. v.69, n.4, p.43-45, out. 1995.
44. GREENSPAN, J., S., GREENSPAN, D., WINKLER, J., R. Diagnóstico e tratamento das manifestações orais da infecção pelo HIV e AIDS. In: MOELLERING JR, R., C. Clínicas de Doenças Infecciosas da América do Norte: tratamento médico da AIDS. Rio de Janeiro: Interlivros, 1988. v.2, p. 387-400.
45. AMATO NETO, V. Vacina contra Herpes Simples. In: _____. **Imunizações**. 3.ed. São Paulo: Sarvier, 1991. p. 226-229.
46. HIRSCH, M., S. Herpes Simplex Virus. In: MANDELL, G., BENNETT, J., E., DOLIN, R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 4. ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. v. 2, cap. 115, p.1336-1345.
47. WAGSTAFF, A. J. FAULDS, D. GOA. K. L. Aciclovir: a reappraisal of its antiviral activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy. **Drugs**, v. 47, n. 1, p. 153-205, 1994.
48. WHITLEY, R. J. Varicella-Zoster Virus. In: MANDELL, G., BENNETT, J., E., DOLIN, R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 4. ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. v.2, cap. 116, p.1345-1351.
49. RUNNE, V. OCHSENDORF, F. R. Herpes

- Zoster: daily marking of new vesicles in therapeutic studies. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v.29, n.6, p.970-973, dec. 1993.
50. NEWLAND, J.R. ADLER-STORTHZ, K. Cytomegalovirus in intraoral Kaposi's sarcoma. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.** v. 67, p.296-300, 1989.
51. HO, M. Cytomegalovirus. In: MANDELL, G., BENNETT, J. E. DOLIN, R. **Principles and Practice of Infectious Diseases**. 4.ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. v.2, cap.117, p.1351-1364.
52. SCULLY, C. et al. Oral Manifestations of HIV infection and their management II. Less common lesions. **Oral Sur. Oral Med. Oral Pathol.**, v. 71, p. 167-171, 1991.
53. AZULAY, R., D. et al. Sarcoma de Kaposi. **JBM**, v.69, n.2, p.49-62, ago. 1995.
54. WITTE, M. H. et al. **Kaposi's sarcoma, vascular permeability, and scientific integrity.** **JAMA**, v.271, n.22, p.1769-1771, jun. 1994.
55. KROWN, J., E., MYSKOWSK, P., L. Sarcoma de Kaposi. In: WHITE, D. S. GOLD, J. W. N. **Clínicas Médicas da América do Norte: tratamento clínico dos pacientes com AIDS.** Rio de Janeiro: Interlivros, 1992, v.1, p. 235-252.
56. HAYNES, B. F. PALKER, T. J. **Retrovirus Humanos.** In: JOKLIK, W., K. et al. **Zinsser Microbiología.** 20. ed. Buenos Aires: Pamanericana, 1994, cap.77, p.1398-1409.
57. **AIDS CLINICAL CARE.** Massachusetts: COTTON, D. J. v. 8, n. 3, mar. 1996.
58. **JOURNAL WATCH.** Massachusetts: BRETT, A. S. v. 16, n. 1, jan. 1996.
59. **UNITED MEDICA.** São Paulo: WIDMAN, S.n.1, nov/dez. 1995.
60. MARKOWITZ, M., et al. **A preliminary study of ritonavir, and inhibitor of HIV-1 protease, to treat HIV-1 infection.** **N. Engl. J. Med.** v. 333, n.23, p. 1534-1549, dec. 1995.
61. HUTZLER, R. U. et al. **Anti-HIV com traumas diversos atendidos em Pronto Socorro..** In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA TROPICAL, 25, 1989, Florianópolis. Tema Livre. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 1989.