



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**O TRATAMENTO MÉDICO-DENTÁRIO DO DOENTE
SEROPOSITIVO**

Trabalho submetido por
Rafaela Lage Torres
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Setembro de 2013



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**O TRATAMENTO MÉDICO-DENTÁRIO DO DOENTE
SEROPOSITIVO**

Trabalho submetido por
Rafaela Lage Torres
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Dr. Pedro Oliveira

Setembro de 2013

Agradecimentos

Quero antes de mais agradecer ao Prof. Dr. Pedro Oliveira, meu orientador, pela ajuda e pelo *feedback* que me deu ao longo destes meses de trabalho em que, sem me sufocar, me deu espaço e tempo para trabalhar para que pudesse usufruir desta experiência, aprender e crescer com ela.

Aos meus pais, pelo carinho e amor incondicional, pela Maggie (minha companheira de noites a trabalhar) e sobretudo pela paciência que continuam a ter.

Ao meu irmão, o meu pilar silencioso, que sempre me deu força para ir atrás daquilo que quero sem nunca desistir.

À Susana, minha confidente, pela amizade, pelas horas que passou a ouvir-me queixar disto e daquilo, que me deu ânimo quando tudo parecia falhar e por me tirar de casa quando precisei de desanuviar.

À Carla, Sónia, Sandra, Ana e Jú pelos mimos que recebi sempre que mais precisei.

Às minhas melhores amigas, Rute e Patrícia, por nunca terem desistido de mim ao longo destes 5 anos e me ajudarem a ultrapassar todos os obstáculos. Não estaria onde estou sem vocês.

Resumo

Nos últimos 20 anos o VIH/SIDA passou de uma doença com sentença de morte para uma condição controlável com medicação que permitiu devolver aos doentes seropositivos alguma qualidade de vida. Na última década, e com a introdução da terapia antirretroviral combinada, começaram a surgir alterações na incidência de manifestações orais e a se correlacionar a importância da saúde oral na manutenção da saúde geral e o impacto que o tratamento das manifestações orais pode ter na melhoria da qualidade de vida.

Uma dessas manifestações orais, e de extrema relevância, é a xerostomia já que a diminuição do fluxo salivar pode aumentar a incidência de cárie, de doença periodontal, dificultar a adaptação a próteses removíveis, provocar alterações na fala e deglutição que podem resultar em hiponutrição, o que em doentes já debilitados significa uma diminuição muito significativa da qualidade de vida.

O papel do médico-dentista no atendimento a estes doentes pode ser categorizado em dois níveis: o primeiro diz respeito ao diagnóstico precoce, já que muitas das infeções oportunistas características da infeção por VIH apresentam-se primariamente ao nível da cavidade oral e são indicadores de uma imunossupressão que deve ser compensada; o segundo diz respeito às necessidades de tratamento dentário que estes doentes necessitam para atingir a saúde oral.

Para que o médico dentista seja capaz de oferecer um serviço com qualidade, livre de preconceito, é necessário que se elimine o estigma que se cria à volta do desconhecimento sobre o VIH/SIDA.

Palavras-chave: VIH; SIDA; manifestações orais; necessidade de tratamento oral

Abstract

In the last 20 years, HIV/AIDS went from a disease with a death sentence to a condition manageable by medication that allowed these patients to get back some quality of life. In the last decade, with the introduction of combined antiretroviral therapy, alterations in the incidence of oral manifestations started to emerge and we begin to understand the correlation between oral health and maintaining a good general health and the impact the treatment of oral manifestations can have in the improvement of the quality of life.

One of these oral manifestations, and of great importance, is xerostomy since a decrease in the salivary flow can increase the incidence of tooth cavities and periodontal disease, can make the adaptation to a removable prosthesis a lot harder, cause changes in speech and swallowing which can lead to poor nutrition that results in a significant reduction on the quality of life.

The role of the dental practitioner in the care of these patients can be categorized into two levels: the first one concern the early diagnose, since many opportunistic infections related to HIV present primarily in the oral cavity and are indicators of a immunossuppression that needs to be resolved; the second one concern the great need for dental treatment required by these patients in order to achieve oral health.

In order for the oral health care professional to be able to offer a quality service, free of prejudice, first it is necessary to eliminate the stigma that is created around the lack of knowledge about HIV/AIDS.

Key-words: VIH; SIDA; manifestações orais; necessidade de tratamento oral

Índice Geral

1. Introdução	13
1.1. HIV e SIDA.....	13
I. História natural do VIH.....	14
II. Epidemiologia.....	17
III. Meios de transmissão	20
1.2. Classificação do VIH	22
1.3. Tratamento Antiretroviral	23
2. Desenvolvimento	26
2.1. VIH e a Saúde Geral	26
2.2. VIH e a Saúde Oral.....	27
I. A importância do diagnóstico precoce.....	27
II. Fatores de risco associados ao diagnóstico tardio	29
III. Papel do médico dentista no diagnóstico precoce	31
2.3. Manifestações Oraís associadas ao VIH	32
I. Identificação e tratamento das manifestações orais mais frequentes.....	36
II. Utilidade de lesões do grupo I como indicadores de infeção-VIH.....	44
2.4. Gestão dos doentes seropositivos no consultório dentário.....	46
I. Risco ocupacional de transmissão	46
II. Controle da infeção no consultório	47
2.5. Necessidade de tratamento dentário	48
I. Xerostomia	51
II. Doença Periodontal.....	53

III. Cárie Dentária.....	55
2.6. Relação entre o médico-dentista e o doente seropositivo	57
I. Perspetiva do médico	57
II. Perspetiva do doente	60
2.7. Proposta de consciencialização da necessidade de tratamento dentário dos doentes seropositivos.....	62
3. Conclusão	63
4. Bibliografia.....	66
5. Anexos	

Índice de Figuras

Figura 1: História Natural da Infecção por VIH.....	16
Figura 2: Prevalência Global do VIH em Adultos em 2011	17
Figura 3: Distribuição dos Casos por Género e Grupo Etário	20

Índice de Tabelas

Tabela 1: Evolução da Epidemia da SIDA.....	19
Tabela 2: Efeitos Secundários Orais e Sistémicos da HAART	25
Tabela 3: Distribuição das Doenças Sistémicas Associadas à Infecção por VIH.....	26
Tabela 4: Manifestações Orais Sugestivas de Infecção por VIH Subjacente	31
Tabela 5: Classificação das Manifestações Orais da Infecção por VIH em Adultos	33
Tabela 6: Relação Entre a Contagem de Linfócitos CD4 e Algumas Manifestações Orais.....	34
Tabela 7: Algoritmo para determinação das lesões orais associadas ao VIH	36
Tabela 8: Distribuição das Lesões Orais, Agrupadas Segundo a Classificação da EEC Clearinghouse.....	45
Tabela 9: Período de Incubação de Alguns Microrganismos.....	47

Lista de Abreviaturas

OMS – Organização Mundial de Saúde

VIH – Vírus da Imunodeficiência Humana

SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

ECDC – European Centre for Disease Prevention

EU/EEA – European Union/European Economic Area

CDC – Centre for Disease Classification

TAR – Terapia Antiretroviral

HAART – Highly Active Antiretroviral Therapy

NRTIs – Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors

NNRTIs – Non-nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors

PIs – Protease Inhibitors

FIs – Fusion Inhibitors

EI – Entry Inhibitors

ITIs – Integrase Transfer Inhibitors

OHARA - Oral HIV/AIDS Research Alliance

NIDCR - National Institute of Dental and Craniofacial Research

AHRQ - Agency for Healthcare Research and Quality

PEP – Profilaxia Pós-Exposição

AMA - American Medical Association

UNAIDS – United Nations Programme on HIV/AIDS

1. Introdução

1.1. HIV e SIDA

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) o Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) é um retrovírus capaz de infetar as células do sistema imunitário, destruindo ou afetando a sua função. À medida que a infeção progride, o sistema imunitário torna-se mais frágil, e a pessoa mais suscetível a infeções (WHO, 2013).

De acordo com o *site* governamental americano para o VIH/SIDA o VIH é muito semelhante a tantos outros vírus, no entanto, existe uma grande diferença – com o tempo, o sistema imunitário consegue eliminar a maioria dos vírus, e tal não acontece com o vírus VIH. Sabe-se que este vírus consegue permanecer latente nas células do corpo humano durante longos períodos de tempo, destruindo linfócitos T (células CD4) responsáveis pelo envio de sinais que ativam uma resposta por parte do sistema imunitário, mecanismo necessário para combater doenças e infeções. Ao longo do tempo, o VIH pode destruir uma quantidade tal de células CD4 que o organismo perde a capacidade de resposta, e desenvolve-se a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) (AIDS.gov, 2012).

A SIDA é uma síndrome causada pelo VIH caracterizada por uma profunda imunossupressão que leva ao desenvolvimento de infeções oportunistas, neoplasmas secundários à infeção e manifestações neurológicas (Bodhade, Ganvir, & Hazarey, 2011).

Reconhecem-se dois tipos de VIH, o VIH-1 e o VIH-2. O VIH-1 é o que predomina no mundo inteiro apesar do VIH-2 ser o mais frequente em África. Tanto o VIH-1 como o VIH-2 são transmitidos da mesma forma e ambos causam SIDA (Pinto, 2008). Apesar de serem semelhantes na sua estrutura, modo de transmissão, mecanismo de replicação intracelular e consequências clínicas, o VIH-2 caracteriza-se por uma menor transmissibilidade e por evoluir com menos frequência para SIDA (Nyamweya et al., 2013).

I. História natural do VIH

A característica mais distintiva da patogénese do VIH/SIDA é que o seu alvo principal são as células do sistema imunitário que contêm na sua superfície o marcador CD4 (Saini, 2011).

Apesar de poderem existir diversas variações consoante o indivíduo, na literatura encontram-se definidas quatro fases na infeção por VIH caracterizadas por alterações na carga viral e na contagem de linfócitos CD4 (como evidenciado na Figura 1) e que são (Castro et al., 1992):

- 1) Contágio
- 2) Infeção aguda
- 3) Infeção crónica
- 4) SIDA

Contágio

No espaço de uma a duas semanas após o contato com o vírus do VIH, este replica-se livremente, espalhando-se desde o local de infeção a outros tecidos e órgãos. Nesta fase os níveis de virémia são indetetáveis, ainda não se desencadeou uma resposta do sistema imunitário, e portanto ainda não há sintomas (Coffin & Swanstrom, 2013).

Infeção aguda ou sintomática

A infeção aguda ocorre entre as duas e as quatro semanas após o contato com o vírus, com um quadro sintomático semelhante ao de uma gripe (febre, dor de garganta, mialgias, exantema transitório, fadiga, etc.) (Corrêa & Andrade, 2005).

No entanto, os sintomas sofrem remissão espontânea devido à resposta imune do indivíduo ou podem mesmo nem ocorrer em todos os doentes infetados. Esta fase, também denominada infeção primária ou síndrome retroviral agudo, consiste na resposta imunológica natural do organismo perante uma infeção. Durante esta fase, o vírus, que utiliza os linfócitos CD4 para se replicar, destruindo-os, provoca uma diminuição na contagem de células CD4. Por outro lado, a quantidade de vírus presente

no sangue (carga viral) encontra-se aumentada, pelo que nesta fase a probabilidade de contágio é maior (CDC, 2013).

A quantidade de carga viral é determinada por um conjunto de fatores: o número de células alvo disponíveis, a infecciosidade do vírus, o tempo que a célula infetada demora a replicar-se, e o nível de clearance do vírus (Coffin & Swanstrom, 2013). É nesta fase que os doentes sofrem uma seroconversão, tornam-se seropositivos para o VIH, expressando anticorpos específicos para o VIH em quantidade suficiente para ser detetada (Coico & Sunshine, 2009).

Infeção crónica ou assintomática

Nesta fase o vírus permanece em replicação ativa, havendo uma depleção progressiva dos linfócitos T (Corrêa & Andrade, 2005). À medida que o sistema imune começa a responder à infeção atinge-se o equilíbrio entre a replicação viral e a resposta imune do hospedeiro pelo que a carga viral começa a diminuir, podendo manter-se estável durante vários anos (“set point”), sendo esta segunda fase conhecida como infeção crónica (assintomática) (Alizon & Magnus, 2012).

Durante este período de latência clínica o vírus continua ativo mas o indivíduo não apresenta sintomas e os pacientes a fazer terapia antirretroviral podem viver durante várias décadas nesta fase e mesmo os que não fazem podem demorar anos a apresentar os primeiros sintomas (Castro et al., 1992).

Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

Durante o período de latência, o vírus continua a replicar-se havendo uma destruição diária severa de linfócitos CD4. É nesta altura que a contagem dos CD4 se torna um limite importante, pois um valor abaixo de $200\text{cél}/\text{mm}^3$ aumenta o risco de desenvolvimento de doenças que definem a SIDA, (Kamps & Hoffmann, 2006) considerada o estágio final da infeção por VIH, altura em que o organismo se encontra com o seu sistema imunitário altamente comprometido e fica suscetível a infeções oportunistas (AIDS.gov, 2012).

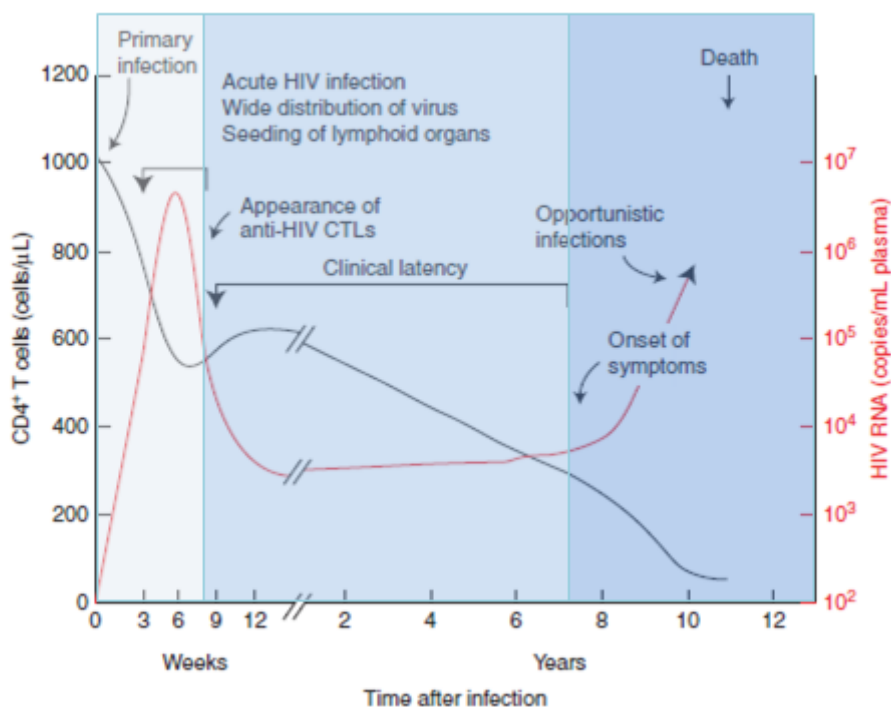


FIGURA 1: HISTÓRIA NATURAL DA INFECÇÃO POR VIH – ADAPTADO DE COFFIN & SWANSTROM, 2013

A quantidade de linfócitos CD4 por mililitro e/ou a quantidade de cópias RNA-VIH-1 por mililitro (carga viral) são marcadores da progressão da infecção por VIH (Saini, 2011). O indivíduo normal possui entre 600 a 1600 linfócitos T (CD4) por mm^3 de sangue. Quando a contagem se situa entre 500 e 200 céls/ mm^3 aparecem os primeiros sinais e sintomas de supressão do sistema imune (Corrêa & Andrade, 2005).

Sabe-se que pacientes VIH-positivos com uma contagem de linfócitos CD4 inferior a 200 céls/ mm^3 encontram-se com o sistema imune severamente deprimido, e que os pacientes com uma carga viral superior a 10.000 cópias por mililitro apresentam uma virose ativa. Por esta razão, a contagem de linfócitos CD4 e a carga viral têm sido considerados parâmetros laboratoriais importantes na avaliação da progressão da doença (Saini, 2011), tendo sido demonstrada a sua forte correlação com a restauração da imunidade celular, atraso na progressão da doença e aumento da sobrevida (Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

II. Epidemiologia

De acordo com os dados fornecidos pela WHO, desde o início da epidemia que 70 milhões de pessoas em todo o mundo foram infetadas pelo VIH e cerca de 35 milhões de pessoas morreram pela SIDA. Globalmente, 34 milhões de pessoas se encontravam infetadas pelo VIH em 2011, com uma distribuição geográfica que pode ser observada na Figura 2 (WHO, 2013).

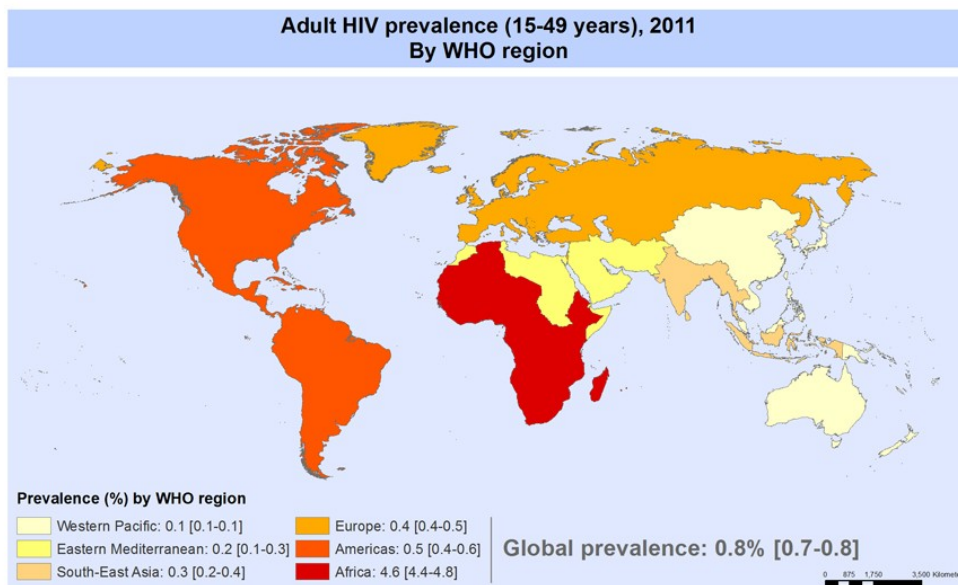


FIGURA 2: PREVALÊNCIA GLOBAL DO VIH EM ADULTOS EM 2011 – RETIRADO DO SITE DA WHO, 2013

- **Europa**

Na Europa, desde a instalação da epidemia por VIH há mais de 20 anos (com o aparecimento do primeiro caso de contaminação pelo VIH nos anos 80), mais de sessenta milhões de pessoas foram infetadas pelo vírus e mais de 20 milhões morreram, afetando vários países e várias populações (Saini, 2011).

Apesar de terem sido criadas na última década várias iniciativas para promover o diagnóstico precoce da infeção por VIH, estudos publicados em 2008 estimam que 30% da população europeia desconhece o seu *status* serológico, e que estes poderão ser responsáveis pelo aparecimento de 60% dos novos casos de infeção (Campo et al., 2012; Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

De acordo com os dados obtidos em 2011 pelo ECDC, 29 dos 30 países pertencentes à EU/EEA reportaram um total de 28.038 diagnósticos de infeção por VIH, uma média de 5,7 por cada 100.000 pessoas. O número total de homens infetados por cada 100.000 pessoas foi de 8,7 enquanto o número total de mulheres foi de 2,8, sendo que os países que apresentaram o maior número de infetados foram a Estónia, Latvia, Bélgica e Reino Unido. O número de casos reportados entre 2004 e 2011 manteve-se relativamente estável mas, no entanto, houve uma ligeira diminuição do número de diagnosticados com VIH de 6,5 para 5,7 por cada 100.000 pessoas. Relativamente à SIDA, 28 dos 30 países da EU/EEA, reportaram 4.424 novos casos de SIDA, uma média de 0,9 casos por 100.000 pessoas, em que os países que apresentaram o maior número de casos foram a Latvia, Portugal, Espanha e Estónia (ECDC / WHO Regional Office, 2012).

Desde a instalação da epidemia do VIH à 20 anos atrás, mais de 60 milhões de pessoas foram infetadas e mais de 20 milhões morreram afetadas pelo VIH, uma doença com ramificações socialmente, psicologicamente e financeiramente devastadoras (Saini, 2011), sendo considerada atualmente a sexta principal causa de mortalidade no mundo (WHO, 2013).

- ***Portugal***

Em Portugal, durante o ano de 2012 foram notificados 1551 novos casos de infeção por VIH, em que 776 foram diagnosticados no próprio ano. Relativamente à distribuição demográfica, a maioria (41,1%) eram residentes do distrito de Lisboa e 28,4% referiam ter nascido fora do território nacional; a mediana da idade à data de diagnóstico foi de 41,0 anos e 70,7% encontrava-se registada em homens (INSA, 2013).

O total acumulado de casos de infeção por VIH notificados desde 1985 até 31 de Dezembro de 2012 era de 42.580, dos quais 17.373 se encontravam no estadio de SIDA. Foram notificados 139 óbitos ocorridos em 2012 e 9.509 cumulativamente, pelo que se depreende que existam 33.071 a viver com o VIH em Portugal. Relativamente ao estadio clínico, 50,4% foram identificados como portadores assintomáticos enquanto 31,8% se encontravam no estadio de SIDA (INSA, 2013).

No que diz respeito ao tipo de transmissão, 63,1% referiu transmissão heterossexual, enquanto 24,1% referiu transmissão homossexual. Apenas 10,1% corresponderam à transmissão associada ao consumo de drogas (INSA, 2013).

A distribuição dos casos notificados por ano de diagnóstico e por ano de notificação encontra-se apresentada na Tabela 1, onde se pode observar que (INSA, 2013):

- O ano que contabiliza tanto o maior número de casos diagnosticados como o maior número de casos notificados corresponde ao ano 2000;
- O carácter obrigatório de notificação dos casos de infeção instituído em 2005 levou a que nos anos seguintes fossem notificados casos diagnosticados em anos anteriores, fato que ainda se verifica;
- Entre 1983 e 2000 existe uma tendência crescente no número de casos diagnosticados que tem vindo a diminuir lentamente desde então.

Ano	Casos por ano de DIAGNÓSTICO	Casos por ano de NOTIFICAÇÃO*
1983	3	0
1984	6	0
1985	42	21
1986	78	40
1987	157	63
1988	260	157
1989	372	242
1990	523	374
1991	661	428
1992	942	599
1993	1 046	704
1994	1 312	986
1995	1 648	1 138
1996	2 128	1 314
1997	2 438	1 541
1998	2 647	1 752
1999	2 789	2 376
2000	2 795	3 674
2001	2 475	2 305
2002	2 393	2 462
2003	2 220	2 188
2004	2 147	2 585
2005	1 997	2 585
2006	2 046	2 142
2007	1 983	2 634
2008	1 983	2 287
2009	1 787	2 220
2010	1 605	2 316
2011	1 321	1 822
2012	776	1 625
Não referido	0	0
TOTAL	42 580	42 580

TABELA 1: EVOLUÇÃO DA EPIDEMIA DA SIDA – RETIRADO DE INSA, 2013

A distribuição dos casos acumulados por grupo etário e género apresentada na Figura 3 revela que a maioria (82,6%) dos casos registados se encontra entre os 20 e os 49 anos à data de diagnóstico, em que a idade média é de 36,1 anos e a idade mediana de 34,0 anos para o sexo masculino e de 33,0 anos para o sexo feminino (INSA, 2013).

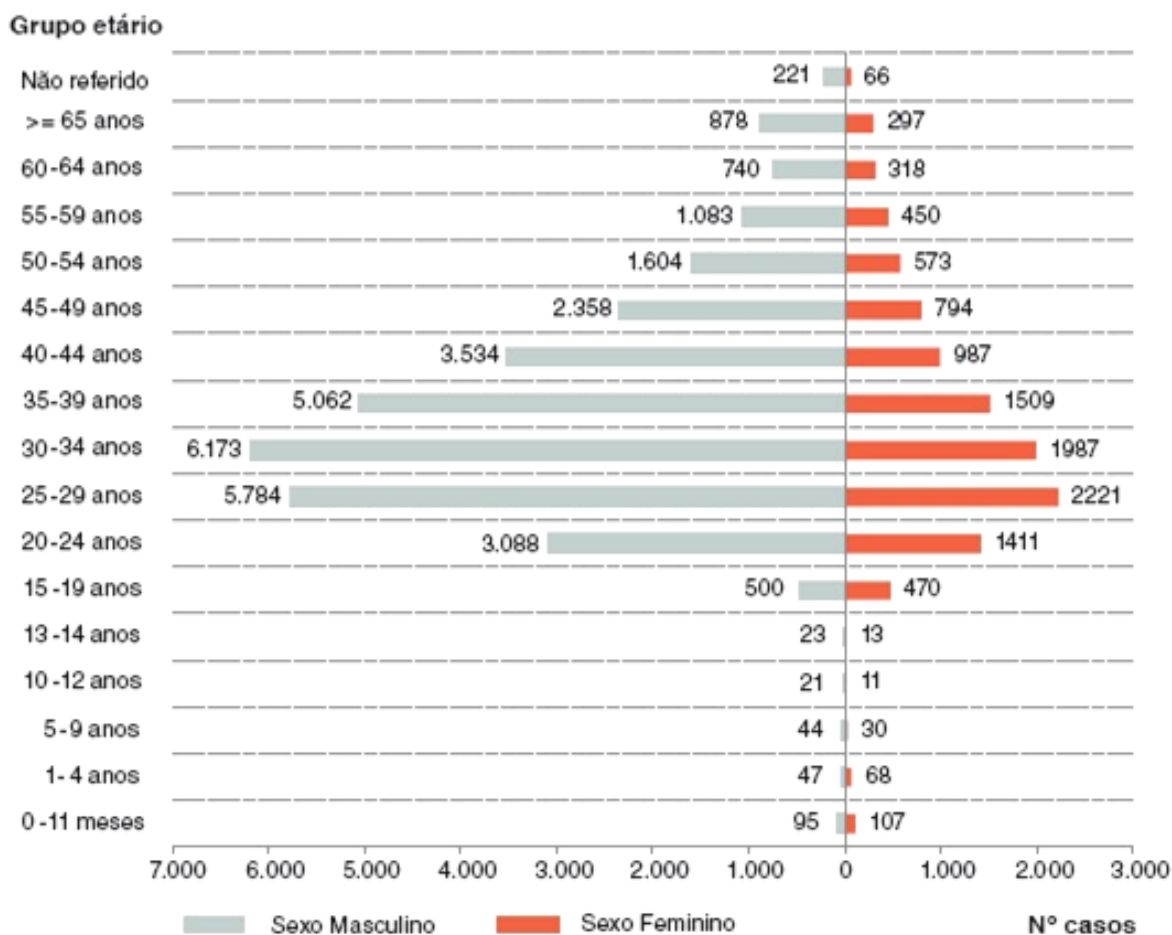


FIGURA 3: DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS POR GÉNERO E GRUPO ETÁRIO – RETIRADO DE (INSA, 2013)

III. Meios de transmissão

São várias as formas pelas quais um indivíduo pode sofrer uma infeção por VIH, e alguns destes meios de transmissão encontram-se muito bem definidos (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009).

O VIH pode ser transmitido pela via sexual, pela troca de fluídos corporais (especialmente por sémen infetado durante o ato sexual) (Saini, 2011). Outras vias de transmissão incluem a injeção ou transfusão de sangue contaminado, ou a utilização de outros materiais infetados como os enxertos, transplante de órgãos, ou a inseminação artificial; a partilha de equipamento contaminado não esterilizado usado previamente por um indivíduo infetado; e a transmissão mãe-filho durante a gravidez, na altura do parto, ou na amamentação (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009). A transmissão do vírus de uma mãe para o filho pode ser evitada se a medicação antirretroviral adequada for dada à mãe antes do parto (Johnson, 2010).

A prevenção do VIH em bebés e crianças passa, a nível da saúde comunitária, pela prevenção primária do VIH em mulheres em idade fértil, pelo apoio e oferta de aconselhamento às mulheres infetadas pelo VIH para que possam tomar decisões informadas, e garantindo que as mulheres grávidas seropositivas tenham acesso aos cuidados de saúde necessários à prevenção da transmissão vertical do VIH ao seu filho (Marcos, Phelps, & Bachman, 2012).

Os únicos fluídos corporais cuja transmissão do VIH se encontra demonstrada são o sangue, sémen, leite materno, e secreções vaginais (Saini, 2011). A transmissão do VIH na relação sexual é responsável por 75% das infeções pelo VIH no mundo, sendo considerada por isso uma doença sexualmente transmissível, em que a maioria das transmissões ocorre no contacto heterossexual (Pinto, 2008).

Do contato casual (aperto de mão, abraços, beijos, etc.) não existe evidência da transmissão vírus. Nestes fluídos corporais, é possível encontrar o VIH em partículas livres ou como parte de células imunes infetadas. Assim, também é possível detetar o vírus na saliva, lágrimas e na urina dos indivíduos infetados, não havendo no entanto relatório de casos de infeção através destas secreções, sendo o risco de infeção mínimo (Johnson, 2010). No entanto, foi relatado por Bolscher et al. (2002), que na presença de lesões orais e doença periodontal existe uma libertação contínua de sangue infetado para a cavidade oral que pode resultar num aumento da quantidade de partículas virais presentes na saliva, com uma possibilidade aumentada de ocorrer transmissão (Mataftsi, Skoura, & Sakellari, 2010).

1.2. Classificação do VIH

A revisão de 1993 feita pelo CDC do sistema de classificação dos pacientes adultos infetados por VIH, e que se mantém até hoje, categoriza os indivíduos com base na sua contagem de linfócitos CD4 e nas condições clínicas que apresentam, substituindo a classificação de 1986 que apenas considerava critérios relacionados com a apresentação clínica da infeção. Este sistema de classificação tem-se revelado uma ferramenta epidemiológica fundamental na vigilância da saúde pública.

Desta forma, definiram-se três categorias referentes à contagem de linfócitos CD4:

- Categoria 1: contagem de CD4 superior ou igual a 500cél/mm³;
- Categoria 2: contagem de CD4 entre 200 e 299 células/mm³;
- Categoria 3: contagem de CD4 inferior a 200 células/mm³.

E outras três referentes a critérios clínicos:

- Categoria A: indivíduos com VIH assintomático, linfadenopatia generalizada persistente, ou que apresentem uma história de infeção aguda por VIH;
- Categoria B: indivíduos com VIH sintomático desde que a sintomatologia seja indicativa de uma depressão do sistema imune, ou de outra forma indicativa de possível complicação da infeção por VIH. Os sintomas incluem aqueles referidos no Anexo A;
- Categoria C: indivíduos com VIH sintomático que apresentem um ou mais dos critérios clínicos referidos no Anexo B (Castro et al., 1992).

No geral, o espectro clínico da infeção por VIH encontra-se em constante alteração à medida que a esperança média de vida das populações aumenta e se desenvolvem novas e melhores técnicas de tratamento e profilaxia (Saini, 2011). No entanto, para efeitos de classificação, considera-se a contagem de CD4 mais baixa obtida e não necessariamente a mais recente, e a categoria C tem precedência sobre a B que por sua vez tem precedência sobre a categoria A (Castro et al., 1992).

1.3. Tratamento Antiretroviral

Hoje em dia ainda não existe uma cura efetiva mas a ciência já permite obter algum controlo sobre a evolução da infeção. Com o surgimento da Terapia Antiretroviral (TAR) é possível prolongar a vida de um indivíduo infetado com VIH e diminuir o risco de transmissão (CDC, 2013).

A existência de uma terapêutica para os doentes seropositivos já data de 1986 quando se começou a utilizar a azidotimidina num contexto de monoterapia. Em 1996, 13 anos após a deteção do vírus, surge uma terapia de longo termo, mais eficaz, que combina o uso de três substâncias antirretrovirais (Fricke, Geurtsen, Staufenbiel, & Rahman, 2012).

Segundo as recomendações portuguesas para o tratamento do VIH, os objetivos da terapêutica antirretroviral combinada são: reduzir a morbilidade e a mortalidade associadas à infeção por VIH, preservar o estado de saúde e a autonomia, restaurar e preservar a função imunitária, maximizar a supressão da replicação do VIH e prevenir a sua transmissão (DGS, 2012).

O tratamento para o VIH é feito principalmente através da inibição da replicação do vírus e da prevenção e manutenção de infeções oportunistas, sendo o seu objetivo principal o de prolongar a vida do doente e proporcionar-lhe a melhor qualidade de vida possível (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009). Assim, um elemento chave do tratamento das complicações sintomáticas da infeção por VIH, sejam elas primárias ou secundárias, passa por um bom controlo da replicação do vírus através da combinação de terapia antirretroviral e a instituição de profilaxia adequada. (Saini, 2011).

O início da terapêutica combinada deve ser individualizado e a decisão tomada tendo em conta a existência de manifestações clínicas, a contagem de linfócitos T CD4 (inferior a 350 céls/mm³), o valor da carga viral plasmática, a presença de comorbilidades e o nível de preparação do doente (DGS, 2012).

A prevalência de algumas lesões orais específicas, como a candidíase oral, leucoplasia pilosa e o sarcoma de Kaposi, têm vindo a diminuir nos pacientes a fazer TAR enquanto outras lesões como os papilomas, e alterações das glândulas salivares têm vindo a aumentar nestes indivíduos, o que sugere que estes tenham adquirido o síndrome da reconstituição da imunidade, secundário ao início do tratamento com TAR (Campo et al., 2012).

A introdução da terapia antirretroviral de alta atividade (HAART – *highly active antirretroviral therapy*) em 1996 veio mudar a história natural da infeção por VIH, diminuindo a morbidade e mortalidade dos pacientes infetados (Fricke, Geurtsen, Staufienbiel, & Rahman, 2012). É sabido que o tempo decorrido entre a infeção e o início da terapia com HAART é um fator determinante para evitar a progressão da lesão e facilitar a recuperação imunológica e estima-se que um terço das mortes relacionadas com o VIH seja devido a um início tardio da terapêutica HAART (Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

A HAART é constituída por mais de trinta fármacos diferentes agrupados em seis classes: os análogos nucleósidos inibidores da transcriptase reversa (NRTIs – Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors), os não-nucleósidos inibidores da transcriptase reversa (NNRTIs – Non-nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors), os inibidores da protease (PIs – Protease Inhibitors), os inibidores de fusão (FIs – Fusion Inhibitors), os inibidores de entrada (EIs – Entry Inhibitors), e os inibidores de transferência de cadeia da integrase (ITIs – Integrase Transfer Inhibitors) do VIH (Nittayananta et al., 2010).

Com a introdução da HAART vários efeitos adversos relacionados com a terapia em si começaram a surgir, alguns deles, na cavidade oral (Filho & Giovani, 2009; Bajpai & Pazare, 2010). Na Tabela 2 encontram-se resumidos alguns desses efeitos e a sua relação com os agentes antirretrovirais mais utilizados (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009).

Efeito Secundário	Classe do fármaco	Nome do fármaco	
Eritema multiforme	NRTIs	Zidovudina Abacavir	Didanosina Zalcitabina
	NNRTIs	Efavirenz Delaviridina	Nevirapine Saquinavir
Hiperpigmentação	NRTIs	Zidovudina	
Lipodistrofia	NRTIs	Stavudina	
	PIs	Saquinavir	Ritonavir
Xerostomia	NRTIs	Lamivudina	Didanosina
	PIs	Saquinavir Indinavir	Nelfinavir Ritonavir
Lipomatose da parótida	PIs	Indinavir Ritonavir Amprenavir	Saquinavir Nelfinavir
Queilite	PI	Indinavir	
Parestesia perioral	PIs	Ritonavir	Amprenavir
Alterações do paladar	PIs	Indinavir	Ritonavir
Edema facial	PIs	Ritonavir	
Úlceras	NRTIs	Abacavir	Nevirapina
		Zalcitabina	
Aumento do volume labial	EIs	Enfuvirtida	

TABELA 2: EFEITOS SECUNDÁRIOS ORAIS E SISTÊMICOS DA HAART - ADAPTADO DE LEÃO, RIBEIRO, CARVALHO, FREZZINI, & PORTER, 2009

Outro problema referente à terapia antirretroviral diz respeito à resistência ao fármaco relatada para todos os agentes antirretrovirais conhecidos e à existência frequente de resistência cruzada entre as várias classes de antirretrovirais (Panlilio, Cardo, Grohskopf, Heneine, & Ross, 2005).

A terapia antirretroviral, sendo um tratamento que pretende maximizar a esperança média de vida através da contínua supressão da replicação do VIH, é suposto ser uma terapia para toda a vida. Por esta razão é importante definir um regime terapêutico que tenha em consideração a conveniência para o doente, a comodidade e tolerabilidade, assim como o potencial de toxicidade, fatores que podem afetar a adesão à terapêutica (Thompson et al., 2012).

2. Desenvolvimento

2.1. VIH e a Saúde Geral

O VIH, sendo um retrovírus com especial afinidade para os linfócitos CD4, ao entrar no organismo do hospedeiro ataca e interfere com o balanço delicado do sistema imunitário, tornando o indivíduo suscetível (Bodhade, Ganvir, & Hazarey, 2011).

Fatores que influenciam a progressão da infeção por VIH incluem as características, do hospedeiro, relativas à constituição genética assim como as condições individuais de resistência e a existência de infeções concomitantes (Pinto, 2008).

Algumas das doenças sistémicas mais comumente associadas à infeção por VIH podem ser observadas na Tabela 3, que indica a Tuberculose e o Herpes Zoster como os mais frequentes (Bodhade, Ganvir, & Hazarey, 2011). Os dados da OMS sugerem que 30 a 50% dos adultos em países em desenvolvimento tenham sido infetados pelo *Mycobacterium tuberculosis* apresentando-se com uma infeção latente de tuberculose. Estes indivíduos desenvolvem mais rapidamente uma tuberculose ativa se o seu sistema imunológico se encontrar danificado pelo VIH, o que calcula-se que aconteça a 8% das pessoas duplamente infetadas a cada ano (Pinto, 2008).

Doenças Sistémicas Associadas à Infeção por VIH		
1. Tuberculose	10. Meningite	19. Lepra
2. Herpes Zoster	11. Diverticulite	20. Liquen nitido
3. Erupção prurítica	12. Piodermite	21. Onicomicose
4. Molluscum contagiosum	13. Candidíase genital	22. Histoplasmoze sistémica
5. Dermatites	14. Escabiose	23. Pitiríase
6. Pneumonia	15. Malaria	24. Doença psíquica
7. Esplenomeglia	16. Cancroide	25. Otite externa
8. Úlceras Genitais	17. Hepatomegalia	26. Epilepsia
9. Hemorroidas	18. cterícia	27. Tinea carporis

TABELA 3: DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS SISTÉMICAS ASSOCIADAS À INFEÇÃO POR VIH ADAPTADO DE BODHADE, GANVIR, & HAZAREY, 2011

2.2. VIH e a Saúde Oral

Indivíduos com VIH têm um maior risco de sofrer de problemas de saúde oral. Muitos destes problemas surgem não só porque o sistema imunitário se encontra deprimido e existe uma menor capacidade de combater infeções, mas também porque uma pessoa a lidar com este tipo de doença, preocupada com a sua saúde geral, pode não dar a devida importância à sua saúde oral (NIH, 2013). Além disso, como já foi referido, é frequente o aparecimento de alterações orais como efeito secundário da terapia antirretroviral (Filho & Giovani, 2009).

Assim, é muito importante para estes indivíduos manter uma boa higiene oral e visitar regularmente o médico dentista, antes que determinados problemas se desenvolvam na cavidade oral, resultando em infeção, dor, e perda de dentes, fatores que podem levar a uma malnutrição (NIH, 2013).

I. A importância do diagnóstico precoce

Existem mais de vinte definições de “diagnóstico tardio” na literatura científica. Estas variações na definição significam que existe uma importante variação na estimativa da incidência. Um fator que é necessário ter em conta quando se calcula a incidência é o denominador, ou seja, se o cálculo está a ser feito sobre a população de indivíduos infetados por VIH ou sobre a população com SIDA, já que a primeira será sempre uma população maior (Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

Apesar da definição de “diagnóstico tardio” ser tema de debate e controvérsia. Na Europa, refere-se a doentes que, na altura do diagnóstico, se apresentem com contagens de linfócitos CD4 inferiores a $350\text{cél}/\text{mm}^3$, ou com manifestações clínicas de SIDA (Campo et al., 2012).

Considera-se uma infeção por VIH avançada quando a contagem de linfócitos CD4 se encontra abaixo das $200\text{cél}/\text{mm}^3$, ou com diagnóstico de SIDA, independentemente da contagem de linfócitos CD4 (Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

Em doentes seropositivos é comum o aparecimento de manifestações orais que podem ser usadas para inferir sobre o estado imunológico do paciente. O fato destas

lesões poderem ser detetadas por um clínico treinado durante um exame objetivo de rotina aumenta em muito a sua utilidade (Bodhade, Ganvir, & Hazarey, 2011).

Para indivíduos que desconhecem a sua situação sorológica referente ao VIH, o aparecimento de manifestações clínicas podem sugerir uma infeção por VIH, apesar de não permitirem o seu diagnóstico. Para doentes seropositivos que não se encontram a fazer TAR, a presença de determinadas manifestações orais podem ser um sinal de progressão da infeção. Para doentes seropositivos a fazer TAR, o aparecimento de certas manifestações orais pode significar um aumento da carga viral no plasma (Reznik, 2006).

Assim, as manifestações orais podem ser fortes indicadores de uma infeção por VIH como também podem funcionar como parâmetros clínicos da evolução da infeção e do estado de imunossupressão causado por insucesso da terapia antirretroviral (Mataftsi, Skoura, & Sakellari, 2010; Dávila & Gil, 2011).

A Candidíase Oral, a Leucoplasia Pilosa, o Sarcoma de Kaposi, o Linfoma não-Hodgkin, o Eritema Linear Gengival, a Gengivite Ulcerativa Necrosante e a Periodontite Necrosante são considerados os 7 sinais cardinais da infeção por VIH (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009; Mataftsi, Skoura, & Sakellari, 2010).

O diagnóstico precoce é um desafio muito importante pois o diagnóstico do VIH numa situação mais tardia encontra-se associado a um maior risco de progressão da infeção para SIDA, com aumento da morbilidade e mortalidade. Para além disso, a inicialização da HAART numa fase mais avançada da doença, em que a contagem dos linfócitos CD4 é menor, acarreta um aumento da toxicidade por parte do fármaco. Por último, um diagnóstico tardio implica um risco aumentado de transmissão por desconhecimento da condição do indivíduo afetado (Campo et al., 2012). Por estas razões, um diagnóstico tardio da infeção por VIH é um problema de saúde pública e uma oportunidade perdida para limitar o progresso da infeção e reduzir a possibilidade de transmissão (Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

II. Fatores de risco associados ao diagnóstico tardio

Apesar dos estudos apresentarem algumas diferenças em relação à definição de diagnóstico tardio, existe uma forte associação entre o diagnóstico tardio e, a idade, o género, o modo de transmissão, e se o indivíduo é imigrante ou não. Pacientes mais velhos são frequentemente diagnosticados tardiamente por terem uma baixa percepção do risco e, claro, devido ao decorrer natural da doença. Os homens são com mais frequência diagnosticados tardiamente, possivelmente por as mulheres estarem mais sensibilizadas para o risco e por lhes ser oferecido o teste no decorrer da gravidez. Pacientes imigrantes também se encontram com frequência associados ao diagnóstico tardio, o que pode ser explicado pela diferença cultural, e por barreiras socioeconómicas e linguísticas, que diminuem a percepção de risco de contágio do vírus. O modo de transmissão é o último fator de risco. Estudos indicam que homens e mulheres com relações heterossexuais apresentam uma maior relação com o diagnóstico tardio do que aqueles em relações homossexuais. A utilização de drogas injetáveis é outro fator de risco associado ao modo de transmissão (Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

Tradicionalmente, testes para o VIH encontram-se disponíveis a indivíduos com comportamentos de risco para a infeção por VIH. Contudo, estudos indicam que apenas um terço da população pertencente a este grupo, ou que manifestem clinicamente algum processo sugestivo da presença de infeção, se dirigem a uma clínica a fim de realizar exames sorológicos para o VIH. Para além disso, estima-se que 10-25% dos doentes seropositivos não se identificam com estes grupos, não referindo antecedentes de comportamentos de risco. Por esta razão, uma estratégia adotada pelo CDC consiste em realizar testes para o VIH a todas as pessoas incluídas no sistema de saúde, como exame de rotina, tendo estabelecido que esta medida apresenta uma relação custo-benefício favorável quando a prevalência de indivíduos infetados por diagnosticar é maior que 0,1%. Mais estudos sobre a relação custo-benefício estão a ser feitos no Reino Unido, França, e mais recentemente em Espanha (Campo et al., 2012).

Efeitos do diagnóstico tardio na comunidade

O diagnóstico tardio pode ter efeitos severos na comunidade, aumentando o risco de transmissão da infecção. Estes doentes são portadores de cargas virais elevadas e, desconhecendo a sua condição, não adotam nenhuma medida no sentido de alterar o seu comportamento podendo ser responsáveis por 50-60% dos casos novos de infeções por VIH. O impacto na economia é especialmente visível no aumento da morbilidade associada ao diagnóstico tardio que leva à utilização excessiva dos recursos hospitalares (Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

Recentemente tem-se vindo a utilizar a saliva como meio para confirmar o *status* de VIH com recurso a kits que se podem utilizar em casa e que se têm mostrado serem meios de diagnóstico aceitáveis relativamente à sensibilidade e especificidade para o VIH (Bhayat, Yengopal, & Rudolph, 2009).

O mais conhecido atualmente é o Oraquick® da Orasure Technologies, Inc., aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) como um teste de venda livre que procura anticorpos para o VIH na saliva. No entanto, o sistema imunitário necessita de um certo tempo para produzir anticorpos em quantidade suficiente para que seja possível a sua deteção, e este intervalo de tempo varia entre indivíduos e, durante esta fase é possível a transmissão do vírus, pelo que exames sorológicos complementares devem ser realizados para confirmar o diagnóstico. De acordo com o CDC, apesar do sistema imunitário poder demorar até seis meses a desenvolver anticorpos para o VIH, estima-se que a maioria das pessoas (97%) desenvolve anticorpos em quantidade suficiente para serem detetados até aos três meses após o contágio (FDA, 2013).

O desenvolvimento de uma vacina poderia fornecer um meio seguro e eficaz de prevenção da disseminação do VIH. Contudo, devido à elevada mutabilidade do vírus, ao fato da infecção ser transmitida por vírus livre ou associado a células e à aparente necessidade de desenvolvimento de uma imunidade protetora eficaz para combater a infecção o VIH, tal tarefa tem sido dificultada (Kasper et al., 2006).

III. Papel do médico dentista no diagnóstico precoce

Enquanto se tenta desenvolver uma vacina para o VIH, é importante que o diagnóstico da infeção se continue a fazer, e de forma eficaz. É neste aspeto que o médico dentista tem um papel importante, já que muitos indicadores de comportamento de risco e manifestações clínicas (Tabela 4) podem indicar a presença de uma infeção subjacente, sendo o papel do médico dentista o de reencaminhar o doente para o hospital, a fim de realizar um exame sorológico (Campo et al., 2012).

Manifestações orais sugestivas de infeção por VIH subjacente	
Candidíase Oral	Lesões orais sugestivas de doenças sexualmente transmissíveis
Infeção pelo Citomegalovirus	Xerostomia, aumento de volume glandular
Herpes Simples persistente e recorrente	Lesões orais secundárias a tuberculose (úlceras granulomatosas)
Sarcoma de Kaposi	Herpes Zoster
Linfoma de Burkitt	Leucoplasia pilosa oral
Linfoma não-Hodgkin	Eritema gengival linear, gengivite necrotizante, periodontite necrotizante
Caquécia associado ao VIH	Trombopénia ou anemia sem causa aparente

TABELA 4: MANIFESTAÇÕES ORAIS SUGESTIVAS DE INFEÇÃO POR VIH SUBJACENTE ADAPTADO DE CAMPO ET AL., 2012

Os médicos dentistas têm a oportunidade de reduzir o atraso no diagnóstico, estabelecendo um diagnóstico diferencial de quadro clínico compatível com infeção por VIH, com o auxílio da informação obtida na história clínica e anamnese, e aconselhar o paciente a fazer um exame sorológico (Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

2.3. Manifestações Oraís associadas ao VIH

A saúde oral é um componente importante do estado de saúde geral aquando uma infeção por VIH. A sensibilização para a variedade de alterações orais que se podem desenvolver durante o decurso da infeção e a coordenação dos serviços prestadores de cuidados de saúde, entre o médico e o médico dentista, podem melhorar o bem-estar geral do paciente (Bajpai & Pazare, 2010).

Os doentes seropositivos têm um risco duas vezes maior de contrair uma doença maligna, sendo que 30% a 40% irão contrair uma doença maligna (Epstein, 2008).

As lesões orais são comuns em pacientes infetados pelo VIH e podem ser um indicador do enfraquecimento do estado geral de saúde e, conseqüentemente, um pior prognóstico (Saini, 2011). Uma alteração dos padrões de incidência e prevalência destas lesões orais serve como indicador da eficácia da terapia antirretroviral visto existir uma relação direta com a carga viral e o número de células CD4 (Ryder, Nittayananta, Coogan, Greenspan, & Greenspan, 2012).

Numa infeção por VIH, o aparecimento de algumas manifestações orais específicas encontra-se associado à supressão imune do indivíduo (Bodhade, Ganvir, & Hazarey, 2011). Muitos destes pacientes apresentam manifestações nas várias fases da doença que envolvem a região maxilofacial e, em alguns casos, as lesões orais apresentam-se como o primeiro sinal de infeção, interpretando um papel importante na monitorização da progressão da infeção, através do aparecimento de diferentes lesões (Saini, 2011).

Estima-se que mais de 90% de todos os doentes seropositivos apresentem uma ou mais manifestações orais no decorrer da doença e estas manifestações são normalmente sinal de depressão do sistema imune (Campo et al., 2012).

Desde a introdução da HAART que observações clínicas e epidemiológicas demonstram uma alteração no decorrer da infeção por VIH e uma diminuição significativa na mortalidade e morbidade dos doentes VIH-positivos, o que parece ser devido a uma diminuição da carga viral e a recuperação da função imune pelos pacientes infetados (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009; Campo et al., 2012; Olalla, Reyes, & Caylà, 2012).

A frequência das manifestações orais da SIDA em adultos foi classificada em Londres, em 1992, antes do aparecimento da terapia antirretroviral, pela EEC-Clearinghouse de acordo com a Tabela 5, que se baseia na prevalência das manifestações orais em doentes seropositivos (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009; Campo et al., 2012).

Grupo 1 Lesões fortemente associadas à infeção por VIH	Grupo 2 Lesões menos comumente associadas à infeção por VIH	Grupo 3 Lesões observadas na infeção por VIH
Candidíase Eritematosa Pseudomembranosa	Infeções bacterianas <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Infeções bacterianas <i>Actinomyces israelii</i> <i>Escherichia Coli</i> <i>Klebsiella pneumonia</i>
Leucoplasia pilosa	Hiperpigmentação Melânica	Reações medicamentosas Ulcerativas Eritema multiforme Liquenóides Epidermolise tóxica
Sarcoma de Kaposi	Doença das glândulas salivares Boca seca por diminuição do fluxo salivar Aumento de volume uni ou bilateral	Angiomatose bacilar epitelióide
Linfoma não-Hodgkin	Trombocitopénia purpura	Infeções fúngicas para além da Candida <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Geotrichum candidum</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> Mucoraceae <i>Aspergillus flavus</i>
Doença Periodontal Eritema linear gengival Gengivite necrotizante Periodontite necrotizante	Ulcerações não específicas	Distúrbios neurológicos Parelesia facial Neuralgia trigeminal
	Infeções virais Herpes simples Lesões pelo HPV Condiloma acuminado Hiperplasia Epitelial focal Verruga vulgar Varicela zoster Herpes zoster Varicela	Infeções virais Citomegalovirus Molluscum contagiosum

TABELA 5: CLASSIFICAÇÃO DAS MANIFESTAÇÕES ORAIS DA INFEÇÃO POR VIH EM ADULTOS ADAPTADO DE LEÃO, RIBEIRO, CARVALHO, FREZZINI, & PORTER, 2009

Um estudo em grande escala feito no Sul da Índia por Kumarasamy, Vallabhaneni, Flanigan, Mayer & Solomon (2005), antes da existência da terapia antirretroviral, procurou relacionar estas manifestações orais com a contagem de linfócitos CD4, demonstrando a progressão da supressão do sistema imune e a sua relação com o

aparecimento das infecções oportunistas, como pode ser observado na Tabela 6 (Johnson, 2010).

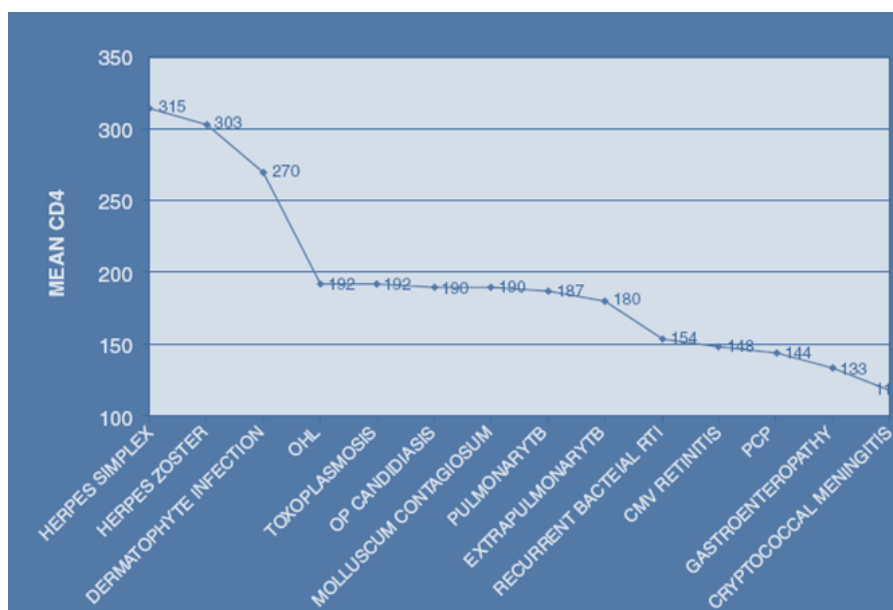


TABELA 6: RELAÇÃO ENTRE A CONTAGEM DE LINFÓCITOS CD4 E ALGUMAS MANIFESTAÇÕES ORAIS ADAPTADO DE JOHNSON, 2010

Um outro estudo realizado por Bodhade, Ganvir & Hazarey (2011) também na Índia, em Nagpur, Maharashtra, com uma amostra de 399 indivíduos seropositivos permitiu observar que aqueles que não apresentavam manifestações orais apresentavam uma contagem de linfócitos CD4 superior (Bodhade, Ganvir, & Hazarey, 2011).

Outro estudo realizado por Davoodi, Hamian, Nourbaksh & Motamayel (2010) no Irão a 100 doentes seropositivos, que procurava determinar a prevalência de manifestações orais e a sua relação com o grau de imunossupressão observou que 54% dos doentes apresentavam lesões de cárie rampantes, 44% doença periodontal, 42% hiperpigmentação e 36% candidíase eritematosa, em relação com o grau de imunossupressão e a contagem de linfócitos CD4 (Davoodi, Hamian, Nourbaksh, & Motamayel, 2010).

Recentemente, a Oral HIV/AIDS Research Alliance (OHARA) publicou uma atualização baseada na classificação da EEC-Clearinghouse acerca da definição das manifestações orais dos doentes seropositivos. Esta atualização contempla, para além das lesões orais do grupo I inicialmente estabelecido, outras condições como o papiloma bucal, herpes labial, herpes intraoral recorrente e estomatite aftosa recorrente (já que estas manifestações são prevalentes nestes doentes) e, para além disso, a atualização faz referência aos sintomas dos pacientes e à duração das lesões (Campo et al., 2012).

Por outro lado, na atualização, o grupo das lesões denominadas “ulcerações inespecíficas” foi fundido com a estomatite ulcerativa necrosante, e a gengivite necrosante agrupou-se juntamente com a periodontite necrosante. Estas alterações foram feitas por forma a facilitar o diagnóstico por parte de profissionais não especialistas em patologia oral, já que os seus sinais e sintomas são semelhantes. Outra alteração proposta foi a adição da definição do carcinoma oral das células escamosas, já que existe evidência de um risco aumentado para este tipo de carcinoma em pacientes seropositivos, em comparação com o resto da população (Campo et al., 2012).

Na Tabela 7 é apresentado um algoritmo para determinação das lesões orais associadas ao VIH que resume o seu aspeto clínico, sintomas e duração (Shiboski et al., 2009).

Etiologia	Lesão Oral	Cor	Aspeto	Extensão	Localização	Sintomatologia	Duração	Necessidade de biópsia
Infecções Fúngicas	Candidíase pseudomembranosa	Branca Amarela Cremosa Vermelha	Placas (normalmente removíveis)	Localizada ou Generalizada	Qualquer lugar	Nenhuma a leve	Intermitente	Não
	Candidíase eritematosa	Vermelha Branca	Achatada Irregulares	Localizada ou Generalizada	Palato Dorso da língua Mucosa jugal	Nenhuma a leve	Intermitente	Não
	Queilite angular	Branca	Fissuradas Ulceradas	Unilateral ou Bilateral	Comissuras labiais	Nenhuma a leve	Intermitente	Não
Infecções Viricas	Leucoplasia Pilosa	Branca	Irregular	Unilateral ou Bilateral	Porção lateral da língua	Nenhuma	Longa duração	Não
	Verruga oral	Branca Das mucosas	Em relevo Lisa Pontiguda Em couve-flor	Única ou Múltiplas agrupadas	Qualquer lugar	Nenhuma	Longa duração	Sim
	Herpes Labial	Vermelha Das mucosas	Vesicular Ulcerada	Únicas ou Agrupadas	Vermelho do lábio	Leve a moderada	Intermitente (episódios de 7-10 dias)	Não
	Herpes Simples intraoral recorrente	Vermelha Das mucosas	Vesicular Ulcerada	Agrupadas	Gengiva Palato duro	Leve a moderada	Intermitente (episódios de 7-10 dias)	Não
Condições Idiopáticas	Estomatite aftosa recorrente	Branca Amarelas	Ulceradas	Únicas ou Múltiplas	Mucosa labial Mucosa jugal Ventre da língua Soalho da boca Palato mole	Moderada a severa	Intermitente (episódios de 7-10 dias até semanas) Recorrente	Não
	Estomatite Ulcerativa Necrotizante / Ulcerações inespecíficas	Branca Amarelas	Ulceradas Necróticas	Únicas (mas pode haver mais do que uma úlcera)	Qualquer lugar	Severa	Longa duração	Sim
Infecções Bacterianas	Gengivite e Periodontite Ulcerativa necrotizante	Vermelhas Branca Amarelas	Necróticas Com cheiro	Localizadas ou Generalizadas	Gengiva e osso subjacente	Severa	Início súbito	Não
Neoplasmas	Sarcoma de Kaposi	Vermelhas Roxas	Lisas/maculares Com relevo Nodulares Ulceradas	Únicas	Qualquer lugar, principalmente palato e gengiva	Nenhuma a moderada	Longa duração	Sim
	Linfoma não-Hodgkin	Vermelhas Branca	Com relevo Ulceradas Duras	Únicas	Qualquer lugar, preferencialmente laringe, palato e gengiva	Nenhuma a moderada	Longa duração	Sim
	Carcinoma das células escamosas	Vermelhas Branca	Ulceradas Duras	Únicas	Qualquer lugar, mas mais na língua	Nenhuma a severa	Longa duração	Sim

TABELA 7: ALGORITMO PARA DETERMINAÇÃO DAS LESÕES ORAIS ASSOCIADAS AO VIH - ADAPTADO DE SHIBOSKI ET AL., (2009)

I. Identificação e tratamento das manifestações orais mais frequentes

Para facilitar a sintetização de cada uma das manifestações orais que podem surgir a associadas aos doentes seropositivos, estas podem ser categorizadas em (Bajpai & Pazare, 2010):

- 1) Infeciosas: fúngicas, virais, bacterianas
- 2) Neoplásicas: sarcoma de Kaposi, linfoma não-Hodgkin
- 3) Mediadas pelo sistema imune: úlceras aftosas, estomatite necrosante

- 4) Outras: doenças das glândulas salivares, nutricionais, xerostomia
- 5) Manifestações orais como efeitos adversos da terapia antirretroviral

Infeções fúngicas

A candidíase, oral ou faríngea, é das lesões fúngicas mais comuns observadas como manifestações orais iniciais de uma infecção por VIH sintomática, antes da introdução da HAART (Ryder, Nittayananta, Coogan, Greenspan, & Greenspan, 2012). É quase sempre causada por *Candida albicans*, e encontra-se normalmente associada a contagens de linfócitos CD4 inferiores a $300/\text{mm}^3$ (Bajpai & Pazare, 2010).

Existem 4 formas de candidíase oral:

- Candidíase eritematosa, que se apresenta como uma lesão vermelha, lisa, no dorso da língua e/ou no palato. É normalmente sintomática, havendo queixas de sensação de ardor, principalmente com alimentos salgados ou picantes, ou bebidas gasosas;
- Candidíase pseudomembranosa, com placas de aspeto branco, cremoso, normalmente na mucosa jugal ou dorso da língua, que são destacáveis, deixando uma superfície vermelha, sangrante;
- Queilite angular, eritema que se caracteriza por afetar as comissuras labiais, e que pode ocorrer juntamente com a candidíase eritematosa ou a pseudomembranosa, ou sozinha;
- Candidíase hiperplásica ou crónica, apresenta-se como placas brancas, não destacáveis, na superfície mucosa (Bajpai & Pazare, 2010).

O tratamento tópico das lesões pode ser eficaz. No entanto, o uso prolongado de clotrimazole e nistatina aumenta o risco de cárie dentária pela presença de substratos de carboidratos fermentáveis, pelo que deve ser usado com cuidado.

O tratamento pode ser feito então com bochechos de suspensão oral de nistatina, seguido de bochecho com água e expectoração, três vezes ao dia. Bochechos de clorexidina a 0,12% ou anfotericina B (0,1mg/ml) também podem ser eficazes e não contêm o substrato cariogénico. Cremes de clotrimazole 1%, miconazol ou cetoconazole

2% também são úteis no tratamento da queilite angular ou para aplicação em próteses removíveis quando a mucosa afetada se encontra em contato.

O tratamento sistêmico da candidíase oral pode ser feito com fluconazol (100-200mg/dia) durante 7-10 dias, podendo-se estender a 21 dias caso haja suspeita de envolvimento esofágico (Reznik, 2006; Bajpai & Pazare, 2010).

A histoplasmose é uma infecção fúngica granulomatosa causada pelo *Histoplasma capsulatum*. Apresenta-se como úlceras crônicas no dorso da língua, palato, pavimento bucal, e mucosa vestibular, podendo ser uni ou multifocal. Em pacientes com SIDA raramente tem cura mas é possível controlá-la com a administração de anfotericina B ou cetoconazol (Bajpai & Pazare, 2010).

A Cryptococcosis é uma infecção fúngica oportunista causado pelo *Cryptococcus neoformans* ou pelo *Cryptococcus gattii* que invade o sistema nervoso central causando meningite ou meningoencefalite. Nos doentes seropositivos provoca frequentemente febre acompanhado de lesões únicas ou múltiplas na pele, em pápulas, pústulas, vesículas, nódulos ou úlceras (Antinori, 2013). Na mucosa oral podem facilmente ser confundidas com úlceras causadas por trauma ou outras infecções bacterianas de aspeto semelhante, o que torna o seu diagnóstico difícil. Pode ser necessário biopsar. O tratamento é feito com anfotericina B (Bajpai & Pazare, 2010).

Infeções Virais

A leucoplasia pilosa é uma manifestação oral encontrada normalmente na região lateral da língua, mas que se pode estender a outras zonas da língua. As lesões podem ter vários tamanhos e aspeto variado – enrugado, placas lisas, placas com relevo, com projeções pilosas de queratina. São lesões brancas não destacáveis e, na maior parte dos casos, bilaterais e assintomáticas, e parecem estar associadas ao vírus Epstein-Barr, ocorrendo com mais frequência em indivíduos com uma contagem de linfócitos CD4 inferior a 200/mm³. Normalmente são assintomáticas e não necessitam de tratamento (Reznik, 2006; Bajpai & Pazare, 2010).

Com a utilização da TAR, a leucoplasia pilosa é uma manifestação que tem visto a sua incidência diminuir, estando fortemente associada a uma deterioração do sistema imune. Por esta razão, doentes a fazer terapia com TAR que apresentem esta lesão devem ser reencaminhados para o médico assistente pois pode ser sinal de insucesso do regime terapêutico atual (Reznik, 2006).

O vírus *Herpes simplex* é responsável tanto por infeções primárias, que se adquirem normalmente em criança, como as recorrentes que se vêm manifestar ao nível da mucosa oral, depois de um período em que o vírus permanece latente. Estas manifestações orais consistem em ulcerações difusas, acompanhadas de febre, mal-estar, e linfadenopatia cervical que afetam normalmente o palato, dorso da língua e gengiva. No entanto, em pacientes seropositivos as lesões podem apresentar variações clínicas incomuns e podem perdurar várias semanas (Bajpai & Pazare, 2010).

O tratamento pode ser efetuado com recurso a aciclovir 200mg 4 a 5 vezes ao dia ou suspensão oral de aciclovir 600mg, 4 vezes ao dia (Fauci et al., 2011).

O vírus *Varicella zoster*, causador de varicela como infeção primária e zona quando reativado, em pacientes seropositivos apresenta um envolvimento precoce dos nervos cranianos e pode envolver vários dermatómos (Bajpai & Pazare, 2010).

Os pacientes imunocomprometidos exibem numerosas lesões, frequentemente hemorrágicas, que na cavidade oral afetam principalmente a mucosa da faringe, e que levam mais tempo a cicatrizar. No tratamento das lesões pode-se utilizar o aciclovir 800mg, 5 vezes ao dia durante 7-10 dias, o fanciclovir 500mg, 3 vezes ao dia durante 7 dias, ou o valaciclovir, 1g, 3 vezes ao dia durante 5-7 dias (Fauci et al., 2011).

As ulcerações causadas pelo *Cytomegalovirus*, apesar de pouco frequentes, são reconhecidas como uma complicação da infeção por VIH. Manifestam-se normalmente já no estadio IV da infeção por VIH onde já existe uma imunossupressão avançada e em que a contagem dos linfócitos CD4 se encontra abaixo de 50. Atualmente, o fármaco de primeira escolha para tratamento desta infeção é o ganciclovir intravenoso (Bajpai & Pazare, 2010).

A incidência do *Vírus Papilloma Humano* tem vindo a aumentar com a utilização da TAR, parecendo haver uma associação com a reconstituição do sistema imune (Reznik, 2006; Ryder, Nittayananta, Coogan, Greenspan, & Greenspan, 2012). Este vírus pode causar uma hiperplasia epitelial focal e do tecido conjuntivo, dando origem a verrugas de aspeto pedunculado ou sésil, normalmente localizadas no palato, mucosa jugal, e comissuras labiais. O tratamento destas lesões é normalmente cirúrgico (Bajpai & Pazare, 2010).

O *Molluscum contagiosum* é causado por um vírus da família dos *poxvirus*, não classificado. Este vírus causa lesões proliferativas distintivas na pele, de cor róseo-perolada e umbilicadas, com 2 a 5mm de diâmetro (Fauci et al., 2011). As manifestações orais apresentam-se como pápulas umbilicadas, com prurido que pode resultar na sua autoinoculação. Estas lesões podem perdurar por anos e regredir espontaneamente, desaparecendo aquando a reposição do sistema imune quando o paciente inicia a terapia antirretroviral (Bajpai & Pazare, 2010).

Infeções bacterianas

A gingivite linear eritematosa consiste num eritema em forma de anel na gengiva marginal que se estende 2 a 3mm desde a margem gengival, apresentando frequentemente petéquias (New York State Department of Health AIDS Institute, 2001).

É normalmente assintomático mas pode causar uma dor ligeira acompanhada de sangramento. O tratamento inclui o desbridamento da zona mas bochechos de gluconato de clorhexidina 0,12% duas vezes ao dia pode ajudar a diminuir o eritema (Reznik, 2006; Bajpai & Pazare, 2010).

A periodontite ulcerativa necrosante é um marcador de supressão imune severa e caracteriza-se por uma dor óssea profunda, eritema associado a hemorragia espontânea, necrose da gengiva interproximal, e uma destruição rápida e progressiva do osso e ligamento periodontal, podendo resultar na perda total do osso alveolar da zona afetada com consequente perda de peças dentárias. É fundamental o controlo da dor nestes doentes já que as dores fortes associadas podem resultar numa diminuição da ingestão

de alimentos dando origem a uma má-nutrição, havendo também com frequência queixas de halitose. O tratamento consiste em bochechos com gluconato de clorhexidina a 0,12% ou iodo-povidona a 10%, duas vezes ao dia, administração oral de metronidazol 250mg quatro vezes ao dia durante 10 dias, e profilaxia antibiótica seguido de desbridamento periodontal (New York State Department of Health AIDS Institute, 2001; Reznik, 2006; Bajpai & Pazare, 2010).

O *Mycobacterium tuberculosis* é o agente patogénico responsável pela tuberculose, uma infeção crónica granulomatosa que é transmitida por via aérea e consegue permanecer no ar durante várias horas. As manifestações orais são pouco comuns e normalmente aparecem como lesões secundárias à infeção pulmonar, de forma irregular, superficiais ou profundas, ulcerosas, dolorosas, surgindo com mais frequência na língua mas também no palato, gengiva e lábios (Kamala, Sinha, Srivastava, & Srivastava, 2011).

O tratamento da tuberculose nos pacientes infetados pelo VIH é igual à dos pacientes não infetados, no entanto, a rifampicina deve ser substituída pela rifabutina em pacientes a utilizar PIs ou NNRTIs devido a interações medicamentosas (Kasper et al., 2006).

A Sífilis surge na cavidade oral como placas mucosas típicas, cinza-prateadas circundadas por margem vermelha, indolores, podendo afetar lábios, língua, mucosa oral, palato e faringe (Kasper D. et al., 2006).

Na pele provoca lesões crónicas, profundas, muito semelhantes àquelas causadas pela tuberculose, infeções fúngicas, ou malignas. Histologicamente, a presença de *Treponema pallidum* confirma o diagnóstico. O tratamento deve ser feito combinando penicilina, eritromicina e tetraciclina, sendo a dose e duração do tratamento dependente da presença ou não de neurosífilis (Bajpai & Pazare, 2010).

Neoplasmas

O Sarcoma de Kaposi é a manifestação oral maligna mais comumente associada a doentes infetados pelo VIH antes da existência da HAART já que a proteína viral

transactivadora da transcriptase é capaz de promover o crescimento deste sarcoma (Reznik, 2006; Epstein, 2008). Pode apresentar-se como máculas, úlceras ou nódulos, de cor vermelha a púrpura, atingindo a mucosa queratinizada, principalmente o palato (Bajpai & Pazare, 2010), mas também a gengiva e a língua (Epstein, 2008).

Normalmente estas lesões começam por ser lisas, vermelhas e assintomáticas, tornando-se mais escuras, podendo passar despercebidas em pacientes de raça negra. Estas lesões podem interferir com a função, tornando-se sintomáticas por trauma e/ou infecção (Reznik, 2006). O tratamento depende da distribuição das lesões, podendo optar-se por quimioterapia regional com injeções de sulfato de vinblastina ou a sua remoção cirúrgica; ou pode ser necessário recorrer à quimioterapia sistémica caso o doente apresente lesões intra e extra-orais (Reznik, 2006; Epstein, 2008).

O Linfoma não-Hodgkin é o linfoma mais comum associado a infeção por VIH, observado num estadio mais tardio quando a contagem de linfócitos CD4 desce abaixo dos 100/ mm³. Normalmente aparece como uma massa de crescimento rápido, mas também pode manifestar-se na forma de úlceras ou placas, e aparece com mais frequência no palato e gengiva. Tem um mau prognóstico, com um tempo médio de sobrevida inferior a um ano, independentemente do tratamento com quimioterapia (Bajpai & Pazare, 2010).

Manifestações Oraís Mediadas pelo Sistema Imune

Num doente seropositivo existe uma supressão da imunidade mediada por células T com uma ativação da imunidade mediada por células B anormal, que leva ao aparecimento de manifestações ao nível da cavidade oral (Bajpai & Pazare, 2010).

As úlceras aftosas, de causa desconhecida, são grandes, unitárias ou múltiplas, profundas, dolorosas, crónicas, permanecendo mais tempo num paciente seropositivo, e respondem pouco ao tratamento. Aparecem normalmente nos lábios, mucosa vestibular, pavimento, dorso da língua e orofaringe, e caracterizam-se por um halo inflamatório coberto de tecido pseudomembranoso (Reznik, 2006).

O tratamento requer o uso de um corticoide tópico potente, como o clobetesonol, quando as lesões são acessíveis, ou bochechos com dexametasona (0,5mg/5mL) 2-3 vezes ao dia quando inacessíveis. Em caso de lesões múltiplas, ou naqueles casos em que as lesões não respondem ao tratamento tópico, pode ser necessário a administração sistêmica de glucocorticoides (prednisona 1mg/kg) (Reznik, 2006; Bajpai & Pazare, 2010).

A estomatite necrosante é uma manifestação aguda ulcerosa, dolorosa que expõe com frequência o osso subjacente e leva a destruição tecidual. Ocorre quando uma Periodontite Ulcerativa Necrosante não é tratada e alastra para os tecidos adjacentes, com exposição de osso noutros locais (New York State Department of Health AIDS Institute, 2001; Bajpai & Pazare, 2010). Estas lesões podem ser uma variante das úlceras aftosas *major* e, como tal, o tratamento de escolha são os bochechos com corticosteroides tópicos ou a utilização sistêmica de corticosteroides (Bajpai & Pazare, 2010).

Doenças das Glândulas Salivares

A hipofunção salivar (xerostomia) é algo frequente em doentes seropositivos, principalmente como efeito adverso da medicação antirretroviral ou outros fármacos prescritos (mais de 400 fármacos provocam xerostomia). A xerostomia é um fator de risco para a cárie, podendo desencadear-se uma rápida destruição dentária. Para além disso, a xerostomia também aumenta a probabilidade de aparecimento de candidíase oral, feridas na mucosa, pode provocar disfagia o que se encontra frequentemente associada a dor e à diminuição da ingestão de alimentos (Reznik, 2006; Bajpai & Pazare, 2010).

A infeção por VIH está ainda associada ao aumento de volume das glândulas salivares, normalmente a parótida, que pode ter o seu fluxo salivar aumentado ou diminuído. Ainda não se conhece bem o mecanismo desta alteração, mas pensa-se que esteja associado ao citomegalovírus. Depois de confirmado o diagnóstico, um aumento

ocasional do volume da glândula pode ser resolvido por aspiração não havendo normalmente necessidade de proceder à remoção da glândula (Bajpai & Pazare, 2010).

No anexo C apresenta-se uma tabela com um resumo das principais manifestações orais associadas ao VIH, relativo ao seu aspeto clínico, localização e tratamento.

II. Utilidade de lesões do grupo I como indicadores de infeção-VIH

Robinson, et al. (1998) concluiu que na população em geral, em que a prevalência de infeção por VIH é baixa, apenas o diagnóstico clínico de uma lesão do grupo I era um preditor pobre da existência de uma infeção por VIH subjacente, obtendo-se vários resultados falsos positivos. No entanto, o valor de previsibilidade positiva aumentava se à observação clínica das lesões se juntasse dados obtidos na história clínica, como é o caso de comportamentos de risco (Campo et al., 2012).

Num estudo realizado por Bhayat, et al. (2008) com 522 pacientes, no sul de África, para determinar a prevalência de infeção por VIH e de lesões do grupo I no centro de saúde Primary Care Centre, concluiu que as lesões do grupo I, sejam elas únicas ou múltiplas combinações, podem ser utilizadas como ferramenta de triagem, ajudando a identificar os indivíduos que necessitam de confirmar o diagnóstico com um exame sorológico, especialmente em sítios com poucos recursos e com poucas possibilidades de realizar múltiplos exames serológicos. Além disso, o estudo concluiu que a utilidade das lesões do grupo I depende da capacidade do profissional em reconhecer e diagnosticar corretamente as lesões, sendo por isso muito importante o treino do clínico nesta área pois poderá aumentar o número de pacientes reencaminhados para um rastreio de infeção pelo VIH, evitando assim o diagnóstico tardio (Bhayat, Yengopal, & Rudolph, 2009; Campo et al., 2012).

Recentemente, Bodhade, et al. (2010) observou que, numa amostra de 399 indivíduos seropositivos, a manifestação oral mais frequentemente encontrada foi a candidíase oral, nomeadamente a eritematosa, achado que vai de acordo aos resultados observados por Moniaci, et al. (1990) e Sharma, et al. (2006). Na Tabela 8 apresentam-

se os resultados da distribuição da frequência das manifestações orais observadas nesse estudo, agrupando-as segundo a classificação da EEC-Clearinghouse (Bodhade, Ganvir, & Hazarey, 2011).

Lesões Oraís	Nº de pacientes	%
Grupo 1: Lesões frequentemente associadas à infecção por VIH		
Candidíase Oral	157	39.3
Candidíase eritematosa	122	30.6
Candidíase pseudomembranosa	49	12.3
Queilite angular	17	4.3
Leucoplasia pilosa oral	46	11.5
Eritema linear gengival	41	10.3
Gengivite necrotizante	34	8.5
Periodontite necrotizante	21	5.3
Linfoma não-Hodgkin	3	0.8
Grupo 2: Lesões menos comumente associadas à infecção por VIH		
Hiperpigmentação melânica	78	19.5
Úlceras não específicas	47	11.8
Infeção por Herpes simplex	8	2
Herpes zoster	1	0.3
Diminuição do fluxo salivar	1	0.3
Grupo 3: Lesões associadas à infecção por VIH		
Úlceras aftosas recorrentes	10	2.5
Molluscum contagiosum	9	2.3
Reação liquenóide	1	0.3
Paralisia facial	1	0.3
Eritema multiforme	1	0.3

TABELA 8: DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES ORAIS, AGRUPADAS SEGUNDO A CLASSIFICAÇÃO DA EEC CLEARINGHOUSE ADAPTADO DE BODHADE, GANVIR, & HAZAREY, 2011

2.4. Gestão dos doentes seropositivos no consultório dentário

I. Risco ocupacional de transmissão

Vias de transmissão no consultório dentário

A exposição ao vírus do VIH ocorre quando sangue contaminado entra em contato (Alberta Dental Association and College, s.d.):

- Com o tecido abaixo da pele, através de uma picada ou corte, com uma probabilidade estimada em 0,3%;
- Com membranas mucosas, através de salpicos que entrem em contacto com os olhos, nariz ou boca, com uma probabilidade estimada em 0,1%;
- Com a pele intacta, através de salpicos, com uma probabilidade estimada entre 0 e 0,1%, não havendo relatos de casos de transmissão por esta via. O risco pode aumentar caso a pele tenha sido danificada recentemente, se o contato envolver uma grande área ou o tempo de contacto seja prolongado.

Tempo de inoculação e contaminação cruzada

A cavidade oral pode funcionar como um reservatório de microrganismos patogénicos oportunistas, havendo o risco de contaminação cruzada. É importante relembrar que para além da contaminação bilateral que pode ocorrer entre o médico dentista e o doente, os agentes patogénicos podem propagar-se entre pacientes sem ser por intermédio do médico dentista, através de superfícies ou instrumental contaminado (Laheij, Kistler, Belibasakis, Valimaa, & Soet, 2012).

A transmissão dos patogénios pode resultar numa infeção assintomática que, no caso do VIH apresenta um tempo de inoculação extremamente longo em comparação com outros agente patogénicos, como é possível constatar na Tabela 9 (Laheij, Kistler, Belibasakis, Valimaa, & Soet, 2012).

Microrganismo	Período de incubação
Virus herpes simples	Até 2 semanas
Virus varicela zoster	2-3 semanas
Virus da hepatite B/C/D	Até 6 meses
VIH/SIDA	Meses - anos
Mycobacterium tuberculosis	Até 6 meses
Pseudomonas spp.	3-10 dias
Legionela spp.	2-19 dias
Staphylococcus aureus	4-10 dias

TABELA 9: PERÍODO DE INCUBAÇÃO DE ALGUNS MICRORGANISMOS - ADAPTADO DE LAHEIJ, KISTLER, BELIBASAKIS, VALIMAA, & SOET, 2012

II. Controle da infecção no consultório

É importante que se adotem medidas universais de controlo de infeção para que utentes e profissionais possam utilizar instrumentais, equipamento e superfícies isentos de contaminação. Assim, todos os pacientes devem ser tratados como potenciais portadores de todos os microrganismos e as seguintes medidas devem ser tomadas (Pinto, 2008):

- O clínico deve lavar as mãos frequentemente e utilizar luvas e máscara descartáveis que deverá trocar entre cada paciente e sempre que necessário, assim como utilizar bata, gorro e protetores oculares que atuam como barreiras efetivas contra gotas de sangue, saliva e aerossóis;
- Antes de atender cada paciente deve desinfetar o equipamento (cadeira, cuspideira, aspiradores, luz refletora) com hipoclorito de sódio a 1% e álcool a 77% e as peças de mão com glutaraldeído a 2%;
- Para limpeza das mangueiras do sistema de aspiração deve ser utilizada uma solução desinfetante própria ou água com detergente;

- Fazer a higienização da boca do doente com solução antisséptica e, nos procedimentos cirúrgicos complexos, fazer a antisepsia da face do doente e utilizar campo esterilizado;
- Proceder à desinfecção das películas radiográficas antes e após a tomada da radiografia;
- Desinfetar superfícies com gotículas de sangue com água e detergente seguido de hipoclorito de sódio a 1%;
- Colocar os materiais perfuro-cortantes em recipientes próprios, resistentes e fechados;
- Não lavar o instrumental sujo na sala de atendimento, devendo existir uma sala própria de desinfecção e esterilização para esse efeito;
- Acondicionar o lixo de atendimento odontológico em contentores próprios para materiais contaminados.

A lavagem das mãos, fundamental numa prevenção eficaz da infeção, é frequentemente descurada. O seu objetivo consiste na redução da quantidade e diversidade dos microrganismos encontrados na superfície das mãos que podem atingir as camadas mais profundas da pele. A utilização das luvas descartáveis não elimina a necessidade da lavagem frequente das mãos pois a luva pode conter pequenas perfurações que aumentam de tamanho com a sua utilização ou pode haver contaminação durante a sua remoção. A utilização de um duplo par de luvas não deve ser feita em doentes específicos, mas sim em procedimentos específicos que envolvam o manuseamento de objetos cortantes (Alberta Dental Association and College, s.d.).

2.5. Necessidade de tratamento dentário

Apesar da saúde oral ser um fator importante para o bem-estar de todos os grupos de uma população, é um fator especialmente crítico para os doentes seropositivos já que uma saúde oral deficiente pode prejudicar o tratamento para o VIH e diminuir a qualidade de vida (Benjamin, 2012).

Indivíduos infetados com VIH/SIDA apresentam uma grande necessidade não atendida de cuidados de saúde oral que, associada à depressão do sistema imune, coloca estes doentes em risco de contrair doenças orais com comprometimento da sua saúde e bem-estar geral (Jones, Mofidi, Bednarsh, Gambrell, & Tobias, 2012). Para estes doentes, o conhecimento e prática de uma correta higiene oral é essencial (Rajabiun et al., 2012).

Enquanto que antes havia uma tendência para tratar a cavidade oral como uma estrutura anatómica autónoma, hoje em dia não é assim. Existe uma preocupação constante em ligar as condições orais a outras doenças sistémicas e a consequência da doença na qualidade de vida do indivíduo. Os problemas orais podem causar dor, desconforto, entre outros problemas a nível de estética e alimentação que podem afetar a vida social do doente e o seu bem-estar (Buczynski, Casto, & Souza, 2008; Bajpai & Pazare, 2010). Questionar o doente sobre os seus hábitos (principalmente sobre a dieta, a frequência do consumo de tabaco, álcool ou outras drogas) pode ajudar a identificar problemas e a melhorar a promoção de práticas preventivas (Rajabiun et al., 2012).

Estima-se que um doente seropositivo tenha o dobro da probabilidade de adquirir uma condição oral que afeta a saúde oral e, conseqüentemente, a qualidade de vida, e com uma gravidade 1,5 vezes superior à de um doente não-seropositivo (Liberali et al., 2013). Problemas de saúde oral podem ter um grande impacto na saúde geral de um paciente, especialmente se esse indivíduo se encontrar com o sistema imune comprometido, ficando mais vulnerável a infeções oportunistas (Fox et al., 2012).

No entanto, existem muitos doentes seropositivos que não recebem o tratamento dentário de que precisam por diversos fatores: invalidez ou doença crónica, carência de seguro dentário ou incapacidade de pagar pelos tratamentos (Benjamin, 2012). Para além da barreira financeira, outros problemas prendem-se com o estigma que existe em relação ao VIH por parte dos profissionais de saúde, a insuficiente sensibilização para a importância dos cuidados de saúde oral nestes doentes, e a atitude negativa e falta de informação/conhecimento na prestação de cuidados de saúde oral aos doentes seropositivos (Jones, Mofidi, Bednarsh, Gambrell, & Tobias, 2012).

A avaliação feita para o doente seropositivo deverá ser a mesma feita para todos os outros pacientes tendo em atenção que os pacientes com SIDA apresentam um maior risco para a cárie dentária devido à xerostomia provocada por determinados fármacos e outros que contém glicose para melhorar o sabor (Pinto, 2008).

Numa revisão sistemática realizada pelo National Institute of Dental and Craniofacial Research (NIDCR) e pelo Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) que procurava responder a três questões relacionadas com a gestão dos doentes seropositivos no consultório dentário, obteve as seguintes respostas (Bonito et al., 2001):

- Relativamente à existência de um risco aumentado de complicações decorrentes de procedimentos invasivos a evidência científica existente é limitada, havendo apenas estudos referentes a tratamentos endodônticos e exodontias, parecendo não haver um aumento significativo do número ou severidade das complicações ocorridas em doentes seropositivos;
- Relativamente à utilização de determinadas manifestações orais como marcadores de seroconversão ou imunossupressão, este relatório não aconselha a sua utilização como substituição de um exame sorológico – pois enquanto a presença de uma manifestação oral é um forte indicador e pode ser utilizada como indicador de progressão de uma supressão do sistema imune, nem todos os doentes seropositivos apresentavam alguma das manifestações orais alvo deste estudo;
- Relativamente à eficácia de antifúngicos na prevenção da candidíase orofaríngea apenas foram analisados estudos que comprovavam a eficácia do fluconazol mas, no que diz respeito ao tratamento, e à exceção da anfotericina B, todos (o fluconazol, o clotrimazole, e o cetoconazol e a nistatina) se mostraram eficazes.

Nos últimos anos, graças aos avanços da TAR, o VIH/SIDA deixou de ser uma doença aguda e letal para passar a ser uma condição crónica e subaguda, ainda que com a ameaça de mortalidade iminente (Buczynski, Casto, & Souza, 2008; Johnson, 2010). Apesar da prevalência de manifestações orais ter vindo a diminuir graças a terapia medicamentosa, observa-se um aumento na prevalência de cárie dentária e de doença

periodontal nos indivíduos seropositivos, sobretudo devido à influência crônica de alguns fatores envolvidos na infecção por VIH. Para além da imunossupressão pelo VIH e das alterações das glândulas salivares e do fluxo salivar decorrentes da medicação, também ocorrem episódios de internamento recorrentes, em que a higiene oral se torna deficiente (Buczynski, Casto, & Souza, 2008).

I. Xerostomia

A xerostomia encontra-se descrita como uma sensação de boca seca provocada por uma diminuição quantitativa do fluxo salivar em repouso. O seu diagnóstico qualitativo é feito com base em sinais clínicos, sendo necessário apenas quatro dos seguintes sintomas para presunção de xerostomia: não acumulação de saliva no pavimento da boca, lábios secos, textura salivar alterada, candidíase oral recorrente, glossite atrófica, persistência de cáries do colo dentário, lesões de erosão ou abrasão dentária, dor crônica ou ardência, mau sabor, dificuldade em falar e deglutir, sensação de areia nos dentes. O seu diagnóstico quantitativo é feito com base em exames sialométricos que avaliam o fluxo salivar em repouso e o estimulado (Coimbra, 2009).

Existe uma relação entre a SIDA e a hipofunção salivar e/ou xerostomia. (Nedwick-Castro & Vieira, 2011; Sultana & Sham, 2011). Estima-se que 30 a 40% dos doentes seropositivos sofra de xerostomia, sendo conhecido o seu impacto na diminuição da qualidade de vida. Desde o início da terapia antirretroviral que se estudou os fatores coadjuvantes da xerostomia e que incluem a carga viral, o tabaco, variáveis socioeconómicas e demográficas e o uso de medicação utilizada no tratamento de outras comorbidades (Jeganathan, Carey, & Purnomo, 2012).

Sabe-se que uma perda, parcial ou completa, do fluxo salivar ou alterações à composição da saliva podem ter como consequência a cárie dentária e/ou doença periodontal, pois a saliva possui um papel imunológico importante (Filho & Giovani, 2009; Bajpai & Pazare, 2010). Pode ainda ter um efeito negativo na tolerância à utilização de prótese removível por diminuição da retenção, perda de lubrificação e irritação e ulceração de uma mucosa já comprometida (Dugal, 2010).

A saliva dos indivíduos não infetados contém inibidores endógenos do VIH como mucinas, defencinas, trombospondinas e várias proteínas salivares, nomeadamente a protéase inibidora da secreção de leucócitos. Existe ainda evidência de que a própria hipotonicidade da saliva possui um efeito inibidor na replicação das células associadas ao VIH (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009).

O tratamento com HAART é conhecido por causar diminuição do fluxo salivar, predispondo um indivíduo seropositivo a ter xerostomia (Nedwick-Castro & Vieira, 2011) e parece haver uma associação significativa com a duração da infeção por VIH (Jeganathan, Carey, & Purnomo, 2012). Esta relação sugere que existe uma inflamação constante das glândulas salivares independentemente do tratamento supressor. Entretanto é frequente estes doentes tomarem ainda medicação para a ansiedade e/ou depressão, fármacos conhecidos por também causarem xerostomia (Jeganathan, Carey, & Purnomo, 2012).

Alguns fármacos, principalmente os antidepressivos tricíclicos, os sedativos, os anti-histamínicos sedativos, os anti-hipertensores e os diuréticos, são conhecidos por terem um efeito depressor da formação de saliva por inibição da neurotransmissão, ligando-se aos recetores de membrana, dificultando as vias de transporte de cálcio (Coimbra, 2009). A interação dos antirretrovirais com outros medicamentos torna-se um desafio à medida que o doente envelhece e necessita de fármacos para atuar sobre outras doenças e problemas de saúde (Thompson et al., 2012).

O tratamento da xerostomia passa pela hidratação do doente, com ingestão de grandes quantidades de água, principalmente às refeições. A ingestão de leite também pode ser recomendada, atuando como lubrificante, tendo ainda a capacidade de neutralização de ácidos. O uso de substitutos salivares ou de pastilhas de sorbitol também pode estar indicado, no entanto, é fundamental a identificação da causa e eliminar os hábitos que potenciam a sensação de boca seca, como o tabaco, o álcool e o café (Coimbra, 2009; Dugal, 2010). Fármacos para a estimulação do fluxo salivar, como a pilocarpina que atua nos recetores muscarínicos levando à secreção de água e electrólitos na saliva, apenas é eficaz se o doente mantiver alguma função das glândulas salivares (Bajpai & Pazare, 2010; Sultana & Sham, 2011).

Com a xerostomia é possível que ocorram alterações da função salivar, o que pode afetar a saúde oral dos doentes seropositivos. É importante a utilização de critérios de diagnóstico e de testes funcionais que permitam detetar uma alteração no fluxo salivar de forma a instituir o tratamento necessário no alívio dos sintomas e na prevenção de complicações decorrentes da diminuição do fluxo salivar, como a cárie e a doença periodontal (Wickstrom, Mikael, Lagunas, & Christersson, 2012).

A severidade da xerostomia aumenta em doentes polimedicados. Ainda assim, as complicações na cavidade oral provocadas pela xerostomia podem ser atenuadas através da eliminação ou redução de determinados fármacos, pela forma como estes são tomados, ou pela substituição por outros menos xerostomisantes (Shetty, Bhowmick, Castelino, & Subhas, 2012).

II. Doença Periodontal

A etiologia da doença periodontal é a placa bacteriana. No entanto, fatores do hospedeiro, como a imunossupressão, podem acelerar o progresso da doença por afetação de fatores locais, incluindo a quantidade e o tipo de microbiota (Filho & Giovani, 2009).

A infeção por VIH nos adultos está relacionada com a expressão de vários tipos de doença periodontal, que incluem formas específicas de gengivite e periodontite necrosante, para além da possível exacerbação de doença periodontal existente. As doenças periodontais fortemente associadas à infeção por VIH são o Eritema Gengival Linear, a Gengivite Ulcerativa Necrosante e Periodontite Ulcerativa Necrosante (Mataftsi, Skoura, & Sakellari, 2010). No entanto, a relação entre a doença periodontal e os indivíduos imunocomprometidos continua a ser controversa (Lemos, Oliveira, & Vencio, 2010) mas estima-se que ocorra entre 5 a 50% dos indivíduos infetados por VIH (New York State Department of Health AIDS Institute, 2001).

Parece existir uma relação entre o aumento da carga viral e o grau de destruição do periodonto (Nedwick-Castro & Vieira, 2011), observando-se, com frequência, uma

associação entre a presença de doença periodontal e o insucesso ou a interrupção do tratamento para o VIH. No entanto, pode surgir doença periodontal mesmo quando se consegue controlar a virémia, com fatores como o *stress* e o tabaco a surgirem como aparentes exacerbantes da doença periodontal (Liberali et al., 2013).

Um estudo, que pretendeu averiguar a existência de diferenças entre a prevalência e a severidade da doença periodontal em doentes seropositivos a fazer antirretrovirais e em doentes que não se encontram a fazer a terapêutica, observou:

- Um nível mais elevado de inflamação gengival no grupo que não se encontra a fazer terapêutica antirretroviral, quando comparado com os que fazem;
- Uma progressão dos danos causados pela doença periodontal semelhante entre os dois grupos, cuja explicação necessita de ser explicada através de mais estudos;
- A HAART parece ter um efeito no controlo da progressão da doença periodontal nos doentes seropositivos, mesmo naqueles sujeitos à infeção por VIH há mais tempo;
- Comparando as condições periodontais dos doentes seropositivos com um grupo de indivíduos seronegativos (controlo) não parece existir diferença na severidade e prevalência da doença periodontal (Fricke, Geurtsen, Staufenbiel, & Rahman, 2012).

Enquanto alguns autores têm demonstrado que não existe diferença significativa entre os doentes seropositivos, os com SIDA e a população no geral no que diz respeito ao estado de saúde periodontal, outros demonstraram haver uma forte relação da perda de inserção periodontal com o avanço da progressão da infeção por VIH (Lemos, Oliveira, & Vencio, 2010).

A reconstituição da imunidade encontra-se definida como um aumento dos linfócitos CD4 superior a $200\text{cels}/\text{mm}^3$ associada ao início da terapêutica com HAART. A memória dos linfócitos T em relação a um antigénio específico pode desencadear uma rápida resposta do sistema imune nestes pacientes, denominada Síndrome Inflamatório da Reconstituição Imune (IRIS), ao qual se encontra associado o

aparecimento de determinadas lesões orais, como é o caso da Candidíase Pseudomembranosa, a Queilite Angular, a Leucoplasia Pilosa e o Sarcoma de Kaposi, assim como o aumento da frequência da periodontite, já que a presença de uma infecção latente é considerado um fator de risco para a IRIS. Por outro lado, sabe-se que a presença de co-infecções e processos inflamatórios podem resultar numa ativação do VIH latente e no fracasso da HAART, pois existem determinados mediadores inflamatórios (IL-1, IL-6, IFN- γ , TNF- α) capazes de induzir a replicação do vírus (Mataftsi, Skoura, & Sakellari, 2010; Uppoor & Nayak, 2012).

Num estudo realizado por Lemos, Oliveira & Vencio (2010), em que foi aplicado um protocolo de higienização a um grupo de doentes seropositivos com doença periodontal, observou-se que o atingimento da saúde gengival não apresentava relação aparente com o número de linfócitos CD4, sugerindo que a imunodeficiência não é fator suficiente para predispor estes indivíduos a doença periodontal e que as técnicas de higienização mecânicas são importantes na manutenção da doença periodontal (Lemos, Oliveira, & Vencio, 2010).

Os resultados dos estudos realizados para identificação da microbiota subgengival dos doentes seropositivos são muito díspares. Enquanto alguns demonstraram uma maior prevalência de patogénios supostamente associados à periodontite, como o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, o *Fusobacterium nucleatum*, o *Porphyromonas gingivalis*, o *Prevotella intermedia*, o *Tannerella forsyntia* e o *Treponema denticola* em indivíduos seropositivos, outros afirmam não ter encontrado diferenças significativas da microbiota entre os doentes seropositivos e seronegativos. Pensa-se que a prevalência e o desenvolvimento de tais microrganismos oportunistas sejam facilitados pelo estado de depressão imune dos doentes infetados pelo VIH (Mataftsi, Skoura, & Sakellari, 2010).

III. Cárie Dentária

O desenvolvimento de cárie dentária depende de vários fatores como a condição do hospedeiro, a microbiota do meio, tempo e dieta. A nível microbiológico, a lesão de

cárie define-se pela inter-relação entre a cavidade oral, as bactérias e o dente; a nível químico a lesão de cárie dá-se pela inter-relação entre o pH, os minerais presentes na saliva e a solubilidade da interface dente-saliva (Filho & Giovani, 2009).

A xerostomia nos doentes seropositivos, quer seja derivada da inflamação das glândulas salivares provocada pelo VIH, por infeção oportunista com afetação das glândulas salivares, da medicação antirretroviral e outros fármacos, ou pela radioterapia da cabeça e pescoço, é responsável pela diminuição do pH da saliva (Dugal, 2010).

Quando o pH e a capacidade de tampão da saliva se encontram diminuídas a probabilidade do paciente desenvolver cárie dentária é muito maior, já que a desmineralização do esmalte ocorre mais facilmente (Filho & Giovani, 2009). A incidência de cárie também pode sofrer a influência da medicação antirretroviral que é rica em sucrose (Pinto, 2008; Fox et al., 2012).

Postula-se que uma imunossupressão associada a uma diminuição dos linfócitos CD4 resultante de uma infeção por VIH tenha impacto sobre o fluxo salivar, debilitando o sistema imune secretor, contribuindo assim para um aumento da colonização bacteriana da cavidade oral, incluindo um aumento do número de bactérias cariogénicas. No entanto, Liu, et al. (2012) observou uma correlação entre a contagem de linfócitos CD8 e os níveis de *Streptococcus mutans*, com uma diferença significativa entre os indivíduos seropositivos e seronegativos. Isto sugere que outros fatores sejam responsáveis pela mediação desta estirpe na colonização salivar, sendo necessários mais estudos para compreender a correlação entre o estado de imunossupressão e o aumento da colonização por microrganismos patogénicos existindo, no entanto, uma relação clara desta colonização com a diminuição do fluxo salivar (Liu et al., 2012).

A prevenção, com vista a diminuir a incidência de cárie dentária, consiste em aconselhar o paciente a realizar uma dieta pobre em açúcares e motivá-lo para a manutenção de uma correta técnica de escovagem, associada ao uso diário de fluoretos tópicos. Avaliar a necessidade de aplicação de selantes (Dugal, 2010).

2.6. Relação entre o médico-dentista e o doente seropositivo

I. Perspetiva do médico

Como nem sempre o cirurgião-dentista conhece o estado serológico do paciente, todas as medidas universais de biossegurança devem ser adotadas para todos os pacientes. O desconhecimento por parte do clínico pode dever-se a uma falha na execução da anamnese, mas também o próprio paciente pode desconhecer o fato de ser portador do agente infeccioso ou até mesmo ocultar essa informação intencionalmente com medo de ver recusado o atendimento (Pinto, 2008).

Infeções por VIH ocupacionais, dos profissionais de saúde e de laboratório, podem acontecer, apesar de pouco frequente (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009). Procedimentos de controlo de infeção existem para minimizar o risco de transmissão de todos os microorganismos, do operador para o paciente, do paciente para o operador, de paciente para paciente ou para outros membros da equipa clínica ou laboratorial (Johnson, 2010).

Relativamente ao VIH, o risco de transmissão encontra-se associado ao contacto com fluídos de doentes infetados ou a utilização de instrumentos infetados noutra paciente. No entanto, o risco de infeção está dependente da carga viral necessária para haver transmissão. Enquanto o risco de seroconversão de um clínico após acidente com uma agulha contaminada com o vírus da hepatite B é significativamente alto (cerca de 22-31%), para a hepatite C e para o VIH é significativamente inferior (cerca de 1,8% e apenas 0,3% respetivamente) (Johnson, 2010).

O risco de transmissão do VIH de um paciente para um profissional de saúde oral é muito baixo. No entanto, existem relatos da transmissão do VIH de um paciente contaminado para um profissional de saúde após exposição parenteral mucomembranosa a sangue contaminado. No entanto, o risco de isto acontecer é menor que 1%, encontra-se limitada à exposição a sangue, e pode este risco ainda ser diminuído se o paciente se encontrar medicado efetivamente com terapia antirretroviral (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009).

Com o intuito de prevenir a transmissão do VIH aos profissionais de saúde, o CDC oferece algumas recomendações. Relativamente a estratégias de prevenção, os profissionais de saúde devem partir do pressuposto de que o sangue, ou qualquer outro fluido corporal, vindo de qualquer paciente é potencialmente infeccioso devendo, por isso, seguir-se sempre as precauções de controlo de infeção que incluem (National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention, 2011):

- Uso de barreiras (luvas, óculos de proteção) quando se antecipa o contato com sangue ou outros fluídos corporais;
- Lavar imediatamente as mãos ou outra superfície do corpo que entre em contato com sangue ou outros fluídos corporais;
- Manusear sempre cuidadosamente os objetos cortantes.

Em caso de acidente com exposição a material contaminado, o CDC aconselha que o clínico inicie um regime de profilaxia pós-exposição (PEP) que expõe a pessoa contaminada a um regime antirretroviral terapêutico durante quatro semanas. No entanto, devido ao nível de toxicidade e da quantidade de efeitos secundários, sabe-se que a terapêutica é, com alguma frequência, interrompida prematuramente. Como a maioria das exposições ocupacionais ao VIH não resultam na transmissão do vírus, deve ser tida em consideração a potencial toxicidade da PEP antes da sua prescrição. Havendo a necessidade de realizar a PEP, esta deve iniciar-se o mais rapidamente possível. Independentemente de se realizar a PEP, após uma exposição ocupacional ao VIH, o profissional de saúde deve fazer um teste sorológico de follow-up ao fim de, pelo menos, seis meses para monitorização da ocorrência, ou não, da seroconversão (Panlilio, Cardo, Grohskopf, Heneine, & Ross, 2005).

A transmissão do vírus de um profissional de saúde oral infetado para o paciente também é raro, mas pode acontecer (Leão, Ribeiro, Carvalho, Frezzini, & Porter, 2009). Existe apenas um registo de transmissão de VIH por um médico dentista à sua paciente, na Florida em 1987, havendo suspeita de malícia. Relativamente à controvérsia levantada por estas situações, foi aprovada, em 2009, a Declaração de Beijing que conclui que os estudos e a evidência científica dos últimos 20 anos permitem afirmar que os profissionais de saúde oral seropositivos não representam um risco na

transmissão do VIH aos seus pacientes no setting de consultório desde que: (1) O indivíduo esteja a ser seguido por um profissional de saúde qualificado para o tratamento do VIH; (2) O indivíduo tenha conhecimento do seu atual estado de saúde e atue em conformidade; (3) Haja respeito pelas normas de controlo de infeção; (4) Evidência científica relativa à transmissão do VIH continue a ser revista (Johnson, 2010).

O sigilo profissional não é absoluto e por vezes pode ser necessário partilhar determinada informação clínica, nomeadamente o estado sorológico do doente, com outros profissionais de saúde caso se preveja que a probabilidade e severidade do dano seja elevado para o colega profissional de saúde. No entanto, o risco de transmissão do vírus do VIH no decorrer de um procedimento dentário é extremamente baixo, desde que sejam utilizadas as barreiras de proteção protocolizadas, pelo que a revelação de tal informação neste contexto é muito discutível (Jeanty et al., 2012).

De acordo com o Código Deontológico estipulado pela Ordem dos Médicos Dentistas referente ao sigilo profissional o médico dentista é obrigado a guardar sigilo profissional sobre toda a informação relacionada com o doente que seja obtida do exercício da sua profissão, assim como todos aqueles que colaborem no tratamento e que assim tenham tomado conhecimento, no âmbito do consultório e do exercício da atividade profissional. Também não é considerada violação do sigilo profissional a divulgação da informação sujeita a sigilo profissional para fins académicos, científicos e profissionais desde que não seja revelada a identidade do doente (OMD, 2011).

No Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentistas, relativamente ao “Dever de Prevenir” apenas diz que o médico dentista tem o dever de prevenir a Ordem dos Médicos Dentistas caso tome conhecimento da violação de alguma regra deontológica (Laheij, Kistler, Belibasakis, Valimaa, & Soet, 2012). Por outro lado, a American Medical Association (AMA) Council on Ethical and Judicial Affairs contempla uma estratégia respeitante à necessidade de revelação, por parte do clínico, do estado sorológico de um doente seropositivo ao seu parceiro sexual. O clínico deve começar por tentar persuadir o paciente infetado a interromper o comportamento que coloca em risco a terceira pessoa. Esta estratégia implica que o doente assuma a completa

responsabilidade legal caso o parceiro venha a ser contaminado e é essencial que o clínico obtenha a documentação necessária que comprove a tentativa de persuasão. Se o doente não concordar, então o clínico tem a responsabilidade social de alertar as autoridades de saúde e segurança pública e, só se as autoridades não tomarem medidas apropriadas é que o clínico deverá alertar a pessoa em risco pois a decisão de não revelar o seu estado sorológico ao parceiro e a continuação de comportamentos de risco constitui um ato de agressão intencional de exposição do parceiro sexual ao VIH (Jeanty et al., 2012).

II. Perspetiva do doente

Os indivíduos seropositivos são frequentemente discriminados por haver uma associação entre o VIH e a prática da homossexualidade e/ou o consumo de drogas, comportamentos que não provocam empatia por serem vistas como escolhas de vida pessoal e de sua responsabilidade. Para além disso, existe o medo de contágio e algum desconhecimento das formas de transmissão e dos progressos feitos ao nível do tratamento. Segundo a UNAIDS (United Nations Programme on HIV/AIDS), o estigma e a discriminação frequentemente associadas ao VIH e à SIDA são as maiores barreiras ao proporcionamento de cuidados adequados, ajuda e tratamento, de forma a prevenir mais infeções (Alberta Dental Association and College, s.d.). O VIH/SIDA, pela associação que existe entre a doença, a sexualidade, e a mortalidade, e pelo estigma a ele atribuído, assume-se, não apenas como um problema de saúde, mas também como um problema social e multifacetado (Buczynski, Casto, & Souza, 2008).

De acordo com o modelo de acesso e utilização dos serviços de saúde do Instituto de Medicina, é possível identificar três tipos de barreiras: Estrutural, de disponibilidade e organização do serviço e dos transportes; a Financeira, que inclui a cobertura do seguro e os apoios sociais oferecidos pelo estado; e o Pessoal, que se refere à aceitabilidade e confiança no médico, à cultura, valores e educação do indivíduo, e à linguagem (Rajabiun et al., 2012).

A saúde oral encontra-se intimamente ligada à saúde geral e, por essa razão, tem havido um grande interesse pelo desenvolvimento e utilização de instrumentos de mensuração de qualidade de vida relacionado com a saúde (como entrevistas e questionários ou inquéritos auto-administrados) que pretendem avaliar o impacto da doença na vida do indivíduo e na sua qualidade de vida (Buczynski, Casto, & Souza, 2008).

Um estudo realizado por Rajabiun et al., 2012 revelou que existem fatores motivadores que podem ajudar a alterar a percepção e atitude em relação à importância da saúde oral, principalmente naqueles doentes que vivem há vários anos com o VIH e que possuem fracos hábitos de higiene oral. A capacidade de manter níveis saudáveis de CD4 e de carga viral e de compreender a ligação entre uma boa higiene oral e o seu impacto na saúde geral ajuda estes doentes a darem maior importância aos cuidados de saúde oral. Outro fator motivador fundamental prende-se com o papel do médico dentista e de toda a equipa médica assim como o ambiente geral da clínica, que deve ser de compreensão, respeito e preocupação pela educação dos doentes para a saúde oral (Rajabiun et al., 2012).

De acordo com o relatório da Delegation to the UNAIDS Board apresentado em 2010, os inquiridos referiram sofrer de um alto nível de discriminação e estigma, sendo que 63% experienciaram atitudes negativas devido ao seu estado sorológico e mais de 50% se sentiram discriminados por se verem associados a uma população marginalizada (NGO Delegation to the UNAIDS Board, 2010).

Um estudo, que avaliou as necessidades de tratamento dentário de indivíduos após o seu diagnóstico de seropositividade para o VIH, observou que quando a saúde oral já se encontra comprometida, os doentes seropositivos podem sentir dificuldade em manter o fluxo salivar normal, o que pode afetar a mastigação, deglutição, o paladar e até mesmo a capacidade de tomar a medicação que lhes permitiria manter a qualidade de vida. De forma a melhorar as necessidades de tratamento não atendidas desta população, o estudo sugere o desenvolvimento de estratégias para redução de custos, melhoria dos acessos e diminuição das barreiras de indiferença e medo levantadas pelos profissionais de saúde. Intervenções adicionais poderiam passar pela implementação de feiras de saúde e ações

comunitárias que promovam a consciencialização da necessidade de tratamento dentário destes indivíduos (Jeanty et al., 2012).

Uma nova abordagem que permita garantir que os cuidados de saúde oral cheguem às pessoas a viver com VIH/SIDA foi proposta num estudo feito pelo CDC em 2012, após a identificação das barreiras que impediam estes indivíduos de obter o tratamento necessário, e que passa pela utilização de um Dental Case Manager. A atribuição de um responsável por gerir a saúde oral destes doentes mostrou ser uma mais-valia por funcionar como intermediário entre a clínica e o doente. Estes gestores devem ser acessíveis e estar disponíveis; ter conhecimento sobre o estado de saúde dos doentes assim como do seu plano e seguro de saúde; sendo ainda da sua responsabilidade a marcação de consultas assegurando a continuidade dos tratamentos, surgindo a proposta de que possam vir também a ser responsáveis por dar assistência no transporte dos doentes até à clínica (Lemay, Cashman, McDonald, & Graves, 2012).

A responsabilidade coletiva dos profissionais de saúde, da comunidade de investigação e da comunidade de saúde geral, assim como a da saúde oral é que permite continuar a dar apoio aos indivíduos seropositivos não apenas na disponibilização de tratamentos orais de alta qualidade, mas também intervindo ao nível das barreiras sociais já definidas (Fox et al., 2012).

2.7. Proposta de consciencialização da necessidade de tratamento dentário dos doentes seropositivos.

Com o objetivo de proporcionalizar, aos médicos dentistas e aos alunos de medicina dentária, um breve resumo das implicações inerentes ao tratamento dentário de um doente seropositivo foi criado um folheto, que se encontra em anexo (ver Anexo D).

O folheto foi elaborado com recurso à ferramenta Microsoft Office Word 2007, e encontra-se dividido em 3 partes, com frente e verso. A informação apresentada no folheto foi adaptada das referências citadas nesta monografia e foi elaborado com o intuito de o disponibilizar aos alunos e professores médicos dentistas da Clínica Universitária Egas Moniz.

3. Conclusão

O objetivo desta monografia era o de reunir a mais recente literatura bibliográfica no que diz respeito ao tratamento médico-dentário do doente seropositivo.

Em Portugal, apesar dos casos de infeção pelo VIH terem vindo a diminuir nos últimos 10 anos, é uma problemática que ainda afeta cerca de 33.000 pessoas, com repercussões graves: para o indivíduo, na saúde mas também a nível psicológico, social e financeiro; para a comunidade, considerando-se a sexta principal causa de morte no mundo.

Com o aparecimento da terapia antirretroviral combinada tornou-se possível o aumento da esperança média de vida destes indivíduos, deixando de ser considerada uma sentença de morte, assim como também foi possível diminuir o risco de transmissão. No entanto, continuam a ser declarados 1.000 a 2.000 casos por ano, só em Portugal, principalmente devido ao número de pessoas que desconhecem a sua condição sorológica e adotam comportamentos de risco, contribuindo assim para a propagação da infeção. Outras razões prendem-se com a deficiente adesão à terapêutica que, para além de ser para toda a vida, provoca vários efeitos secundários.

Sendo a principal razão o desconhecimento, é fácil compreender a importância do diagnóstico precoce, especialmente porque é necessário meses a anos para que surjam os primeiros sinais e sintomas. O médico-dentista tem um papel importante no diagnóstico precoce já que se estima que 90% dos indivíduos seropositivos desenvolvam manifestações orais no decorrer da infeção por VIH, o que indica uma depressão do sistema imune. Vários estudos já permitiram estabelecer uma relação entre o tipo de manifestação oral e a contagem de linfócitos CD4 o que permite inferir na gravidade da supressão imune caso se suspeite de infeção por VIH, ou detetar uma alteração da resposta à terapêutica antirretroviral, caso o paciente tenha conhecimento e faça medicação.

O papel do médico-dentista é saber identificar estas lesões, relacioná-las com a informação obtida na anamnese e encaminhar o paciente a um centro clínico adequado, caso suspeite de infecção por VIH. A utilização das lesões do grupo I como indicadores de infecção por VIH é válida, já que estas lesões são as que mais frequentemente aparecem associadas ao VIH, e pode ser utilizada como ferramenta de triagem, principalmente em sítios com poucos recursos económicos. No entanto, a probabilidade de falsos negativos é elevada pelo que não se dispensa a realização de um teste sorológico para confirmação do diagnóstico.

Uma das manifestações mais frequentes e que pode causar grande transtorno no dia-a-dia dos doentes seropositivos é a xerostomia, a sensação de boca seca por diminuição do fluxo salivar provocada pela infecção por VIH e que pode ser exacerbada caso o paciente tome outros medicamentos xerostomizantes para controlo de infeções oportunistas ou ansiedade. A diminuição do fluxo salivar pode ter um forte impacto na vida pessoal e social do doente seropositivo, sendo conhecida a sua relação com: o aumento da incidência de cárie e doença periodontal, fatores que promovem uma rápida destruição dentária e periodontal respetivamente, com conseqüente halitose e perda de peças dentárias; pode ainda causar dificuldades na adaptação a próteses dentárias, por irritação das mucosas já comprometidas, o que terá como conseqüência uma hiponutrição, perda de peso, podendo mesmo dificultar a toma da medicação necessária à manutenção de alguma qualidade de vida. Estes doentes necessitam portanto de um controlo apertado, com consultas de rotina mais frequentes, que permitam a identificação e atuação precoce nos problemas de saúde oral que venham a desenvolver. Hábitos do paciente como o tabaco e o álcool devem ser eliminados e instituído um protocolo de higienização adequado.

O estigma e a discriminação, frequentemente associadas aos pacientes com VIH/SIDA, continuam a ser as principais barreiras ao proporcionamento dos cuidados de saúde de que necessitam. Apesar do risco de infeções ocupacionais pelo VIH se encontrar abaixo de 1% e estar limitada, pela profissão, ao contato com sangue contaminado, ainda parece existir algum desconhecimento e receio por parte dos profissionais de saúde oral. Hoje em dia sabe-se muito mais sobre o vírus do que há

uma década atrás e está demonstrada a correlação entre a carga viral que é necessário haver na amostra contaminada e o risco de infeção. A comunidade científica parece concordar que na saliva não existe carga viral suficiente para que haja contaminação e o risco ainda é menor se o doente se encontrar a fazer terapia antirretroviral. No tratamento médico-dentário dos doentes seropositivos, assim como para qualquer outro paciente, o protocolo de desinfeção e de proteção para a infeção cruzada a utilizar deve ser o mesmo.

De forma a ultrapassar o estigma que ainda existe são necessárias mais campanhas de informação e sensibilização para esta problemática. A aplicação do Dental Case Manager poderia ser uma boa iniciativa no sentido de eliminar as barreiras criadas pelo doente mas é necessário também iniciativas que informem e incentivem o médico-dentista ao proporcionamento de cuidados de saúde oral com qualidade a estes doentes, sem medos e sem preconceitos.

4. Bibliografia

- AIDS.gov. (2012). *HIV/ AIDS Basics*. Retirado de AIDS.gov: <http://aids.gov/hiv-aids-basics>
- Alberta Dental Association and College. (s.d.). HIV/AIDS and the dental patient. Canada, Alberta. Consultado em Junho 2013
- Alizon, S., & Magnus, C. (2012, Outubro 4). Modelling the Course of an HIV Infection: Insights from Ecology and Evolution. *Viruses*, 4, 1984-2013. doi:10.3390/v4101984
- Antinori, S. (2013, Fevereiro). New Insights into HIV/AIDS-Associated Cryptococcosis. *ISRN AIDS*, 25(2013). doi:10.1155/2013/471363
- Bajpai, S., & Pazare, A. R. (2010). Oral Manifestations of HIV. *Contemporary Clinical Dentistry*, 1(1), pp. 1-5. doi:10.4103/0976-237X.62510
- Benjamin, R. (2012). Oral health care for people living with HIV/AIDS. *Public Health Reports*, 127(suplemento 2).
- Bhayat, A., Yengopal, V., & Rudolph, M. (2009, Novembro 11). Predictive value of group I oral lesion for HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 720-723. doi:10.1016/j.tripleo.2009.11.019
- Bodhade, A. S., Ganvir, S. M., & Hazarey, V. K. (2011). Oral manifestations of HIV infection and their correlation with CD4 count. *Journal of Oral Science*, 53(2), 203-211.
- Bonito, A., Patton, L., Shugars, D., Lohr, K., Nelson, J., Bader, J., & Jackman, A. (2001, Fevereiro). Management of dental patients who are HIV positive: summary. *Evidence report/technology assessment*, 37, 1-6.
- Buczynski, A. K., Casto, G. F., & Souza, I. P. (2008). O impacto da saúde bucal na qualidade de vida de crianças infectadas pelo HIV: revisão de literatura. *Ciência e Saúde Colectiva*, 13(6), 1797-1805.
- Campo, J., Cano, J., Romero, J. d., Hernando, V., Amo, J. d., & Moreno, S. (2012, Maio 1). Role of the dental surgeon in the early detection of adults with underlying

- HIV infection/AIDS. *Med Oral Patol Oral Bucal*, 17(3), 401-408. doi:10.4317/medoral.17527
- Castro, K. G., Ward, J. W., Slutsker, L., Buehler, J. W., Jaffe, H. W., & Berkelman, R. L. (1992, Dezembro 18). *1993 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS among Adolescents and Adults*. Retirado em Abril 2013, de Centers for Disease Control and Prevention: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00018871.htm>
- CDC. (2013, Maio). *What is HIV*. Retirado de Centers for Disease Control and Prevention: <http://www.cdc.gov/hiv/basics/whatishiv.html>
- Coffin, J., & Swanstrom, R. (2013). *HIV Pathogenesis: Dynamics and Genetics of Viral Populations and Infected Cells*. doi:10.1101/cshperspect.a012526
- Coico, R., & Sunshine, G. (2009). Immunodeficiency disorders and neoplasias of the lymphoid system. In *Immunology: a short course* (6 ed., pp. 255-283). John Wiley & Sons, Inc.
- Coimbra, F. (2009). Xerostomia. Etiologia e Tratamento. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*, 50(3), 159-164. Consultado a Agosto 5, 2013
- Corrêa, E. M., & Andrade, E. D. (2005, Setembro). Tratamento odontológico em pacientes HIV/AIDS. *Revista Odonto Ciência*, 20(49), pp. 281-289.
- Dávila, M. E., & Gil, M. (2011, Outubro 25). Manifestaciones orales y caries dental en niños expuestos al virus de inmunodeficiencia humana. *Revista salud pública*, 13(5), pp. 833-843.
- Davoodi, P., Hamian, M., Nourbaksh, R., & Motamayel, F. A. (2010, Novembro 4). Oral Manifestations Related to CD4 Lymphocyte Count in HIV-Positive Patients. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect*, 4(4), 115-119.
- DGS. (2012). Programa Nacional para a Infecção VIH/SIDA. *Recomendações Portuguesas para o tratamento da infeção por VIH-1 e VIH-2*.
- Dugal, R. (2010, Setembro). Xerostomia: Dental implications and management. *Annals and Essences of Dentistry*, 2(3).
- ECDC / WHO Regional Office. (2012). *HIV/AIDS surveillance in Europe 2011*. doi:10.2900/67211

- Epstein, J. B. (2008, Janeiro). Oral Malignancies Associated with HIV. *Journal of the Canadian Dental Association*, 73(10).
- Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J., & Loscalzo, J. (2011). Doenças infecciosas. In *Harrison's Manual of Medicine* (17 ed., pp. 411-659).
- FDA. (2013, Agosto). *Testing for HIV*. Retirado de Food and Drug Administration: <http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/SafetyAvailability/HIVHomeTestKits/ucm126460.htm>
- Filho, J. C., & Giovani, É. M. (2009, Fevereiro). Xerostomy, Dental Caries and Periodontal Disease in HIV+ Patients. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 13(1), 13-17.
- Fox, J. E., Tobias, C. R., Bachman, S. S., Reznik, D. A., Rajabiun, S., & Verdecias, N. (2012). Increasing access to oral health care for people living with HIV/AIDS in the U.S.: baseline evaluation results of the innovations in oral health care initiative. *Public Health Reports*, 127(suplemento 2).
- Fricke, U., Geurtsen, W., Staufienbiel, I., & Rahman, A. (2012). Periodontal status of HIV-infected patients undergoing antiretroviral therapy compared to HIV-therapy naive patients: a case control study. *European Journal of Medical Research*, 17(2). doi:10.1186/2047-783X-17-2
- INSA. (2013). *Infeção VIH/SIDA: a situação em Portugal a 31 de dezembro de 2012*. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge.
- Jeanty, Y., Cardenas, G., Fox, J. E., Pereyra, M., Diza, C., Bednarsh, H., . . . Metsch, L. R. (2012). Correlates of unmet dental care need among HIV-positive people since being diagnosed with hiv. *Public Health Reports*, 127(suplemento 2).
- Jeganathan, S., Carey, H., & Purnomo, J. (2012). Impact of xerostomia on oral health and quality of life among adults infected with HIV-1. *Spec Care Dentist*, 32(4), 130-135. doi:10.1111/j.1754-4505.2012.00247.x
- Johnson, N. (2010). The mouth in HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession. *Australian Dental Journal*, 55(1), 85-102. doi:10.1111/j.1834-7819.2010.01203.x

- Jones, J., Mofidi, M., Bednarsh, H., Gambrell, A., & Tobias, C. R. (2012). Increasing access to oral health care for people living with HIV/AIDS in rural Oregon. *Public Health Reports*, 127(suplemento 2).
- Kamala, R., Sinha, A., Srivastava, A., & Srivastava, S. (2011). Primary tuberculosis of the oral cavity. *Indian Journal of Dental Research*, 22(6), 835-838.
- Kamps, B. S., & Hoffmann, C. (2006). *HIV Medicine*. Consultado a Julho 2013, em AIDS Portugal: <http://hivmedicine.aidsportugal.com/html/index-2.html>
- Kasper, D., Braunwald, E., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., & Jameson, J. (2006). Doença causada pelo vírus da imunodeficiência humana: AIDS e distúrbios relacionados. Em *Harrison's principles of internal medicine* (16 ed., pp. 1130-1196).
- Laheij, A., Kistler, J., Belibasakis, G., Valimaa, H., & Soet, J. (2012, Junho 12). Healthcare-associated viral and bacterial infections in dentistry. *Journal of Oral Microbiology* 2012, 4. doi:10.3402/jom.v4i0.17659
- Leão, J. C., Ribeiro, C. M., Carvalho, A. A., Frezzini, C., & Porter, S. (2009). Oral complications of HIV disease. *Clinics*, 64(5), 459-470. doi:10.1590/S1807-59322009000500014
- Lemay, C. A., Cashman, S. B., McDonald, A., & Graves, J. R. (2012). A new approach to ensuring oral health care for people living with HIV/AIDS: The dental case manager. *Preventing Chronic Disease*, 9(1). doi:10.5888/pcd9.110297
- Lemos, S. S., Oliveira, F. A., & Vencio, E. F. (2010, Março 1). Periodontal disease and oral hygiene benefits in HIV seropositive and AIDS patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 15(2), 417-421. doi:10.4317/medoral.15.e417
- Liberali, S., Coates, E., Freeman, A., Logan, R., Jamieson, L., & Mejia, G. (2013). Oral conditions and their social impact among HIV dental patients, 18 years on. *Australian Dental Journal*, 58, 18-25. doi:10.1111/adj.12031
- Liu, G., Saxena, D., Chen, Z., Norman, R., Phelan, J., Laverty, M., . . . Li, Y. (2012, Julho 20). HIV infection affects streptococcus mutans levels, but not genotypes. *Journal of Dental Research*, 91. doi:10.1177/0022034512454298
- Marcos, Y., Phelps, B. R., & Bachman, G. (2012). Community strategies that improve care and retention along the prevention of mother-to-child transmission of HIV

- cascade: a review. *Journal of the International AIDS Society*, 15(2). doi:10.7448/IAS.15.4.17394
- Mataftsi, M., Skoura, L., & Sakellari, D. (2010). HIV infection and periodontal diseases: an overview of the post-HAART era. *Oral Diseases*. doi:10.1111/j.1601-0825.2010.01727.x
- National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention. (2011, Agosto). Occupational HIV transmission and prevention among health care workers.
- Nedwick-Castro, K. A., & Vieira, A. R. (2011). Failure to control caries in an AIDS-affected individual: a case report. *Case Reports in Dentistry*, 2012. doi:10.1155/2012/643436
- New York State Department of Health AIDS Institute. (2001, Dezembro). Clinical Manifestations and Management of HIV-Related Periodontal Disease. Em *Oral Health Care for People With HIV Infection* (pp. 31-34). Consultado a Julho 2013, de HIV Clinical Resource: <http://www.hivguidelines.org/clinical-guidelines/hiv-and-oral-health/clinical-manifestations-and-management-of-hiv-related-periodontal-disease/>
- NGO Delegation to the UNAIDS Board. (2010, Junho). Stigma and Discrimintaion: Hindering effective HIV responses.
- NIH. (2013, Julho). *HIV/AIDS and Oral Health*. Retrieved from National Institute of Dental and Craniofacial Research: <http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/HIV/default.htm>
- Nittayananta, W., Talungchit, S., Jaruratanasirikul, S., Slipapojakul, K., Chayakul, P., Nilmanat, A., & Pruphetkaew, N. (2010, Maio). Effects of long-term use of HAART on oral health status of HIV-infected subjects. *J Oral Pathology Med*, 397-406. doi:10.1111/j.1600-0714-2009.00875.x.
- Nyamweya, S., Hegedus, A., Jaye, A., Rowland-Jones, S., Flanagan, K., & Macallan, D. (2013, Julho). Comparing HIV-1 and HIV-2 infection: Lessons for viral immunopathogenesis. *Reviews in Medical Virology*, 23(4), pp. 221-240. doi:10.1002/rmv.1739
- Olalla, P. G., Reyes, J., & Caylà, J. (2012, Janeiro 21). Delay in Diagnosis of HIV. *Rev Esp Sanid Penit* 2012, 14, pp. 25-31.

- OMD. (2011, Agosto). *Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentistas*. Obtido de Ordem dos Médicos Dentistas: <http://www.omb.pt/info/codigodeontologico/sec1?searchterm=c%C3%B3digo+deonto>
- Panlilio, A. L., Cardo, D. M., Grohskopf, L. A., Heneine, W., & Ross, C. S. (2005, Setembro 30). *Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis*. Retrieved from Centers for Disease Control and Prevention: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5409a1.htm>
- Pinto, V. G. (2008). AIDS e Saúde Bucal. Em V. G. Pinto, *Saúde Bucal Coletiva* (pp. 543-560). Livraria Santos Editora Com. Imp. Ltda.
- Rajabiun, S., Fox, J. E., McCluskey, A., Guevara, E., Verdecias, N., Jeanty, Y., . . . Mofidi, M. (2012). Patient perspectives on improving oral health-care practices among people living with HIV/AIDS. *Public Health Reports*, 127(suplemento 2).
- Reznik, D. A. (2006). Oral Manifestations of HIV Disease. *Perspective - Oral Manifestations*, 13(5).
- Ryder, M. I., Nittayananta, W., Coogan, M., Greenspan, D., & Greenspan, J. S. (2012). Periodontal disease in HIV/AIDS. *Periodontology 2000*, 60, pp. 78-97.
- Saini, R. (2011). Oral lesions: a true clinical indicator in human immunodeficiency virus. *Journal of Natural Science, Biology and Medicine*, 2(2), 145-150. doi:10.4103/0976-9668.92316
- Shetty, S. R., Bhowmick, S., Castelino, R., & Subhas, B. (2012, Junho). Drug induced xerostomia in elderly individual: an institutional study. *Contemp Clin Dent*, 3(2), 173-175. doi:10.4103/0976-237X.96821
- Shiboski, C., Patton, L., J.Y., W.-C., Greenspan, D., Traboulsi, R., Ghannoum, M., . . . Greenspan, J. (2009). The Oral HIV/AIDS Research Alliance: updated case definitions of oral disease endpoints. *J Oral Pathol Med*, 38, 481-488. doi:10.1111/j.1600-0714.2009.00749.x
- Sultana, N., & Sham, M. (2011, Junho). Xerostomia: An overview. *International Journal of Dental Clinics 2011*, 3(2), 58-61.

- Thompson, M. A., Aberg, J. A., Hoy, J. F., Telenti, A., Benson, C., Cahn, P., . . . Thomas, D. L. (2012, Julho 25). Antiretroviral Treatment of Adult HIV Infection. *Journal of America Medical Association*, 308(4), 387-402.
- Uppoor, A. S., & Nayak, D. G. (2012). HIV and Periodontal Disease: Redemption or Resurrection. *Journal of AIDS Clinical Research*, 3(168). doi:10.4172/2155-6113.1000168
- WHO. (2013). *Health Topics on HIV/AIDS*. Retirado de World Health Organization: http://www.who.int/topics/hiv_aids/en/
- WHO. (2013, Julho). *The top 10 causes of death*. Consultado a Setembro 2013, de World Health Organization: <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>
- Wickstrom, C., Mikael, S., Lagunas, P. T., & Christersson, C. (2012). A systematic review of methods to diagnose oral dryness and salivary gland function. *BMC Oral Health*, 12(29). doi:10.1186/1472-6831-12-29

5. Anexos

Anexo A

Exemplos de condições clínicas incluídas na categoria B:

- Angiomatose bacilar
- Candidíase orofaríngea
- Candidíase vulvovaginal
- Displasia do colo uterino/carcinoma do colo *in situ*
- Febre ou diarreia com duração superior a um mês
- Leucoplasia pilosa
- Herpes zoster
- Trombocitopenia púrpura idiopática
- Listeriose
- Doença inflamatória pélvica
- Neuropatia periférica

Anexo B

Exemplos de condições clínicas incluídas na categoria C:

- Candidíase dos brônquios, traqueia ou pulmões
- Candidíase esofágica
- Carcinoma invasivo do colo do útero
- Coccidioomicose, disseminada ou extrapulmonar
- Criptococose extrapulmonar
- Criptosporidiose intestinal crónica
- Citomegalovirus
- Encefalopatia associada ao VIH
- Herpes Simples
- Histoplasmose, disseminada ou extrapulmonar
- Isosporiose intestinal crónica
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt
- Linfoma imunoblástico
- Linfoma primário cerebral
- *Micobacterium kansasii*
- *Micobacterium tuberculosis*
- Pneumonia a *Pneumocystis carinii*
- Leucoencefalopatia multifocal progressiva
- Septicemia a *Salmonella* recorrente
- Toxoplasmose do cérebro
- Síndrome de emaciação por VIH

Anexo C

Protocolo de Identificação e tratamento das principais manifestações orais associadas ao VIH/SIDA.

1) Manifestações orais associadas a infeções fúngicas:

Lesão Oral	Aspeto Clínico		Localização	Tratamento
	Cor	Forma		
Candidíase pseudomembranosa	Branca Amarela Cremosa Vermelha	Placas (normalmente destacáveis)	Qualquer lugar, mais na mucosa jugal e dorso da língua	Tratamento tópico eficaz contra a dor Tratamento tópico: Bochecho com Nistatina, ou Clorhexidina 0,12% ou Anfotericina B 0,1mg/ml Tratamento sistémico: Fluconazol (100-200mg/dia) durante 7-10 dias
Candidíase eritematosa	Vermelha Branca	Achatada e lisa Irregulares	Palato Dorso da língua Mucosa jugal	Cremes de Clotrimazole 1%, Miconazol ou Cetoconazole 2%,
Queilite angular	Branca	Fissuradas Ulceradas	Comissuras labiais	
Histoplasmose	-	Ulcerosas Crónicas Uní ou multifocal	Dorso da língua Palato Pavimento Mucosa jugal	Em pacientes com SIDA raramente tem cura. Possível controlar com Anfotericina B ou Cetoconazol
<i>Cryptococcosis</i>	-	Pápulas Pústulas Vesículas Nódulos Úlceras	Mucosa oral e pele	Diagnóstico difícil – pode ser necessário biopsar Tratamento com Anfotericina B ou Cetoconazol

2) Manifestações orais associadas a infeções víricas:

Lesão Oral	Aspeto Clínico		Localização	Tratamento
	Cor	Forma		
Leucoplasia Pilosa	Branca	Variado: enrugado, em placas lisas ou com relevo, com projeções pilosas de queratina Placas não destacáveis Bilaterais	Qualquer região da língua, mas mais na porção lateral	Quando assintomática, não necessita de tratamento. Caso o doente se encontre a fazer TAR o seu aparecimento pode ser sinal de insucesso do regime terapêutico atual – reencaminhar a médico assistente
<i>Papilloma humano</i>	-	Hiperplasia epitelial focal do tecido conjuntivo Verrugas de aspeto pedunculado ou sésil	Palato, mucosa jugal e comissuras labiais	Remoção cirúrgica
<i>Varicella zoster</i>	-	Lesões hemorrágicas Envolvimento precoce dos nervos cranianos, podendo envolver vários dermatomas	Mucosa da faringe	Aciclovir 800mg, 5 vezes/dia durante 7-10 dias Fanciclovir, 500mg, 3 vezes/dia, durante 7 dias Valaciclovir, 1g, 3 vezes/ dia, durante 5-7 dias
<i>Herpes Simplex intraoral recorrente</i>	Vermelha Das mucosas	Vesiculares ou ulceradas Normalmente acompanhadas de mal estar, febre, e linfadenopatia cervical	Gengiva Dorso da língua Palato duro	Aciclovir 200mg 4-5 vezes/dia Aciclovir 600mg (suspensão oral) 4vezes/dia
<i>Molluscum contagiosum</i>	Róseo-perolada	Na pele: lesões proliferativas, com 2-5mm de diâmetro Na mucosa: pápulas umbilicadas, com prurido	Qualquer lugar	Lesões tendem a regredir espontaneamente com o início da terapia antirretroviral

3) Manifestações orais mediadas pelo sistema imune:

Lesão Oral	Aspeto Clínico		Localização	Tratamento
	Cor	Forma		
Estomatite aftosa recorrente	Branças Amarelas	Ulceradas Halo inflamatório coberto de tecido pseudomembranoso	Mucosa labial Mucosa jugal Língua Pavimento Palato mole/orofaringe	Corticosteroide tópico potente: Clobetol quando lesões são acessíveis Bochecos com Dexametasona (0,5mh/5ml), 2-3 vezes/dia, quando inacessíveis
Estomatite Ulcerativa Necrotizante / Ulcerações inespecíficas	Branças Amarelas	Ulceradas Necróticas	Destruição tecidual local com exposição frequente do osso subjacente	Bochecos com corticosteroides tópicos Corticosteroides sistémicos

4) Manifestações orais associadas a infecções bacterianas:

Lesão Oral	Aspeto Clínico		Localização	Tratamento
	Cor	Forma		
Gengivite e Periodontite Ulcerativa necrotizante	Vermelhas Brancas Amarelas	Necróticas – com afeção do osso alveolar e consequente perda dentária Com cheiro, queixa de halitose frequente Muito dolorosas	Gengiva e osso subjacente	Bochechos com Gluconato de Clorhexidina a 0,12% ou Iodo - povidona a 10%, 2 vezes/dia. Administração oral de Metronidazol 250mg, 4 vezes/dia, durante 10 dias. Profilaxia antibiótica + desbridamento periodontal
Gengivite Linear eritematosa	Vermelho Petéquias frequentes	Anel eritematoso Estende-se 2-3 mm desde a margem gengival	Gengiva	Desbridamento da zona Bochechos com Clorhexidina 0,12%, 2 vezes/dia pode ajudar a diminuir eritema
Tuberculose	-	Irregulares Superficiais ou profundas Ulcerosas Dolorosas	Língua Palato Gengiva Lábios	Tratamento da TB em seropositivos semelhante a seronegativos. Encaminhar a médico assistente para avaliação de interações medicamentosas com antirretrovirais.
Sífilis	Cinza-prateada circundada por margem vermelha	Placa mucosa típica Indolor	Lábios Mucosa Oral Língua, Palato Faringe	Combinação de Penicilina, Eritromicina e Tetraciclina. Dose e duração do tratamento dependente da presença ou não de neurosífilis.

5) Manifestações orais associadas a neoplasmas:

Lesão Oral	Aspeto Clínico		Localização	Tratamento
	Cor	Forma		
Sarcoma de Kaposi	Vermelhas Púrpura	Lisas/maculares Com relevo Nodulares Ulceradas	Qualquer lugar, principalmente palato, gengiva e língua	Dependendo da distribuição das lesões: remoção cirúrgica e/ou quimioterapia
Linfoma não-Hodgkin	Vermelhas Brancas	Com relevo Ulceradas Duras	Qualquer lugar, preferencialmente laringe, palato e gengiva	Quimioterapia. Mau prognóstico, tempo médio de sobrevida inferior a um ano

6) Manifestações orais associadas a alterações das glândulas salivares:

Lesão Oral	Aspeto Clínico		Localização	Tratamento
	Cor	Forma		
Aumento do volume glandular	Glândula pode ver o seu fluxo salivar aumentado ou diminuído		Normalmente associado à parótida	Aspiração, não havendo (por norma) necessidade de remoção da glândula
Hipofunção salivar	Xerostomia – aumento de risco para cárie dentária! Aumento da probabilidade de candidíase		-	Hidratação do doente: água, leite (neutralização dos ácidos) Substitutos salivares, pastilhas de sorbitol ou fármacos de estimulação salivar, dependendo se existe capacidade funcional das glândulas salivares. Eliminação de hábitos potenciadores de xerostomia: tabaco, álcool e café

Folheto informativo dirigido aos médicos-dentistas e estudantes de Medicina Dentária

Frente

Mitos e Verdades sobre a SIDA

É verdade que o VIH é transmitido pelo sangue e pela saliva?

Não. Apenas pelo sangue. A saliva não contém uma carga viral suficiente para ocorrer transmissão.

É verdade que é necessário desinfetar a cadeira durante várias horas, por exemplo durante a noite, após atender um paciente com VIH?

Não. O protocolo de desinfeção da cadeira e material deve ser o mesmo que o aplicado para os doentes seronegativos.

É verdade que existem grupos de risco para o VIH (toxicodependentes, homossexuais, etc.)?

Não. Hoje em dia fala-se apenas em comportamentos de risco - uso de drogas injetáveis, contato com sangue contaminado, sexo desprotegido, etc.

É verdade que o tipo de tratamentos a que estes pacientes se podem sujeitar é muito limitado?

Não. O VIH não é contraindicação para nenhum tratamento dentário. É necessário tomar atenção à medicação que toma e à sua condição sistémica a cada momento. A esperança média de vida destes doentes aumentou, o que também deve ser tido em conta no planeamento dos tratamentos.

Papel Do Médico Dentista

1. Eliminar barreiras estruturais, financeiras, pessoais e culturais que impeçam estes doentes de obter o tratamento dentário de que necessitam
2. Realizar uma história clínica cuidada, procurando comportamentos de risco que necessitem ser corrigidos ou eliminados
3. Realizar um exame objetivo extra e intra oral cuidado de forma a detetar precocemente lesões associadas ao VIH que podem significar uma falha na terapia antirretroviral
4. Ter uma atitude proactiva no tratamento preventivo, procurando informar-se sobre as necessidades de tratamento

Linhas de Apoio:

Linha SOS SIDA: 800 20 10 40

Linha SIDA: 800 22 66 66



VIH/SIDA



O que o médico dentista deve saber?

Manifestações Oraís Mais Frequentes

Grupo 1: Lesões fortemente associadas à infecção por VIH

- Candidíase Oral
- Leucoplasia Plíosa
- Eritema Gengival Linear
- Gengivite Ulcerativa Necrotizante
- Peridontite Ulcerativa Necrotizante
- Linfoma Não-Hodgkin
- Sarcoma de Kaposi

Grupo 2: Lesões menos comumente associadas à infecção por VIH

- Infecções bacterianas (*Mycobacterium avium-intracellulare*, *Mycobacterium tuberculosis*)
- Hiperpigmentação Melânica
- Patologia das glândulas salivares
- Trombocitopenia purpura
- Úlceras não específicas
- Infecções Virais (*Herpes Simplex*, *HPV*, *Varicella zoster*)

Grupo 3: Lesões observadas na infecção por VIH

- Infecções Bacterianas (*Actinomyces israelii*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*)
- Angiomatose bacilar
- Reações medicamentosas
- Infecções Fúngicas (*Cryptococcus neoformans*, *Geotrichum candidum*, *Histoplasma capsulatum*, *Mucoraceae*, *Aspergillus flavus*)
- Distúrbios Neurológicos (*paralisia facial*, *neuralgia trigeminal*)
- Infecções Virais (*Cytomegalovirus*, *Molluscum contagiosum*)

Principais Problemas de Saúde Oral

Xerostomia

A sensação de boca seca está associada a uma diminuição da qualidade de vida.

A perda parcial ou completa do fluxo salivar, pode ter como consequência a cárie dentária, a doença periodontal, causar intolerância à utilização da prótese dentária, dificuldade na deglutição e consequente hiponutrição.

É fundamental a eliminação dos hábitos que potenciam a xerostomia, como o tabaco, o álcool e o café, incentivar a ingestão de muita água, e, se necessário, utilizar substitutos salivares

Cárie Dentária

A xerostomia provoca uma diminuição do pH e da capacidade tampão da saliva, acelerando o mecanismo de desmineralização do esmalte.

Para além das alterações provocadas pela xerostomia, os medicamentos antirretrovirais são muitas vezes ricos em açúcares, fator que também contribui para a maior incidência de cárie.

Parece haver uma relação entre o estado de imunossupressão e o aumento da colonização da cavidade oral por *Streptococcus mutans*, apesar de ainda não estar muito bem explicado o mecanismo.

É fundamental motivar o doente para a higiene oral e sugerir uma dieta pobre em açúcares.

Doença Periodontal

A principal etiologia da doença periodontal é a placa bacteriana mas fatores como a imunossupressão podem acelerar o progresso da doença

Parece existir uma relação entre o aumento da carga viral e o grau de destruição do periodonto e sabe-se que a presença de coinfeções e processos inflamatórios podem resultar numa reativação do VIH latente por ativação de certos mediadores químicos.

É fundamental o controle da placa bacteriana e a eliminação dos fatores exacerbanes da doença periodontal, como o stress, o tabaco e o álcool