



**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**AS MANIFESTAÇÕES BUCO-DENTÁRIAS LIGADAS A INFEÇÃO  
POR HIV**

Trabalho submetido por  
**Philippe Bernard Charles Maurice Rayssac**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**setembro de 2019**





**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**AS MANIFESTAÇÕES BUCO-DENTÁRIAS LIGADAS A INFEÇÃO  
POR HIV**

Trabalho submetido por  
**Philippe Bernard Charles Maurice Rayssac**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Dr. José Manuel Feliz**

**setembro de 2019**



## Agradecimento

Ao meu orientador, Dr. José Manuel Feliz, pela sua paciência e sua ajuda, muito obrigado.

Ao Instituto Universitário Egas Moniz e seus docentes e funcionários, por me acolherem e me permitirem assimilar os valores éticos que espero vir a seguir na minha futura vida profissional.

O meu colega de box e irmão, Nicolas Rayssac, pelo companheirismo durante os anos que trabalhámos juntos formando uma verdadeira equipa.

A Marushka Deliniere, por seus aconselhamentos, seu apoio durante nossos anos de formação e por ter conseguido apoiar-me.

À minha família, especialmente ao meu pai por todos os sacrifícios que fez ao longo da minha vida.

Aos meus amigos, de todas as nacionalidades, por me permitirem aguentar e disfrutar de todos esses anos longe de casa.



## **Resumo:**

O Vírus da imunodeficiência humana, designado mundialmente pelo inglês *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), é responsável por um estado enfraquecido do sistema imunitário devido à diminuição do nível de linfócitos CD4, propício ao desenvolvimento de infecções oportunistas.

Esta dissertação define o HIV, as suas fases de desenvolvimento, seus modos de transmissão, e sua prevalência a nível mundial. Além disso, seu comportamento clínico que envolve muitas manifestações orais, como infecções fúngicas, infecções virais, lesões tumorais e doenças periodontais. será abordado,

Finalmente serão abordadas, as normas de higiene e assepsia necessárias à prática cotidiana em medicina dentária devido aos riscos de exposição ao sangue a que estão sujeitos os médicos dentistas, os assistentes dentários e doentes.

**Palavra-chave:** Vírus da imunodeficiência humana (HIV); terapia antirretroviral (TAR); saúde periodontal; doença periodontal; infecção bucal; atitude e prática dentária



## **Abstract**

The Human Immunodeficiency Virus (HIV) is responsible for a weakened state of the immune system due to a decrease in the level of CD4 lymphocytes, propitious to the development of opportunistic infections.

This dissertation defines HIV, its stages of development, its modes of transmission, and its prevalence worldwide. In addition, its clinical behavior involving many oral manifestations such as fungal infections, viral infections, tumor lesions and periodontal diseases will be addressed,

Finally, the standards of hygiene and asepsis necessary for daily practice in dentistry will be addressed because of the risks of exposure to blood to which dentists, dental practitioners and patients are subject.

**Keywords:** Human immunodeficiency virus (HIV); antiretroviral therapy (ART); periodontal health; periodontal disease; oral infection; dental attitude and practice.



# Índice geral

<i>Resumo:</i> .....	1
<i>Abstract</i> .....	3
<i>Índice geral</i> .....	5
<i>Índice de figuras</i> .....	9
<i>Lista de siglas</i> .....	11
<b>INTRODUÇÃO</b> .....	13
<b>DESENVOLVIMENTO</b> .....	15
1. <b>DEFINIÇÃO DO HIV</b> .....	15
1.1 <b>FASE AGUDA</b> .....	15
1.2 <b>FASE ASSINTOMÁTICA</b> .....	15
1.3 <b>FASE TERMINAL</b> .....	16
1.4 <b>O MODO DE REPLICAÇÃO</b> .....	16
1.5 <b>OS MODOS DE TRANSMISSÃO</b> .....	18
1.6 <b>VIAS DE TRANSMISSÃO</b> .....	18
1.7 <b>EPIDEMIOLOGIA</b> .....	19
2. <b>AS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS</b> .....	20
2.1- <b>INFEÇÕES FÚNGICAS</b> .....	21
2.1.1 <i>Candidíase pseudomembranosa:</i> .....	21
2.1.2 <i>Candidíase eritematosa:</i> .....	22
2.1.3 <i>Candidíase Hiperplásica</i> .....	23
2.1.4 <i>Queilite angular</i> .....	24
2.2 <b>INFEÇÕES VIRAIS</b> .....	25
2.2.1 <i>Leucoplasia oral pilosa</i> .....	25
2.2.2 <i>Herpes</i> .....	26

2.2.3 Papiloma Vírus (HPV).....	27
2.2.4 Citomegalovirus (CMV).....	28
2.3 LESÕES TUMORAIS.....	30
2.3.1 Sarcoma de Kaposi.....	30
2.3.2 Linfomas.....	31
2.4-DOENÇAS PERIODONTAIS.....	33
2.4.1 Gingivite.....	33
2.4.2 Periodontite.....	35
2.4.3 Gingivite ulcero necrótica (GUN).....	35
2.5 OUTRAS MANIFESTAÇÕES.....	37
2.5.1 Infecções das glândulas salivares.....	37
2.5.2 Xerostomia.....	37
2.5.3 Hipertrofia parotidiana.....	38
2.5.4 Hiperplasia linfoide quística (HLQ).....	39
2.5.5 Atingimento neurológico.....	39
2.5.6 Trombocitopenia.....	40
2.5.7 Tuberculose (TB).....	40
2.5.8 Ulceração da mucosa oral.....	40
2.5.9 Efeitos adversos da HAART.....	41
2.5.10 Hyperpigmentation oral.....	41
3. A PRÁTICA QUOTIDIANA EM MEDICINA DENTÁRIA E A INFECÇÃO POR HIV	41
3.1-HIGIENE.....	42
3.2-DESINFECÇÃO E ESTERILIZAÇÃO.....	43
3.2.1 Pré desinfecção.....	44
3.2.2 Enxaguamento, limpeza e secagem.....	45
3.2.3 Lubrificação.....	45

3.2.4 Condicionamento.....	46
3.2.5 Esterilização .....	46
3.2.6 Estocagem.....	46
3.3-PREVENÇÃO DOS ACIDENTES DE EXPOSIÇÃO AO SANGUE (AES).....	47
<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>49</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>51</b>



## Índice de figuras

<i>Figura 1 - Ciclo de replicação do HIV.</i> .....	17
<i>Figura 2 - Riscos durante uma infecção única.</i> .....	18
<i>Figura 3 - Prevalência do HIV nos adultos.</i> .....	20
<i>Figura 4 - Candidiase pseudomembranosa.</i> .....	22
<i>Figura 5 - Candidiase Eritematosa.</i> .....	23
<i>Figura 6 - Candidiase hiperplásica.</i> .....	24
<i>Figura 7 - Queilite Angular 2013.</i> .....	24
<i>Figura 8- Leucoplasia oral pilosa na língua.</i> .....	26
<i>Figura 9 - Lesões labiais herpéticas recorrentes bilaterais e lesão intraoral herpética recorrente no palato.</i> .....	27
<i>Figura 10 - Verrugas orais na gengiva maxilar.</i> .....	28
<i>Figura 11 - Úlceras linguais induzidas pelo citomegalovírus e erosão.</i> .....	29
<i>Figura 12 - Sarcoma de Kaposi avançado da gengiva.</i> .....	31
<i>Figura 13 - Linfoma não-Hodgkin primário extranodal.</i> .....	32
<i>Figura 14 - Gengivite marginal.</i> .....	34
<i>Figura 15 - Gengivite eritematosa linear ligada ao HIV.</i> .....	35
<i>Figura 16 - Papilas troncadas generalizadas com pseudomembrana a nível da linha média.</i> .....	36
<i>Figura 17 - Hipertrofia bilateral das glândulas parotídeas.</i> .....	38
<i>Figura 18 - Tumefação da região parotídica e submandibular.</i> .....	39
<i>Figura 19 - Desinfecção das mãos por fricção hidroalcoólica.</i> .....	42
<i>Figura 20 - Desinfecção cirúrgica das mãos por fricção hidroalcoólica.</i> .....	43
<i>Figura 21 - Ciclo de esterilização.</i> .....	44



## **Lista de siglas**

AES: Acidentes de exposição ao sangue

AVG: Aumento do volume gengival

CCR5: C-C recetor quimiocina 5

CMV: Citomegalovirus

CRM1: Chromosomal maintenance 1

CXCR4: C-X-C recetor quimiocina 4

EBV: Epstein Barr Virus

GUN: Gengivite ulcerativa necrosante

HAART: Highly Active Antiretroviral Therapy

HIV: Vírus da imunodeficiência humana

HLQ: Hiperplasia linfoide quística

HPV: Human Papillomavirus

HTLV-1: vírus linfotrópico da célula T humana

LEDGF: Lens Epithelium-Derived Grow Factor

PIC: complexo de pré integração

PUN: Periodontite ulcerativa necrosante

RG: Recessão gengival

SIDA: Síndrome da imunodeficiência adquirida



## INTRODUÇÃO

Em 1981, a comunidade médica foi surpreendida com relatos, oriundos de Los Angeles, de uma pneumonia à data chamada de pneumonia por *Pneumocystis carinii* que atingia jovens, previamente saudáveis, da comunidade homossexual e da comunidade toxicodependente com uso de seringa (Koumiti & Yahya, 2012). Eram as primeiras descrições do que viria a ser denominado, em 1982, de Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA). Hoje sabemos que, embora se tenham documentado casos esporádicos de SIDA anteriores a 1970, a atual epidemia começou em meados da década de 1970 e dispersou-se pelos cinco continentes durante a década de 1980 (Ministério da Saúde, 2018).

O SIDA é uma doença infecciosa viral que ataca o sistema imunitária. É adquirida por oposição às outras imunodeficiências, congênitas. Do mesmo modo, o SIDA do recém-nascido é ligado a uma contaminação durante o período perinatal. É uma doença adquirida (Fernandes *et al.*, 2014).

A consequência desta infecção é representada por a ocorrência de um déficit imunitário suscetível de se agravar ao longo do tempo. O SIDA corresponde a fase grave e terminal da infecção HIV sucedendo ao período de latência clínica mais o menos longo separando a data da infecção inicial e a data de SIDA (INSERN,2018).

Além disso, existe atingimento neurológico central e periférico que evolue de maneira independente do déficit imunitário e que corresponde à um efeito direto ou imunológico da infecção sobre o tecido nervoso. Algumas manifestações podem ser precoces ou integrar-se aquando dos sinais de primo-invasão (Mouligner, Lescure & Savatovsky, 2014).

## As manifestações buco-dentárias ligadas a infecção por HIV

Uma pessoa, saudável em aparência, pode ser infetada sem qualquer manifestação por algum tempo. Esta pessoa é, no entanto, contagiosa e pode transmitir a doença. Alguns comportamentos aumentam consideravelmente o risco de ser contaminado.

A expressão “infecção por HIV” é habitualmente usado para descrever o conjunto da doença, o termo de SIDA está reservado ao último estadió onde aparecem manifestações severas: infeções oportunistas e diversos cancros.

É importante conhecer seus modos de transmissão. O HIV se transmite pelo sangue e seus derivados, o sémen e secreções vaginais (James, 2012).

Hoje em dia, graças à evolução do tratamento por triterapia, conseguimos a diminuir os efeitos da doença e a carga viral, mas com alguns efeitos secundários. A prevenção, os rastreios dos indivíduos com comportamentos de riscos são fundamentais. Da mesma forma, a vigilância da carga viral é essencial para as pessoas atingidas (ONUSIDA, 2017).

# DESENVOLVIMENTO

## 1. DEFINIÇÃO DO HIV

O vírus da imunodeficiência humana (HIV), é um retrovírus que atua ao nível dos linfócitos T com recetores CD4, presente no sangue, fluidos do corpo humano como as secreções vaginais e sémen das pessoas contaminadas. A sua transmissão ocorre via sexual, sanguínea (contato com sangue contaminado) e vertical (exposição da criança durante a gestação, parto ou aleitamento materno) (Niaid & Nih, 2019).

Esta infeção tem 3 fases de desenvolvimento.

### 1.1 FASE AGUDA

A fase aguda da infeção por HIV ocorre nas 2 a 4 semanas após a infeção com HIV. Durante este período, muitas pessoas têm sintomas gripais, como a febre, cefaleia, erupção cutânea.

Nesta fase, o HIV prolifera rapidamente e atinge o corpo e tem uma concentração elevada no sangue que aumenta grandemente o risco de transmissão. O vírus infecta e destrói os linfócitos T CD4 do sistema imunitário (AIDSinfo, 2018).

### 1.2 FASE ASSINTOMÁTICA

Na segunda fase, assintomática ou latente, o HIV tem uma proliferação menos importante que na primeira fase e geralmente não têm sintomas, mas ainda assim, são contagiosas. Sem uma medicação adaptada a fase assintomática evolui para fase terminal, geralmente em 10 anos ou mais, embora em certas pessoas a doença possa evoluir mais rapidamente (AIDSinfo, 2018).

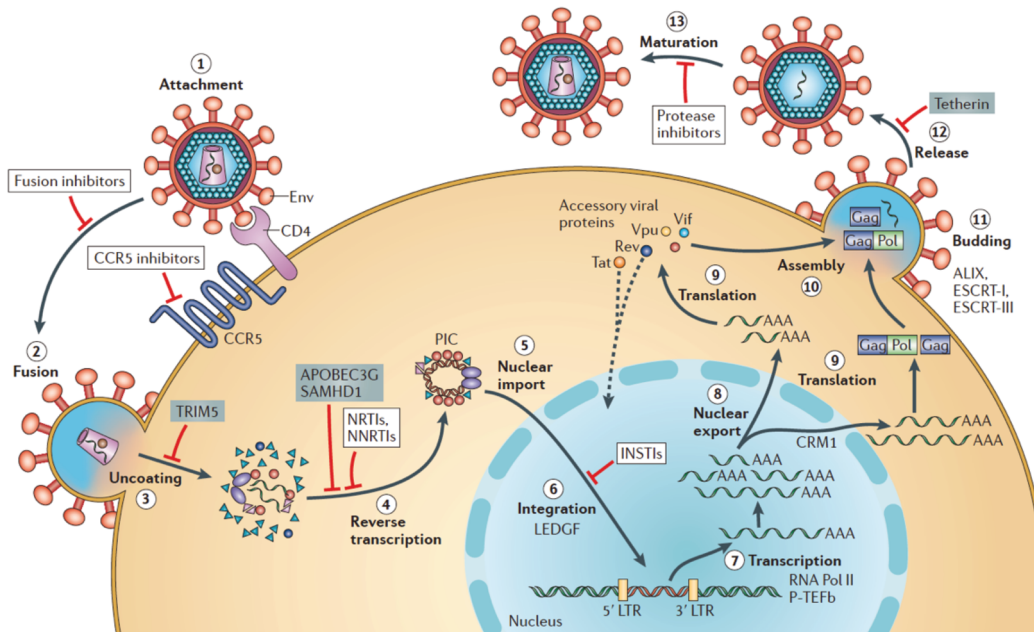
### 1.3 FASE TERMINAL

Esta fase é chamada SIDA, a forma mais grave da infecção HIV. O corpo não pode se defender contra as infecções oportunistas devido a baixa capacidade do sistema imunitário destruído pelo HIV. As pessoas infetadas por HIV passam por SIDA quando seus CD4 ficam menos de células/200mm<sup>3</sup> ou se são atingidas por infecções oportunistas. A sobrevivência das pessoas atingidas por SIDA sem medicação é de cerca de 3 anos (AIDSinfo, 2018).

### 1.4 O MODO DE REPLICAÇÃO

Um vírus é um agente infeccioso que só pode se reproduzir depois haver de invadir uma célula hospedeira. Uma vez, a célula infetada, o vírus, graça ao seu material genético, controlo a célula hospedeira. Existem duas grandes categorias de vírus: os que têm material genético de DNA (ácido desoxirribonucleico) e os que possuem como material genético, o RNA (ácido ribonucleico) (Forterre, 2010).

O HIV é um vírus de RNA. Pertence à família dos retrovírus. De maneira mais específica, contém duas cópias de uma cadeia de RNA. No RNA, a pentose é a ribose, as bases são a adenina, a uracilo, a citosina e a guanina. A primeira descrição duma infecção humana por um retrovírus foi descoberta em 1980 por Robert Gallo (Institute Human Virology, Baltimore, USA) e Luc Montagnier (Institute Pasteur Paris France) quando o vírus linfotrópico da célula T humana (HTLV-1) foi isolado nos casos de leucemia de linfócito T dos adultos (Futsch, Mahieux & Duarte, 2018).



**Figura 1 - Ciclo de replicação do HIV.**

*Adaptado do Engelman & Cherepanov, 2012*

O ciclo de replicação do HIV, se inicia na interação entre a glicoproteína de superfície gp120 do vírus e o recetor CD4 localizado do linfócito T CD4+, esta interação vai aumentar a afinidade entre a gp120 e os co-recetores, CCR5 ou CXCR 4 localizado na membrana celular do linfócito, permitindo a organização estrutural da gp120 (Pancera e *al.*, 2009).

A glicoproteína transmembranar, gp41 permite a fusão das membranas viral e celular. Seguida de um desnudamento do material genético viral que facilita a transcrição reversa que cria um complexo de pré integração (PIC).

O PIC associado a integrase permite a formação do pro vírus integrado no núcleo celular (figura 1).

A transcrição é feita pela RNA polimerase II (Cimarelli & Darlix, 2014).

A Chromosomal maintenance 1 (CMR1) vai exportar os RNA transcritos do núcleo para o citoplasma (Nagai-Fukataki *et al.*, 2011), onde o mRNA serve de mediador para a formação de novas proteínas virais formando novas partículas virais que serão libertadas por brotamento e capazes de infetar novas células após o processo de maturação devido à protéase-mediated maturation (Adamson, 2012).

## 1.5 OS MODOS DE TRANSMISSÃO

O HIV pode transmitir-se através da troca de fluidos corporais de pessoas infetadas (sangue, leite materno, sémen e secreção vaginal).

O HIV não pode ser transmitidos por aperto de mão, beijos, abraços, tosse ou espirro, contactos com objetos pessoais, alimentos ou água (OMS, 2018).

## 1.6 VIAS DE TRANSMISSÃO

- Sexo vaginal, anal ou oral sem preservativo (figura 2).
- Mãe infetada durante a gestação, o parto ou a aleitamento materno.
- Troca de agulha, seringa ou outro tipo de material injetável entre portadores de HIV.
- Transfusão de sangue, enxerto de tecido com presença do vírus HIV.
- Procedimento cirúrgico incluindo corte ou picada com material contaminado (Patel *et al.*, 2014).

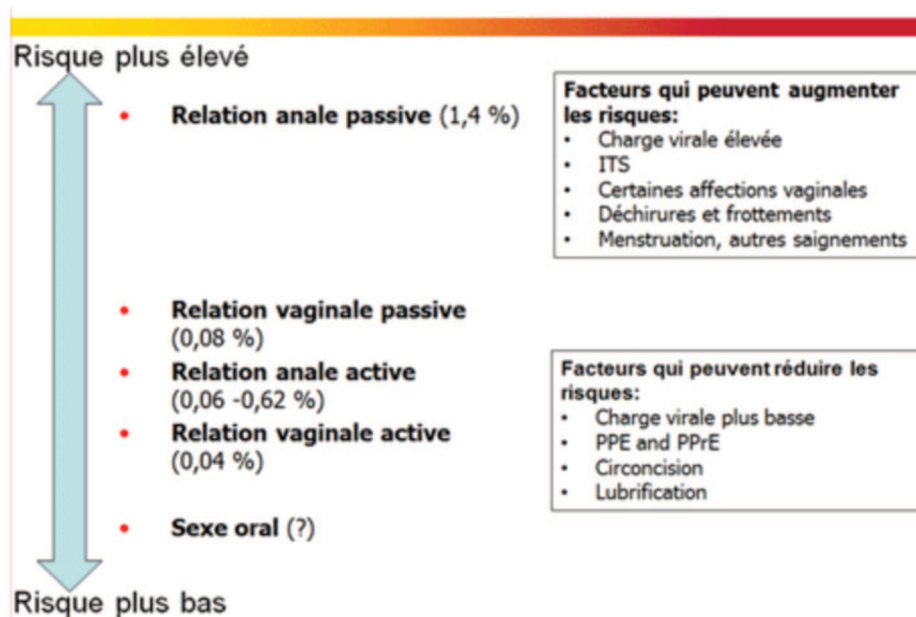


Figura 2 - Riscos durante uma infeção única.

Adaptado do James, 2012

## 1.7 EPIDEMIOLOGIA

A infecção a mais antiga de um humano pelo HIV-1 foi documentada num marinheiro, descoberta a partir de colheitas sanguíneas datada de 1959. O ancestral do HIV-1 apareceu em Africa por volta da década de 1920-1930. O ser humano foi provavelmente contaminado desde então, pelo consumo de carne de macaco ou das mordidas destes animais. Descoberta em 1986, a estirpe HIV-2 também deriva de um vírus símio (INSERM, 2017).

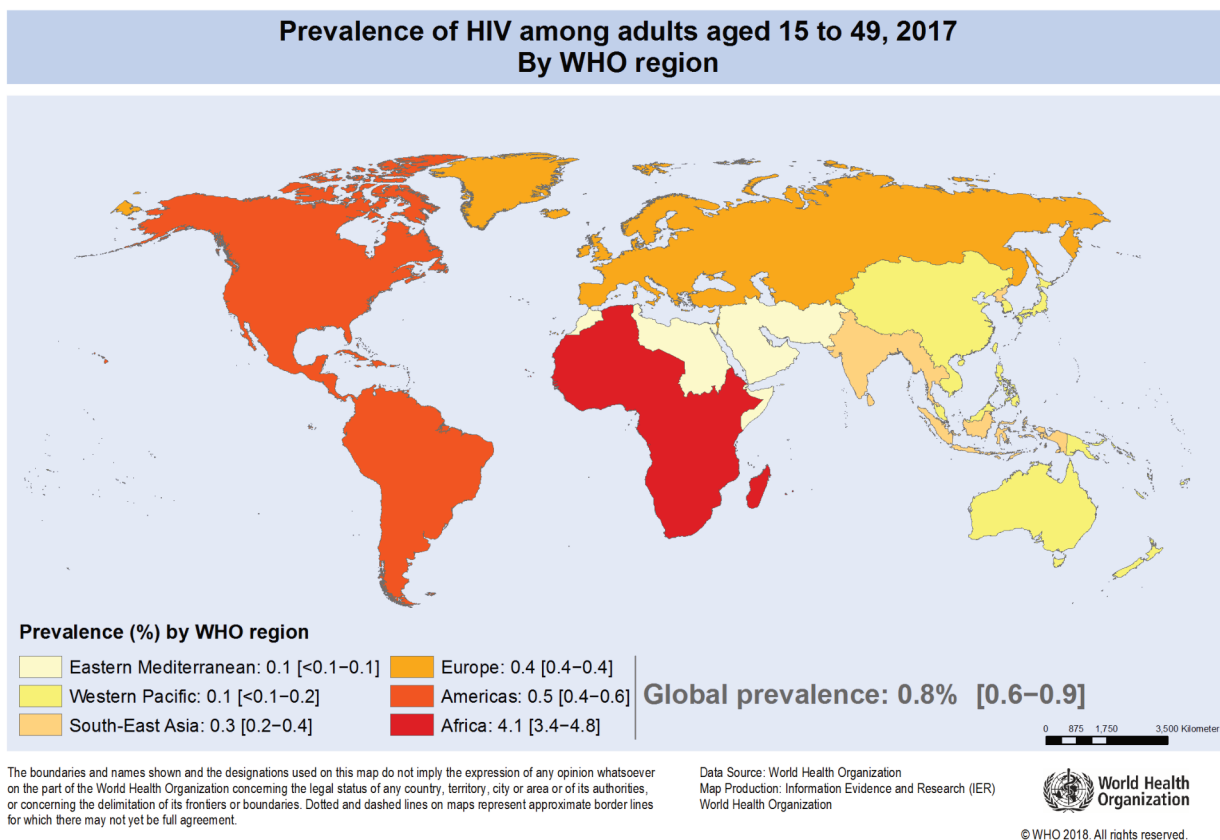
Segundo a OMS, em 2017 a zona geográfica com a maior prevalência é a Africa (4,1% de pessoas atingidas), seguida do continente americano (0,5 %), a Europas e a Rússia (0,4 %), o Sudoeste asiático (0,3%) e a região ocidental do pacifico e oriental do mediterrânea (0,1%) (figura 3).

### **Dados UNAIDS mais recente (2017)**

- 36.9 milhões de pessoas vivem com o HIV
- 21.7 milhões têm aceso ao tratamento
- 1.8 milhões de pessoas recentemente infetadas
- 940 000 mil óbitos ligados ao SIDA

### **Desde o inicio da infecção**

- 77.3 milhões de pessoas infetadas
- 35,4 milhões de óbitos devido às doenças ligadas ao SIDA (UNAIDS ,2018).



*Figura 3 - Prevalência do HIV nos adultos.*

*Adaptado da Organização Mundial da Saude, 2018*

## 2. AS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Diagnosticamos manifestações orais em cerca de 30 a 80% das pessoas atingidos por HIV. Essas manifestações incluem infecções fúngicas, bacterianas ou virais, causando desconforto, dor, secura da boca e limitações alimentares e são uma fonte permanente de infecção oportunista (OMS, 2018).

As primeiras manifestações clínicas da infecção por HIV são geralmente caracterizadas por manifestações bucais comuns e variadas (Ba *et al.*, 2016).

As doenças bucais do HIV fazem parte de patologias oportunistas numerosas aparecendo com a evolução do SIDA. Essas patologias bucais são marcadoras da infecção ao HIV, permitem avaliar sua progressão e estão presentes na definição do SIDA (Lazare *et al.*, 2005).

## 2.1- INFEÇÕES FÚNGICAS

O espectro das candidíases é particularmente extenso e vai da infecção cutânea e ungueal à infecção disseminada.

As leveduras encontradas em patologia humana são pouco numerosas em relação ao conjunto do mundo fúngico. Elas são agentes oportunistas com biologias diferentes que não se expressam sem a presença de fatores de riscos (Develoux & Bretagne, 2005).

A principal espécie de levedura é a *Candida Albicans*. A candidíase oral é a manifestação intraoral mais comum da infecção pelo HIV e frequentemente leva ao diagnóstico inicial. Mais de 50% dos pacientes desenvolvem candidíase oral em algum momento durante o curso da doença. Os quatro padrões clínicos são repartidos em 2 formas: aguda e crônica (Neville, 2009):

**-Formas agudas:** Candidíase pseudomembranosa e Candidíase eritematosa

**-Formas crônicas:** Candidíase hiperplásica e queilite angular

### 2.1.1 Candidíase pseudomembranosa:

Constitui a forma mais frequentemente encontrada, atinge crianças e idosos, pacientes tratados por quimo/radioterapia e os imunodeprimidos. Apresenta-se inicialmente como uma estomatite eritematosa com desenvolvimento rápido em 2-3 dias de placas brancas confluentes destacáveis no depressor da língua (pseudomembranas) que revelam um eritema mucoso, às vezes hemorrágico (figura 4).



*Figura 4 - Candidíase pseudomembranosa.*

*Adaptado de Canadian dental association, 2013*

Essa forma geralmente responde bem ao tratamento e pode curar mesmo sem terapêutica, mas com risco de cronicidade e extensão da lesão (Taihi, Milliez, Ejeil, Gaultier & Dridi 2012)

### **2.1.2 Candidíase eritematosa:**

O diagnóstico é menos evidente, com o aparecimento de maculas vermelhas semelhantes à estomatite protética (figura 5). Esta forma pode ser encontrada também nos pacientes medicados com antibioterapia prolongada de largo espectro, nos fumadores e nos pacientes com xerostomia (Taihi *et al.*, 2012).

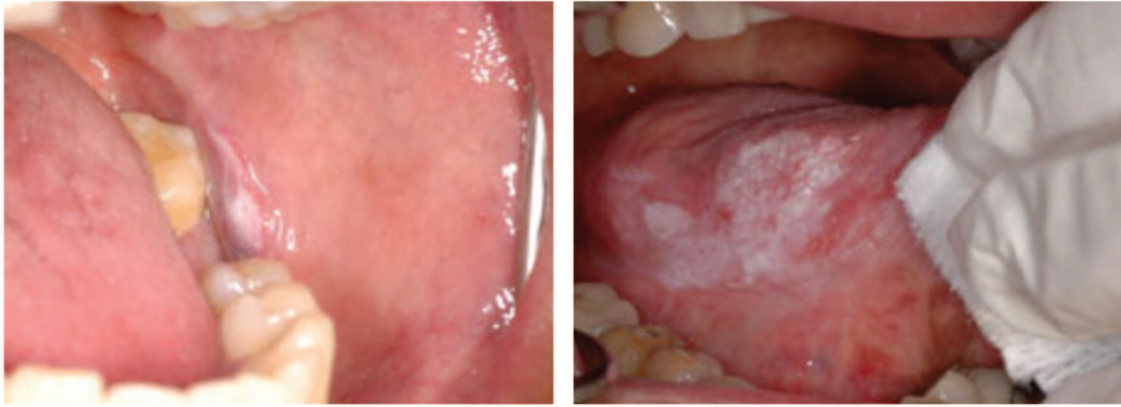


*Figura 5 - Candidíase Eritematosa.*

*Adaptado de Canadian dental association, 2013*

### **2.1.3 Candidíase Hiperplásica**

A candidíase hiperplásica atinge geralmente os adultos de meia idade ou as pessoas de idade mais avançada quem na maioria dos casos, são fumadores. Esta forma apresenta-se por lesão branca de espessura variável, rugosa, aderente, sem eritema, homogéneo, única ou nódulos múltiplos. Muitas vezes localizada na zona das comissuras e menos encontrada na face dorsal da língua ou do palato (figura 6). No entanto, quando a infeção é mais extensa e de cor vermelha intensa, essas lesões tornam-se eritematosas e semelhantes à eritroleucoplasia, que é uma lesão de alto risco para o desenvolvimento de carcinoma (Taihi *et al.*, 2012).



**Figura 6 - Candidiase hiperplásica.**

*Adaptado de Canadian dental association, 2013*

### **2.1.4 Queilite angular**

A queilite angular é uma infecção da comissura labial que se torna húmida, permitindo a infecção por candida no epitélio. Clinicamente, tem um aspeto eritematoso algumas vezes ulcerada na forma de fissuras (figura 7). Pode prolongar-se pela mucosa retro comissural na sua face interna (Odell, 2017).



**Figura 7 - Queilite Angular 2013.**

*Adaptado de Canadian dental association, 2013*

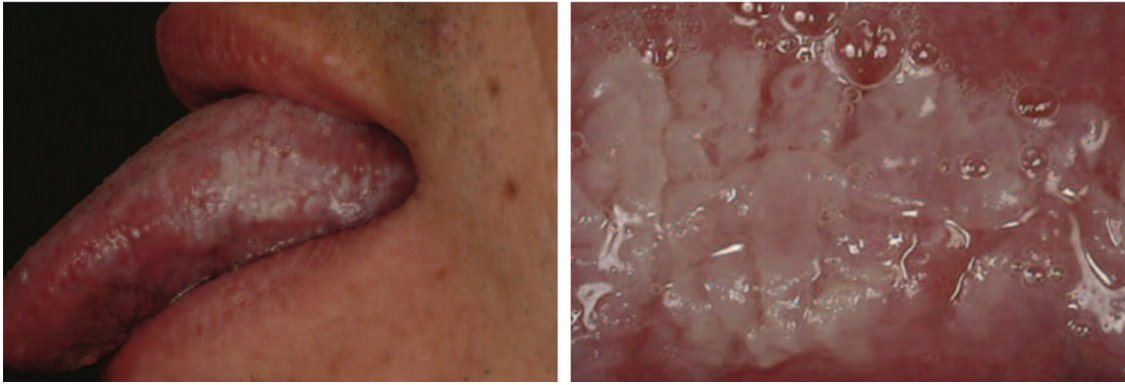
Geralmente bilateral e recorrente, mas pode existir localizações unilaterais. A queilite angular pode estar associada a hipovitaminoses do grupo B, hiposialiorreia e diminuição da dimensão vertical de oclusão (Taihi *et al.*, 2012).

Para os casos com atingimento local e sintomas mínimos é preciso prescrever uma receita a base de nistatina ou miconazol tópica. A presença de sacarose na sua constituição pode aumentar o risco de carie dentaria, uma higienização bucal 30 minutos após utilização é obrigatória para eliminar este efeito adverso. Para a doença leve a moderada deve utilizar-se antifúngico como a Nistatina por via oral quatro vezes ao dia; ou clotrimazol: via bucal cinco vezes ao dia por 14 dias; ou, miconazol por via bucal uma vez ao dia por 14 dias. Para a queilite angular, podemos também usar agentes antifúngicos tópicos com uma aplicação de 4 vezes/dia durante 2 semanas (Ufrgs, 2015).

## 2.2 INFEÇÕES VIRAIS

### 2.2.1 Leucoplasia oral pilosa

A leucoplasia oral pilosa é uma queratose associada ao vírus de Epstein Barr, marcador de imunossupressão severa, sinal tardio da infecção por HIV. Os homens que têm relações sexuais com homens são os principalmente atingidos. É sinônimo de imunodeficiência avançada, de progressão rápida para a SIDA e de mau prognóstico (Vigarios, Fricain, Projetti, Boulanger & Sibaud, 2015).



*Figura 8- Leucoplasia oral pilosa na língua.*

*Adaptado do CMAJ, 2011*

A leucoplasia oral pilosa, atinge os bordos laterais da língua e apresenta-se com lesões verticais assintomáticas, mal delimitadas e irregulares (figura 8), mas algumas vezes pode atingir a mucosa jugal, o palato mole e a faringe. Essas máculas tendem a espessar-se e a ter um aspeto piloso (Kreuter & Wieland, 2011).

## **2.2.2 Herpes**

Existe dois tipos de vírus, o herpes simplex de tipo 1 e o tipo 2 que podem ser a causa da infecção chamada Herpes.

O Herpes simplex de tipo 1 transmitido por via oral é responsável pelas lesões orais e perifaciais (figura 9) no doente atingido pelo HIV, embora o herpes simplex de tipo 2 transmitido por via sexual leva a infecções genitais e anais (OMS, 2017).

Na primoinfecção, os principais sintomas são: sensação de queimadura, parestesias, febre elevada, mal-estar, mialgia, adenopatias cervicais submandibular. Nos primeiros dias surge uma erupção vesicular seguido de rotura dessas vesículas que levam uma ulceração superficial e por isso dor severa. Em relação à primoinfecção, na infecção

recorrente, as manifestações são: menos severas, mais localizadas e de menor duração, precedidas de sensação de queimadura, prurido e formiguiros (Saison, 2016).



*Figura 9 - Lesões labiais herpéticas recorrentes bilaterais e lesão intraoral herpética recorrente no palato.*

*Adaptado do J Can Dent Assoc, 2012*

Os medicamentos antivirais, como o aciclovir, o famciclovir e o valaciclovir são os mais eficazes para as pessoas infectadas por o vírus do Herpes. Eles ajudam a reduzir a gravidade e frequência dos sintomas, mas não podem curar a infecção (OMS, 2017).

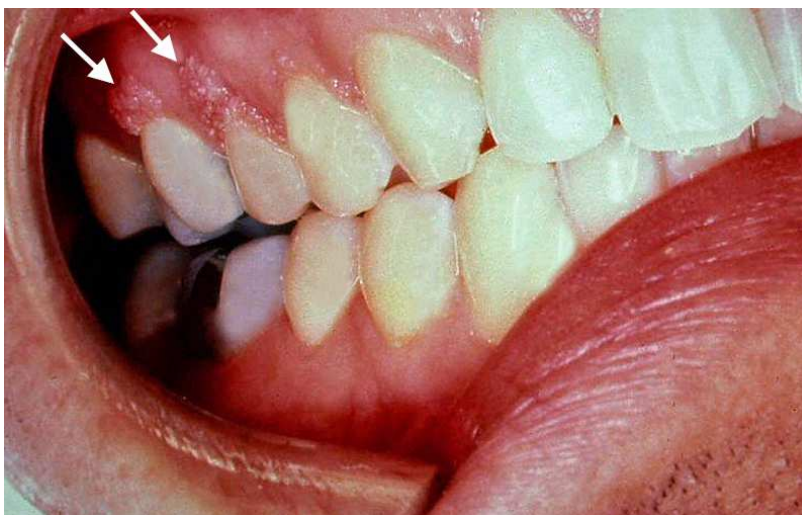
### **2.2.3 Papiloma Vírus (HPV)**

O papiloma vírus, é um vírus a ADN da família dos *papillomaviridae* composto de mais de 150 tipos, alguns são transmitidos por contatos cutâneos e outros são sexualmente transmissíveis.

O poder patogénico do papiloma vírus depende do estado imunitário da pessoa infectada, dos fatores genéticos e do tipo de HPV. Efetivamente os défices imunitários favorecem esse tipo de infecção como a infecção oral do HPV nos pacientes portadores de HIV que envolve os subtipos 16 e 18, que são associadas as neoplasias cervicais intra epiteliais do colo do útero (Kim, 2016).

## As manifestações buco-dentárias ligadas a infecção por HIV

O HPV tem uma prevalência de 20 a 40% nos indivíduos seropositivos para o HIV quando comparado com a prevalência geral de 6,9% entre os não seropositivos. Este vírus é o responsável pelas verrugas vulgares e condilomas acuminados bucais que afetam principalmente a língua, o palato mole e a úvula, pode também ocorrer nas outras zonas orais como a gengiva ou os lábios (figura 10). A opção terapêutica será escolhida em relação a topografia, do tipo de lesão, da sua extensão e se é maligno ou não como a crioterapia, a cirurgia ou laserterapia (Shweizer & Siegel, 2019).



*Figura 10 - Verrugas orais na gengiva maxilar.*

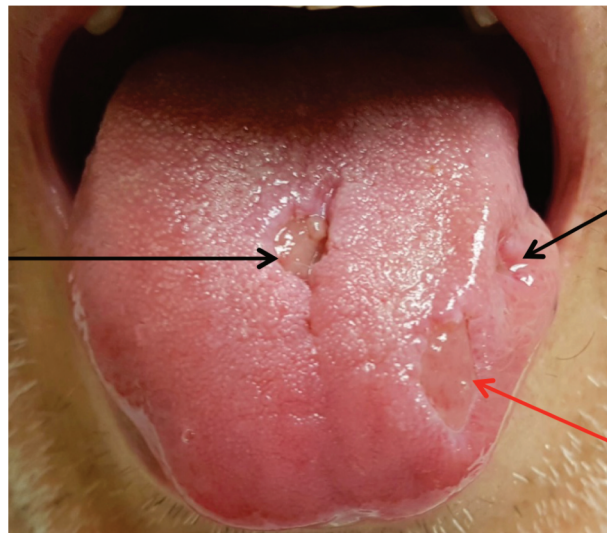
*Adaptado do Schweizer et al. 2019*

### **2.2.4 Citomegalovirus (CMV)**

O Citomegalovírus, pode permanecer latente causando infecção recorrente. Geralmente assintomático, a infecção primária é semelhante à mononucleose infecciosa. As ulcerações por citomegalovírus das mucosas orais é presente no caso do déficit imunitário, especialmente nos pacientes infetados por HIV e são caracterizados por tamanho grande, poucos profundos e solitário (figura 11). As zonas orais geralmente atingidas são o palato duro, o palato mole, a língua e o pavimento da boca (Dioguardi *et al.*, 2015).

Segundo Koenig & Hosein (2016), as pessoas que vivem com o HIV com maior risco de contrair a infecção por CMV tendem à apresentar as seguintes características:

- Nível de CD4 <50 células/mm<sup>3</sup>
- Carga viral >100 000 cópias/ml
- Nenhum tratamento ou resistência ao tratamento antirretroviral
- Antecedentes de infecção por CMV ou outras infecções potencialmente fatais



*Figura 11 - Úlceras linguais induzidas pelo citomegalovírus e erosão.*

*Adaptado do Huang et al. 2019*

O tratamento é principalmente feito com Ganciclovir, o análogo do aciclovir, ou medicamentos aparentados. Sabendo que a terapia oral com Valaciclovir não é inferior a terapia intravenosa por Ganciclovir (Kotton, 2013).

## 2.3 LESÕES TUMORAIS

### 2.3.1 Sarcoma de Kaposi

O sarcoma de Kaposi é um tumor multifocal (oral, pele, gânglios linfáticos e órgãos) maligno de baixo grau e relativamente indolente dos vasos linfáticos ou sanguíneos causados por infecção pelo vírus do herpes 8 humano (HHV-8), associado a um número de linfócitos CD4+ inferior a 200/ $\mu$ l. A condição predisponente ao sarcoma de Kaposi é o HIV, mas pode ser associada a imunossupressão terapêutica por ciclosporina e tacrolimus. Agora sabemos que o vírus do herpes é o agente etiológico de todas as formas das lesões do sarcoma de Kaposi. No passado, cerca de 1/3 dos pacientes atingidos pelo SIDA podem contrair, o sarcoma de Kaposi. Recentemente com a eliminação da replicação do VIH, devida à terapia antirretroviral e a melhoria simultânea da taxa de CD4, é menos observada, mas trata-se sempre da neoplasia maligna oral mais frequente na infecção por HIV. A quase totalidade dos casos de sarcoma de Kaposi acontecem nos doentes atingidos por HIV e em maioria nos homens que têm relações sexuais com homens e raramente observado nos pacientes seronegativos (Bhutani, Polizzotto, Uldrick & Yarchoan, 2015).

O desenvolvimento de lesões bucais de Kaposi está presente em 50% dos doentes atingidos pelo SIDA. Essas lesões estão geralmente localizadas tanto no palato como na gengiva ou na língua, mas outras regiões bucais podem ser atingidas (figura 12). Essas lesões são de tipo simples ou plurifocais, de cor vermelha a azul. Além disso, outros problemas bucais podem ser encontrados, como a candidíase, a leucoplasia pilosa, a progressão de doenças periodontais associadas a infecção por HIV e a xerostomia (Regezi, 2017).



*Figura 12 - Sarcoma de Kaposi avançado da gengiva.*

*Adaptado do Regezi, 2016*

O tratamento recomendado será uma combinação de terapia antirretroviral (HAART), permitindo o atraso da emergência de estirpes resistentes do HIV aos medicamentos e uma diminuição da viremia, com a consequente redução de risco de infecções oportunistas (Sullivan *et al.*, 2010).

### **2.3.2 Linfomas**

Os linfomas são entidades anatomo-clínicas de desenvolvimento extramedular, de natureza tumoral. A maioria dos linfomas são a linfócitos B de alto grau, de tipo linfocitario ou imunoblastico a células grandes, em que alguns são causados pelo vírus Epstein barr. Desde a introdução da terapêutica HAART, os linfomas, tornam-se mais raros. O segundo linfoma o mais frequente nos pacientes seropositivos é o linfoma de Burkitt de mau prognostico. Este linfoma é essencialmente de localização bucal, e é causado pela co-infecção entre o HIV e EBV e atinge quase sempre as pessoas seropositivas. A terapêutica HAART permitiu melhorar o prognostico dos linfomas associados à imunossupressão dos pacientes infetados por HIV em comparação com a

## As manifestações buco-dentarias ligadas a infecção por HIV

população não infetada por HIV embora o seu prognostico tenha sido catastrófico no passado (Renard, Canonica, Piral & Princ 2015).

As lesões dos linfomas são observadas frequentemente na gengiva, no palato, na língua, na amígdala e no seio maxilar causando edema indolor que tende a ulcerar-se (figura 13). Pode complicar-se com periodontites progressivas difusas com perda de inserção e por isso acompanhado de mobilidade dentária (Neville, 2009).



***Figura 13 - Linfoma não-Hodgkin primário extranodal.***

*Adaptado do Castellarin et al. 2010*

O tratamento é adaptado ao estadio e classificação histológica do linfoma. Para o linfoma não hodgkin, o tratamento é geralmente, a radioterapia local ou a quimioterapia combinada (poliquimioterapia) à qual se associam corticoides (Renard *et al.*, 2015).

## 2.4-DOENÇAS PERIODONTAIS

As doenças periodontais atingem os tecidos que envolvem e suportem os dentes. Elas se manifestam muitas vezes por sangramento ou inflamação das gengivas, acompanhadas de dor e mau hálito. Nas formas mais graves, a destruição do ligamento periodontal conduz à formação de pseudo bolsas ou bolsas periodontais facilitando as mobilidades dentárias. Nos casos de pacientes seropositivos ao HIV, periodontopatias mais graves, associadas ao déficit em CD4, podem ocorrer, como a gengivite ulcerativa necrosante e a periodontite acelerada. Para a terapêutica, aconselha-se o recurso ao metronidazol sistêmico ou penicilina associada a iodopovidona tópica (efeito antisséptico e antifúngico) (OMS, 2018).

### 2.4.1 Gengivite

A gengivite é uma doença da gengiva induzida por um processo inflamatório causado pela presença de microrganismos no sulco dentário que se manifesta por rubor e edema da gengiva livre e das papilas interdentárias com perda do aspeto granuloso acompanhado de sangramento à escovagem (figura 14) (Klewanski, Bercy & Tenenbaum 2017).



*Figura 14 - Gengivite marginal.*

*Adaptado do Neville, 2009*

Uma forma especial da gengivite, entidade hoje em dia controversa considerada como uma manifestação da candidíase, a gengivite eritematosa linear, foi descrita nos pacientes portadores do HIV. Apresenta-se com o aspecto de banda linear, regular, localizada no bordo da gengiva livre e no sulco gengival (figura 15). O eritema pode ultrapassar a gengiva livre, atingir a gengiva aderida e pode ser localizado ou generalizado. Aparece muitas vezes com presença de hemorragia espontânea ou provocada. Na maioria dos casos é necessário melhorar a higiene oral, usar clorexidina, realizar destartarização, com recurso de antifúngicos (Chemlali, Kissa, Khilil & Chakib 2012).



*Figura 15 - Gingivite eritematosa linear ligada ao HIV.*

*Adaptado do Koumiti, 2012*

### **2.4.2 Periodontite**

A periodontite é sempre precedida dum a gengivite não tratada, inicialmente assintomática, caracterizada por uma inflamação dos tecidos de suporte que ligam os dentes ao osso alveolar por meio do ligamento periodontal, que conduz ao aparecimento de bolsas periodontais, perda de inserção periodontal (destruição rápida do ligamento), destruição do osso alveolar com regressão gengival (RG) ou aumento do volume gengival (AVG) e causa de halitose. (Saini, Marawar, Shete & Saini 2009).

### **2.4.3 Gingivite ulcero necrótica (GUN)**

A gengivite ulcero necrótica é uma complicação do HIV, mas que ocorre também nas pessoas sem boa higiene oral ou crianças com tratamentos imunossupressores. A GUN é caracterizada por uma necrose iniciada no topo das papilas interdentárias (figura

## As manifestações buco-dentárias ligadas a infecção por HIV

16). As lesões típicas são ulcerações em forma de crateras, envolvidas por uma camada fibrinosa, que avança ao longo da gengiva livre e apenas atinge os tecidos periodontais superficiais. Essa doença é responsável por dores intensas, de sangramentos espontâneos e de halitose e às vezes por adenopatias submaxilares palpáveis (Malek, Gharibi, Khlil & Kissa 2017).



*Figura 16 - Papilas truncadas generalizadas com pseudomembrana a nível da linha média.*

*Adaptado do Atout, 2013*

O tratamento é uma sucessão de etapas: eliminação dos tecidos necróticos, destaratarização em profundidade, aplicação de peróxido de hidrogênio na gengiva atingida, bochecho de clorexidina e associação de terapia antifúngica com antibioterapia a metronidazol (Malek *et al.*, 2017).

A doença, se não tratada, pode evoluir para a perda de inserção periodontal que induz destruição do osso alveolar, mobilidade dentária, ulceração e sangramento. Essa evolução é denominada Periodontite ulcerativa necrosante, cujo organismo responsável é igual aos dos pacientes imunocompetentes e tem numerosos fatores predisponentes de risco como os tratamentos imunossupressores e um mau prognóstico (Kina, Silva, Suzuki & Kina 2014).

## 2.5 OUTRAS MANIFESTAÇÕES

### 2.5.1 Infecções das glândulas salivares

As infecções das glândulas salivares são geralmente devidas às bactérias piogênicas ou de origem litiásica. A infecção ocorre por diminuição do fluxo salivar e baixa da imunidade. Uma tumefação dolorosa inflamatória é óbvia, com presença de pus espontânea ou na palpação a nível do orifício do ducto da glândula salivar. O tratamento consiste na associação de amoxicilina e metronidazole (Unf3s, 2011).

### 2.5.2 Xerostomia

A xerostomia, uma manifestação comum da infecção por HIV, acontece de modo precoce e é agravada com a toma de alguns medicamentos como inibidores de proteases usados na terapia antirretroviral e por outros medicamentos com ação anticolinérgica, nos idosos. Essa doença conduz a uma diminuição do fluxo salivar, saliva viscosa, língua vermelha e vitrificação da mucosa oral. Além disso, ocorrem outras manifestações causadas pela xerostomia: dificuldade na fala, na deglutição, alteração da paladar, mau hálito e problemas de estética (Tinós & Sales-Peres, 2014).

Os pacientes que apresentam doenças das mucosas tais como o líquen plano, são confundidas com boca seca, sendo designadas por xerostomias falsas (Odell, 2017).

Navazesh *et al* (2009) mostraram que a HAART baseada em inibidores de protease foi potencialmente responsável pela xerostomia com diminuição do fluxo salivar estimulado ou não estimulado e alterações lipodistróficas nas glândulas salivares.

As terapias para a xerostomia pretendem diminuir os sintomas dos pacientes e aumentar o fluxo salivar com o uso de lubrificantes para as mucosas, os substitutos de saliva e estimulantes da saliva (Villa, Connell & Abati, 2014).

### 2.5.3 Hipertrofia parotidiana

A hipertrofia parotidiana é uma condição crônica da parótida que ocorre em cerca de 20% dos indivíduos infectados pelo HIV que tem como consequência o síndrome de linfocitose difusa CD8+ que induz um aumento uni ou bilateral da parótida (figura 17), adenopatias cervicais e xerostomia. Esse aumento da parótida é causado por uma linfoproliferação decorrendo dos gânglios intra parotídeos, em que os linfócitos T de memória migram em torno dos dutos, destroem os ácinos e como ocorre na síndrome de Sjögren conduzem à fibrose da glândula. Por outro lado, formam-se numerosos quistos nos dutos salivares, que vão diminuir o fluxo salivar resultando em xerostomia (Gadodia, Bhalla, Sharma, Thakar & Parshad, 2011).



*Figura 17 - Hipertrofia bilateral das glândulas parotídeas.*

*Adaptado do Gadodia et al., 2011*

#### 2.5.4 Hiperplasia linfoide quística (HLQ)

A HLQ é rara e se traduz por uma tumefação persistente, indolor, uni ou bilateral da parótida (figura 18) devido indiretamente ao HIV porque é secundária à imunodepressão induzida. A evolução da HLQ é muitas vezes benigna e uma regressão espontânea ocorre com o estabelecimento de triterapia (Baranes, Alantar, Maman, Sequert & Galéazzi 2010).



*Figura 18 - Tumefação da região parotídiana e submandibular.*

*Adaptado do Baranes et al., 2010*

#### 2.5.5 Atingimento neurológico

As manifestações buco-dentárias ligadas a infecção por HIV

O atingimento neurológico ligado a infecção por HIV é comum, levando uma desordem a nível do sistema nervosa central e periférico. Este atingimento pode ocorrer a qualquer fase da infecção por HIV (Moulinier *et al.*, 2014).

### **2.5.6 Trombocitopenia**

As Trombocitopenias acontecem frequentemente nos pacientes portadores de HIV e podem se traduzir por petéquias e equimoses de cor roxa na mucosa bucal, gengivorragias e hemorragias depois das extrações dentárias (Mauvripres, Furon, Dufour, Rouger & Lefèvre, 2004).

### **2.5.7 Tuberculose (TB)**

A tuberculose é uma doença infecciosa causada por a bactéria *Mycobacterium tuberculosis*. Esta infecção na cavidade oral apresenta-se com a forma de úlcera angulada com bordos sobrepostos e pavimento claro. O tratamento consiste numa terapia combinada de tuberculostáticos que deve ter em conta os efeitos adversos e as interações medicamentosas (Charbonnier, Janssens & Calmy, 2011).

### **2.5.8 Ulceração da mucosa oral**

As aftas são úlceras da mucosa oral, que podem, pela dor que causam alterar a alimentação. No caso da infecção pelo HIV as aftas tendem a ser mais frequentes e graves. A biopsia das aftas nos pacientes infetados por HIV permite identificar infecções oportunistas como o vírus do herpes, o citomegalovírus, micobactérias e linfomas. A utilização da talidomida é recomendada nas aftas grandes na condição e outras causas de ulcerações terem sido excluídas (Odell, 2017).

### **2.5.9 Efeitos adversos da HAART**

A terapêutica HAART pode induzir eritemas multiformes; os inibidores de protéase podem causar xerostomia, alteração da paladar e parestesia peribucal (Odell, 2017).

### **2.5.10 Hyperpigmentation oral**

As maculas melanoides oro-labiais são lesões benignas de cor castanha-preta que se desenvolvem em cerca de 6 % dos pacientes afetadas pelo HIV, o que represente uma dupla frequência em relação aos pacientes seronegativos. Do ponto de vista histológico, essas maculas são semelhantes às destes e podem ocorrer antes da infecção por HIV, tornarem-se múltiplas durante a evolução da infecção e requerem biopsia por excisão para estabelecer o diagnóstico, sendo provável que recidivem depois da sua excisão (Odell, 2017).

## **3. A PRÁTICA QUOTIDIANA EM MEDICINA DENTÁRIA E A INFECÇÃO POR HIV**

Por vezes, os médicos dentistas precisam de tratar pacientes portadores de infecções, como o vírus da hepatite B, da hepatite C e do HIV, o que pode causar ansiedade e pânico nos profissionais. Essa ansiedade é legítima quando se faz uso de uma variedade e complexidade de instrumentos inerentes à nossa especialidade e que facilmente podem causar cortes e feridas, expondo o sangue contaminado. Por isso, o médico dentista deve ter um conhecimento perfeito dos sistemas de desinfecção e de esterilização e deve saber prevenir, reduzir ou eliminar os riscos de contaminação para os pacientes, profissionais,

As manifestações buco-dentárias ligadas a infeção por HIV

de enfermagem (assistente de dentista), e outros, responsáveis pela descontaminação dos instrumentos e também para si mesmo (Benjelloun & Abdallaoui, 2011).

### 3.1-HIGIENE

Antes de cada consulta de medicina dentária é obrigatório higienizar as mãos a fim de evitar os riscos infecciosos, bem como a utilização de luvas, mascarar e óculos de proteção quer por parte do médico, como também para os assistentes técnicos. Existem dois métodos para higienizar as mãos, e a sua utilização difere em relação ao nível de risco de contaminação. Os riscos baixos e médios requerem uma desinfeção por fricção hidro alcoólica das mãos (figura 19), para os riscos altos, uma desinfeção cirúrgica de duas fricções hidro alcoólicas será aconselhada (figura 20). Essas técnicas são quase similares, a diferença entre si é que a desinfeção cirúrgica deve ser repetida duas vezes com o acréscimo da higienização do antebraço e do cotovelo (Cochet, 2012).



**Figura 19 - Desinfeção dos mãos por fricção hidro alcoólica.**

*Adaptado do Ministère de la santé et du sport, 2009*

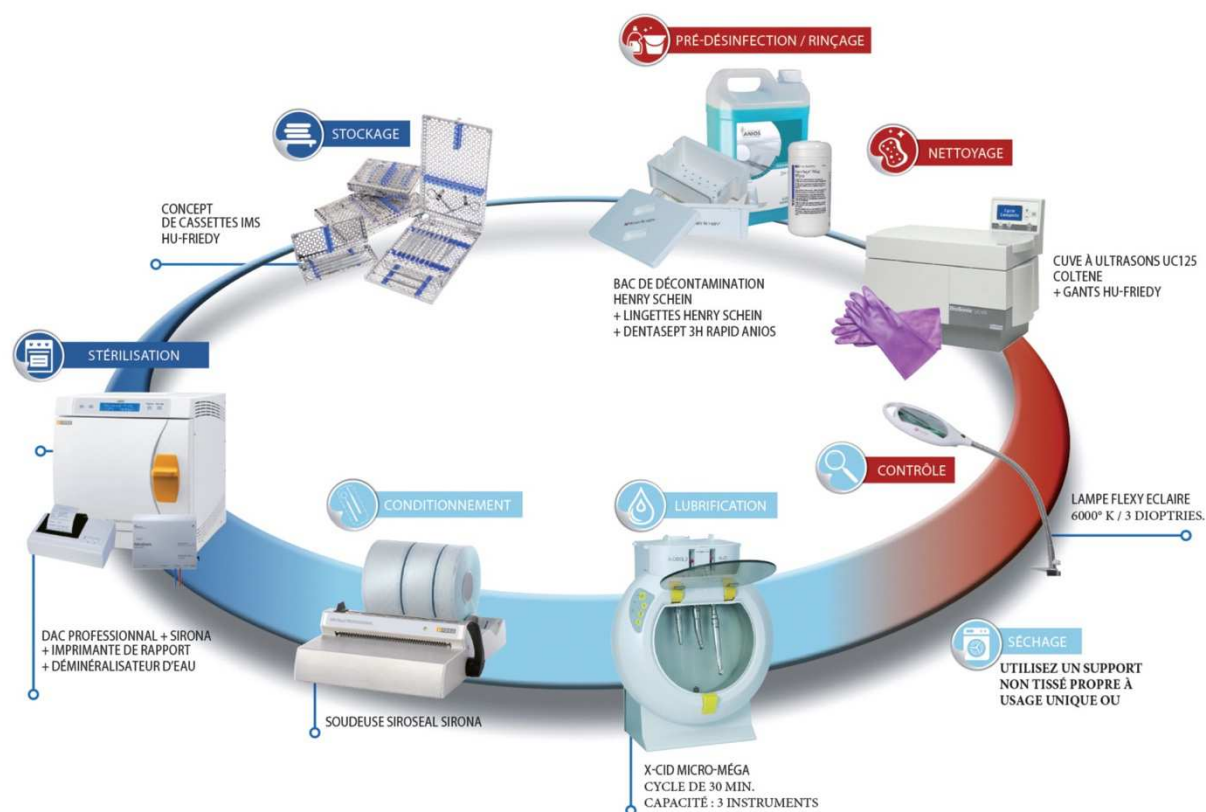


*Figura 20 - Desinfecção cirúrgica das mãos por fricção hidro alcoólica.*

*Adaptado do Ministère de la santé et du sport, 2009*

### 3.2-DESINFEÇÃO E ESTERILIZAÇÃO

Durante o tratamento dentário as superfícies proximais do mobiliário dentário são contaminadas, e é fundamental proceder à sua limpeza entre duas consultas com uma solução detergente e desinfetante. Além das superfícies é evidente que os instrumentos usados numa consulta de qualquer tipo deverão ser desinfetados, mas sobretudo esterilizados para evitar os riscos de contaminações e para isso é preciso realizar um ciclo de esterilização adequado (figura 22) (Cochet, 2012).



*Figura 21 - Ciclo de esterilização.*

Adaptado do Fil Dentaire, 2017

### 3.2.1 Pré desinfeção

O ciclo de esterilização começa com uma pré desinfeção, que permite diminuir a população de microrganismos e facilitar a limpeza posterior. Os instrumentos contaminados são imersos totalmente num tanque preenchido de solução detergente e desinfetante entre cada consulta (Rocher & Bonne, 2011).

### 3.2.2 Enxaguamento, limpeza e secagem

A água da rede é usada a fim de enxaguar os instrumentos. As impurezas são eliminadas por 4 processos:

- Químico (utilização de detergentes)
- Tempo de contato
- Temperatura
- Ação mecânica

A ação mecânica é feita num tanque ultrassônico. Um gerador de ultrassom produzirá energia elétrica de alta frequência e a enviará aos transdutores, que a convertem em vibrações. Estas vibrações são transferidas para o banho de limpeza onde provocam as fases de compressão e descompressão chamadas cavitação. A descompressão permitirá a formação de bolhas microscópicas que implodem violentamente durante a fase de compressão. Essas ações agem da mesma forma que uma escova em todos os cantos inacessíveis das peças a serem limpas. Os instrumentos devem ser enxaguados depois de passarem pelos tanques. Mas também pode ser feito numa máquina de lavar roupa (termo desinfetante) através de uma lavagem a baixa temperatura com um detergente, depois uma desinfecção térmica com água a 93°C e finalmente um enxaguamento, seguido de um controle visual para verificar a ausência de produto químicos e impurezas (Offner, Wurtz, Foresti & Musset 2016).

### 3.2.3 Lubrificação

Essa etapa é efetuada unicamente para os instrumentos rotativos tipo peça de mão, turbina e contra ângulo. A lubrificação dos instrumentos rotativos permite o bom funcionamento e prolongamento do tempo de utilização. Os instrumentos devem ser lubrificados sistematicamente depois a limpeza e antes da esterilização. Essa etapa pode ser feita via máquina lubrificante ou via spray lubrificante (Comident, 2013).

### **3.2.4 Condicionamento**

O principal objetivo dos sistemas de embalagem dos instrumentos dentários é de manter a esterilização até que os instrumentos sejam utilizados, e que sejam apresentados assépticos aos pacientes. A validação dos processos de condicionamento garante que a integridade dos sistemas de embalagem é obtida e mantida em permanência até à sua utilização. Os instrumentos são colocados numa caixa apropriada ou numa embalagem cuja extremidade será soldada a fim de selar-lhas antes de passar nos esterilizadores (Peißker *et al.*, 2012).

### **3.2.5 Esterilização**

A esterilização é uma etapa obrigatória feita através de vapor de água saturada graças às máquinas chamadas autoclaves. As autoclaves realizam um intervalo térmico de 134°C durante 18 minutos (ciclo de pré-esterilização). Durante esta etapa os agentes patogénicos são destruídos e tornam-se totalmente inertes. Durante a esterilização a rastreabilidade é registada por meio de impressoras integradas diretamente nas autoclaves e permite de atestar da esterilização efetuada, a identidade da pessoa que realiza o ciclo, durante quanto tempo, o número do esterilizador, a data da esterilização, e a data limite de utilização (DGS, 2006) (Offner *et al.*, 2016).

### **3.2.6 Estocagem**

A estocagem é o passo final do ciclo de esterilização em que os instrumentos dentários são colocados num local que é limpo uma vez por semana, seco e ventilado. O período de validade da esterilização depende da embalagem, mas também da qualidade do armazenamento do equipamento (Offner *et al.*, 2016).

### 3.3-PREVENÇÃO DOS ACIDENTES DE EXPOSIÇÃO AO SANGUE (AES)

Segundo a Direção Geral de Saúde (DGS, 2006), a prevenção de Acidentes de Exposição ao Sangue (AES) faz parte das precauções padrão. A ação a ser tomada deve ser conhecida por todos. Uma folha de prevenção deve ser preenchida introduzindo os padrões do centro hospitalar mais próximo e os do médico referente à AES. Uma abordagem de prevenção de AEA deve ser implementada na clínica dentária. A definição adequada do protocolo e a utilização de equipamento de segurança (tritador de agulhas, seringa montada com protetor de agulhas, etc.).

Em caso de exposição o profissional ou seu pessoal devem:

- Suspender diretamente o tratamento
- Ir ao serviço de urgência mais perto com o paciente para colheita de sangue com seu consentimento e realização da história clínica relevante.
- Efetuar as medidas profiláticas indicada pelo medico da urgência.



## CONCLUSÃO

Os doentes seropositivos têm uma flora oral particular composta em parte por bactérias comensais da esfera oral, bem como da flora oportunista. A alta presença de *Candida albicans* promove uma resposta pró-inflamatória que é prejudicial ao periodonto. A imunossupressão associada ao HIV leva a uma queda nos níveis de linfócitos T CD4+ no organismo, o que promove o desenvolvimento de lesões periodontais. Pacientes infetados com HIV são, portanto, pacientes de alto risco para desenvolver doenças orais, como as provocadas pelo citomegalovírus, vírus Epstein-Barr e do papiloma humano, bem como, linfomas, Sarkoma de Kaposi, etc.

O desenvolvimento de tratamentos de triterapia tornou possível reduzir a prevalência de lesões periodontais associadas ao HIV. Estas lesões devem ser conhecidas pelos cirurgiões dentistas porque podem ser a manifestação inicial da infecção pelo HIV. Em caso de eritema gengival linear ou doença periodontal necrosante, deve ser implementado um tratamento periodontal específico. Por outro lado, a periodontite crónica em doentes infetados com VIH está a tornar-se mais frequente devido ao aumento da sua esperança de vida.

A infecção pelo HIV não é mais uma contraindicação estrita ao tratamento periodontal. A decisão de empreender ou não empreender estes tratamentos exigirá o acordo dos médicos que gerem o estado de VIH do paciente. O cuidado multidisciplinar é essencial e graças à evolução da terapia antirretroviral, o prognóstico destes pacientes é cada vez melhor.

As normas de higienização e a prevenção contra a infecção por HIV (e outros microrganismos) é muito importante que seja realizado, nas escolas, nos centros de saúde e outras instituições, afim de diminuir a prevalência da doença esperando que um dia, esse desafio, através da pesquisa e do controlo do HIV seja frutífero no desenvolvimento de um tratamento que erradique completamente o vírus e que a palavra "cura" possa finalmente ser pronunciada.



## BIBLIOGRAFIA

Adamson, C. S. (2012). Protease-Mediated Maturation of HIV : Inhibitors of Protease and the Maturation Process. *Molecular Biology International*, 2012, 1-13. <https://doi.org/10.1155/2012/604261>

AIDSinfo (2018, 27 de Julho) The Stages of HIV Infection. Retrieved from <https://aidsinfo.nih.gov/understanding-hiv-aids/fact-sheets/19/46/the-stages-of-hiv-infection>

Ba, B., Konate, I., Goïta, D., Gilles Armel, Mb., Coulibaly, A., Keita, K., ... Dao, S. (2017). Affections bucco-dentaires associées à l'infection à VIH dans le service de maladies infectieuses du CHU de Point-G, Bamako. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 23(1), 5-11. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2016059>

Baranes, M., Alantar, A., Maman, L., Sequert, C., & Galéazzi, J.-M. (2010). Découverte d'une infection à VIH à partir d'une sialomégalie bilatérale. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 16(2), 107-111. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2010006>

Benjelloun, L., Abdallaoui, F. (2011). Hépatite et sida: un soucis quotidien pour le chirurgien dentiste. University of Rabat

Bhutani, M., Polizzotto, M. N., Uldrick, T. S., & Yarchoan, R. (2015). Kaposi Sarcoma–Associated Herpesvirus-Associated Malignancies: Epidemiology, Pathogenesis, and Advances in Treatment. *Seminars in Oncology*, 42(2), 223-246. <https://doi.org/10.1053/j.seminoncol.2014.12.027>

Castellarin, P., Pozzato, G., Tirelli, G., Di Lenarda, R., & Biasotto, M. (2010). Oral Lesions and Lymphoproliferative Disorders. *Journal of Oncology*, 2010, 1-10. <https://doi.org/10.1155/2010/202305>

Charbonnier, F., Janssens, J-P., Calmy, A. (2011). Co-infection tuberculose et VIH : enjeux thérapeutiques. *Rev Med Suisse* 2011 : 7, 2295-2300

## As manifestações buco-dentárias ligadas a infecção por HIV

Chemlalia, S., Kissa, J., Khilil, N., Chakib. (2012). Manifestations parodontales du VIH. Retrieved from <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/manifestations-parodontales-du-vih.html>

Cimarelli, A., & Darlix, J.-L. (2014). HIV-1 Reverse Transcription. *Methods in Molecular Biology*, 55-70. [https://doi.org/10.1007/978-1-62703-670-2\\_6](https://doi.org/10.1007/978-1-62703-670-2_6)

Cochet, R. (2012). Hygiène et aseptie. *Le fil dentaire*, 75, 13-41.

Comident. (2013). Guide de traitement des instruments dynamiques avant stérilisation. Retrieved from [https://www.cd2-conseils.com/wp-content/uploads/2013/02/ste\\_comident\\_guide\\_de\\_traitement\\_des\\_pid\\_0.pdf](https://www.cd2-conseils.com/wp-content/uploads/2013/02/ste_comident_guide_de_traitement_des_pid_0.pdf)

Consolaro, A., & Consolaro, M. F. M.-O. (2009). Diagnóstico e tratamento do herpes simples recorrente peribucal e intrabucal na prática ortodôntica. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, 14(3), 16-24. <https://doi.org/10.1590/S1415-54192009000300003>

Develoux, M., & Bretagne, S. (2005). *Candidoses et levuroses diverses. EMC - Maladies Infectieuses*, 2(3), 119-139.

Dioguardi, M., Troiano, G., Russo, L., Giannatempo, G., Rubini C, Bertosisi, D., ...Lo-Muzio, L. (2015) Occult co-infection in the oral cavity with cytomegalovirus during immuno-suppression. *J Transl Sci* 1: doi: 10.15761/JTS.1000107

Direção geral da saúde. (2006). Exposição acidental a material potencialmente contaminado. Retrieved from <https://www.dgs.pt/ficheiros-dos-microsites/centro/protocolo-material-contaminado-2-edicao-pdf.aspx> doi:10.1016/j.emcmi.2005.04.001

Engelman, A., & Cherepanov, P. (2012). The structural biology of HIV-1: mechanistic and therapeutic insights. *Nature Reviews Microbiology*, 10(4), 279-290. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2747>

Fernandes, A., Amaral, B., Carinhas, MJ., Vasconcelos, O., Horta, A., Alexandrino, AN., Marques, L. (2014). Transmissão mãe-filho da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana do tipo 1. *Nascer Crescer*. 2014; 23(2): 66-71.

Forterre, P. (2010). Defining Life: The Virus Viewpoint. *Origins of Life and Evolution of Biospheres*, 40(2), 151-160. <https://doi.org/10.1007/s11084-010-9194-1>

Futsch, N., Mahieux, R., & Dutartre, H. (2017). HTLV-1, the Other Pathogenic Yet Neglected Human Retrovirus: From Transmission to Therapeutic Treatment. *Viruses*, 10(1), 1. <https://doi.org/10.3390/v10010001>

Gadodia, A., Bhalla, A. S., Sharma, R., Thakar, A., & Parshad, R. (2011). Bilateral parotid swelling: a radiological review. *Dentomaxillofacial Radiology*, 40(7), 403-414. <https://doi.org/10.1259/dmfr/17889378>

George, A. K., & Anil, S. (2014). Acute herpetic gingivostomatitis associated with herpes simplex virus 2: report of a case. *Journal of international oral health : JIOH*, 6(3), 99–102.

Huang, S., Delacroix, I., & Labrousse, D. (2019). A rare case of cytomegalovirus induced oral ulcer in an immunocompromised patient. *Journal of Oral Medicine and Oral Surgery*, 25(3), 22. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2019006>

INSERM (2017), SIDA et VIH À quand la guérison? Retrieved from <https://www.inserm.fr/index.php/information-en-sante/dossiers-information/sida-et-vih>

James, W (2012). Chiffrer les risques lors d'une exposition au VIH. Retrieved from <https://www.catie.ca/fr/pdm/ete-2012/chiffrer-les-risques-lors-dune-exposition-vih>

Kim, S. M. (2016). Human papilloma virus in oral cancer. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 42(6), 327. <https://doi.org/10.5125/jkaoms.2016.42.6.327>

## As manifestações buco-dentárias ligadas a infecção por HIV

Kina, J., Silva, U., Suzuki, T., Kina, E. (2014) Periodontite ulcerativa necrosante: tratamento físico da superfície radicular com Erbium YAG laser. *Archives Health Investment* 2014: 3(3), 33-38

Klewansky, P. Bercy, P. Tenenbaum, H. (2017). *Parodontologie du diagnostic à la pratique*. Le Louvain: De Boeck

Koenig, D. Hosein, SR. (2016). L'infection à cytomegalovirus (CMV). Retrieved from : <https://www.catie.ca/fr/feuilles-info/infections/infection-cytomegalovirus-cmv>

Kotton, C. N. (2013). CMV : Prevention, Diagnosis and Therapy. *American Journal of Transplantation*, 13(s3), 24-40. <https://doi.org/10.1111/ajt.12006>

Koumiti, H., Yahya, I. (2012). *Stratégie de prise en charge odontologique du patients VIH*. Retrived from <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/strategie-de-prise-en-charge-odontologique-des-patients-vih.html>

Kreuter, A., & Wieland, U. (2011). Oral hairy leukoplakia: a clinical indicator of immunosuppression. *Canadian Medical Association Journal*, 183(8), 932. <https://doi.org/10.1503/cmaj.100841>

Lazare, S., Devoize, L., Jacomet, C., Cormerais, L., Orliaguet, T., & Baudet-Pommel, M. (2005b). Affections buccales classantes dans l'infection à VIH : analyse rétrospective de 62 patients sur 4 ans. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 11(4), 195-204. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2005017>

Le Fil Dentaire. (2017). Stérilisation et désinfection. Retrived from <https://www.lefildentaire.com/articles/pratique/ergonomie-materiel/sterilisation-et-desinfection/>

Malek, R., Gharibi, A., Khilil, N., Kissa, J. (2017). Necrotizing ulcerative gingivitis. *Contemp Clin Dent* 2017; 8:496-500

Mauviprez, C., Furon, V., Dufour, T., Rouger, C., & Lefèvre, B. (2004). Thrombocytopenie immunologique sévère liée à l'infection VIH : intérêt des

immunoglobulines polyvalentes intraveineuses avant chirurgie buccale. À propos d'un cas. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 10(2), 71-76. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2004006>

Ministere de la santé et du sport (2009). Risques infectieux. Infections associées aux soins dans les cabinets dentaire. Retrieved from [http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/uploads/media/fiches\\_dgs.pdf](http://www.ordre-chirurgiens-dentistes.fr/uploads/media/fiches_dgs.pdf)

Ministério da Saúde, & Direção-geral da Saúde (2018, julho) Infecção VIH e SIDA, Desafios e Estratégias. Retrieved from [https://www.sns.gov.pt/wp-content/uploads/2018/07/RelatorioVIH\\_SIDA2018.pdf](https://www.sns.gov.pt/wp-content/uploads/2018/07/RelatorioVIH_SIDA2018.pdf)

Moulinier, A. Lescure, F-X., Savatovsky, J. (2017) Manifestations neurologiques centrale associées à l'infection VIH-1. Elsevier Doi: 10.1016/S0246-0378(14)53818-3

Nagai-Fukataki, M., Ohashi, T., Hashimoto, I., Kimura, T., Hakata, Y., & Shida, H. (2011). Nuclear and cytoplasmic effects of human CRM1 on HIV-1 production in rat cells. *Genes to Cells*, 16(2), 203-216. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2443.2010.01476.x>

Navazesh, M., Mulligan, R., Karim, R., Mack, W., Ram, S., Seirawan, H., ... Alves, M. (2009). Effect of HAART on salivary gland function in the Women's Interagency HIV Study (WIHS). *Oral Diseases*, 15(1), 52-60. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2008.01456.x>

Niaid, & NIH (2019, 31 de Janeiro) HIV/AIDS. Retrieved from <https://www.niaid.nih.gov/diseases-conditions/hivaids>

Odell, E. W. (2017). *Cawson's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine* (9<sup>e</sup> éd.). London: Elsevier.

Offner, D., Wurtz, A., Foresti, C., Musset, A-M. (2016) Chaîne de stérilisation selon les recommandations actuelles: comment relever le défi ? LS Magazine. 2016 ; (72) : 30-35.

## As manifestações buco-dentárias ligadas a infecção por HIV

OMS (2017). Santé bucco dentaire. Retrieved from <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>

OMS (2018, 19 de Julho) HIV/AIDS. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>

OMS. (2017) Herpès (Virus de l'Herpès). Retrived from: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/herpes-simplex-virus#hsv1>

ONUSIDA (2017) Diagnostic précoce du VIH chez le nourrisson : changer la vie des mères et de leurs bébés. Retrieved from: [https://www.unaids.org/fr/resources/presscentre/featurestories/2017/december/20171207\\_infant-diagnosis](https://www.unaids.org/fr/resources/presscentre/featurestories/2017/december/20171207_infant-diagnosis)

Patel, P., Borkowf, C. B., Brooks, J. T., Lasry, A., Lansky, A., & Mermin, J. (2014). Estimating per-act HIV transmission risk. *AIDS*, 28(10), 1509-1519. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000000298>

Pancera, M., Majeed, S., Ban, Y.-E. A., Chen, L., Huang, C. -c., Kong, L., ... Kwong, P. D. (2009). Structure of HIV-1 gp120 with gp41-interactive region reveals layered envelope architecture and basis of conformational mobility. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(3), 1166-1171. <https://doi.org/10.1073/pnas.0911004107>

Peißker, M. Schlepp, A. Lüttenberg, M. Carter, A. Jones, A., Amann, B., Wiese, K., Johmann, A. (2012). Recommandations pour la validation des procédés d'emballage selon EN ISO 11607-2. Zentrale sterilisation. Retrived from [http://www.sssh.ch/uploads/media/ZT\\_Suppl\\_LLW\\_fr.pdf](http://www.sssh.ch/uploads/media/ZT_Suppl_LLW_fr.pdf)

Regezi, J., Sciubba, J. and Jordan, R. (2016). *Oral pathology: Clinical pathologic correlations* (7th ed.). Philadelphia: Elsevier.

Renard, N., Canonica, M., Piral, T., & Princ, G. (2015). Lymphomes malins non hodgkiniens buccaux : À propos de 18 cas. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 21(2), 77-83. <https://doi.org/10.1051/mbcb/2015014>

Rocher, P., Bonne, P. (2011). Étapes de la chaînes de stérilisation avant le passage à l'autoclave. Le fil dentaire. Retrived from <https://www.lefildentaire.com/articles/pratique/step-by-step/etapes-de-la-chaine-de-sterilisation-avant-passage-a-lautoclave/>

Saini, R., Marawar, P., Shete, S., & Saini, S. (2009). Periodontitis, a true infection. *Journal of Global Infectious Diseases*, 1(2), 149. <https://doi.org/10.4103/0974-777X.56251>

Saison, J. (2016). HSV-VZV: traitement et prévention. Retrieved from: <http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/formation/du/lyon/hsv-vzv-saison-duciv-2016.pdf>

Samson, Ng. (2013). Prise en charge de patients atteints de candidose buccale. *Journal Canadian Dental Association* 2013 ; 79 : d122

Shweizer, M. Siegel, M. (2019). Oral Manifestations. National HIV Curriculum. Retrieved from: <https://www.hiv.uw.edu/go/basic-primary-care/oral-manifestations/core-concept/all#human-papillomavirus>

Stoopler, E., Kuperstein, A., Sollecita, Thomas. (2012). How do i manage a patient with Recurrent Herpes Simplex? *J Can Dent Assoc* 78:c154

Sullivan, S. G., Hirsch, H. H., Franceschi, S., Steffen, I., Amari, E. B. E., Mueller, N. J., ... Clifford, G. M. (2010). Kaposi sarcoma herpes virus antibody response and viremia following highly active antiretroviral therapy in the Swiss HIV Cohort study. *AIDS*, 24(14), 2245-2252. <https://doi.org/10.1097/qad.0b013e32833b7830>

Taihi, I., Milliez, S., Ejeil, A-L., Gaultier, F., & Dridi, S-M. (2012). Candidose buccale : diagnostic et prise en charge. *Le fil dentaire*. 2012; 73:30-32

## As manifestações buco-dentárias ligadas a infecção por HIV

Tinós, A. M. F. G., & Sales-Peres, S. H. de C. (2014). Xerostomia related to HIV infection /AIDS: a critical review. *Revista de Odontologia da UNESP*, 43(3), 214-222. <https://doi.org/10.1590/rou.2014.036>

Ufrgs (2015), Candidiase bucal. Retrived from [https://www.ufrgs.br/tsrs/telessauders/documentos/protocolos\\_resumos/estomatologia\\_resumo\\_clinico\\_candidiase\\_TSRS.pdf](https://www.ufrgs.br/tsrs/telessauders/documentos/protocolos_resumos/estomatologia_resumo_clinico_candidiase_TSRS.pdf)

UNAIDS (2018), Global Health Observatory (GHO) data. Retrieved from <https://www.who.int/gho/hiv/en/>

UNAIDS (2018), Global HIV & AIDS statistics-2018 fact sheet. Retrieved from <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>

Unf3s (2011). Item 270: Pathologie des glandes salivaires. Université Médicale Virtuelle Francophone. Retrieved from <http://campus.cerimes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/enseignement/stomatologie8/site/html/cours.pdf>

Vigarios, E., Fricain, J.-C., Progetti, F., Boulanger, M., & Sibaud, V. (2015). Leucoplasie orale chevelue induite par une corticothérapie locale. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 142(10), 572-576. <https://doi.org/10.1016/j.annder.2015.08.002>

Villa, A., Connell, C., & Abati, S. (2014). Diagnosis and management of xerostomia and hyposalivation. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 45. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S76282>