

UNIVERSIDADE PAULISTA – UNIP

**MENSURAÇÃO DO FLUXO, CAPACIDADE TAMPÃO E pH SALIVAR EM
PACIENTES VIVENDO COM O HIV,
COMO AUXÍLIO PARA O DIAGNÓSTICO DA
XEROSTOMIA, RISCO DE
CÁRIE E DOENÇA PERIODONTAL**

JÚLIO CÉSAR CAVASIN FILHO

**SÃO PAULO
2008**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE PAULISTA – UNIP

JÚLIO CÉSAR CAVASIN FILHO

**MENSURAÇÃO DO FLUXO, CAPACIDADE TAMPÃO E pH SALIVAR EM
PACIENTES VIVENDO COM O HIV,
COMO AUXÍLIO PARA O DIAGNÓSTICO DA
XEROSTOMIA, RISCO DE
CÁRIE E DOENÇA PERIODONTAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-
graduação em Odontologia da Universidade
Paulista – UNIP para a obtenção do título de
Mestre em Odontologia
Orientador Prof.Dr. Elcio Magdalena
Giovani

**SÃO PAULO
2008**

DEDICATÓRIA

À minha família, sempre presente em todas etapas de minha vida, que com carinho, dedicação e amor partilhou de minhas vitórias e com sabedoria me ajudou a enfrentar as derrotas da vida. Por meio do apoio e incentivo, ensinou-me a perseverar sempre. Obrigado pela presença imprescindível em minha vida.

À Érica, pela compreensão pela ausência e pelo amor incondicional frente às diversas dificuldades que enfrentamos. Com muito trabalho chegaremos lá, ainda caminharemos muito juntos, mas os primeiros passos já foram dados. Amo muito você!

Ao Juca, que sempre esteve presente nos momentos bons e ruins, sempre soube me entender, sem que fosse necessária explicação.

Ao Prof. Dr. Elcio Magdalena Giovani, pelos ensinamentos, desde minha graduação até este momento. Quero agradecer pela oportunidade de fazer todos os trabalhos até hoje realizados e outros que ainda virão. Obrigado pela orientação em horas difíceis, pelos momentos de superação e acima de tudo pela amizade.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por tudo que tenho, pela força e perseverança que me destes para continuar na luta. Sem você eu nunca conseguiria.

Aos pacientes do CAPE, pela colaboração e atenção prestada sem nada pedir em troca.

Aos amigos do mestrado e professores, pela amizade, ajuda e suporte durante esses anos.

RESUMO

CAVASIN-FILHO, J. C. **Mensuração do fluxo, capacidade tampão e pH salivar em pacientes vivendo com o HIV como auxílio para o diagnóstico da xerostomia, risco de cárie e doença periodontal.** Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Paulista, 2008.

A AIDS é uma doença causada pelo vírus HIV. Ela apresenta atualmente tendências a cronificação, graças às conquistas da ciência, principalmente pelas múltiplas combinações de medicamentos mais eficazes que elevam os níveis dos linfócitos T-CD4 e diminuem a carga viral circulante no sangue dos indivíduos contaminados, aumentando-se assim a longevidade e gerando-se melhorias nas expectativas de vida. O HIV destrói as células de defesa do organismo, tornando as pessoas vulneráveis a inúmeras doenças oportunistas. O objetivo desta pesquisa é analisar e diagnosticar a presença de xerostomia e a sua correlação em pacientes vivendo com o HIV, por meio da mensuração do fluxo salivar e de variáveis como as seguintes: capacidade tampão, pH salivar, índices periodontais, índice CPO, risco de cárie e risco da doença periodontal. Foram analisados 100 pacientes, distribuídos em 2 grupos, sendo o Grupo I – (experimental) formado por 50 pacientes sabidamente HIV+, comprovados através dos testes sorológicos Elisa e Western Blot. O Grupo II – (controle) foi formado por 50 pacientes HIV-. Para o Grupo I, foram analisadas e coletadas as informações pertinentes a idade, gênero, cor da pele, hábitos, doenças gerais e bucais, contagem de linfócitos T-CD4, carga viral e terapêutica antiretroviral altamente potente (HAART), que se referem aos dados obtidos na anamnese e no exame clínico dos pacientes. Para o Grupo II, foram analisadas e coletadas as informações pertinentes a idade, gênero, cor da pele, hábitos, doenças gerais e bucais. Para ambos os grupos foi realizada a mensuração do fluxo salivar, pH e capacidade tampão por meio da coleta de saliva estimulada durante 5 minutos, segundo método do teste salivar DentoBuff® (Inodon, Porto Alegre, RS, Brasil). O Grupo I – (HIV+) apresentou em nossa pesquisa índices como CPO, placa bacteriana e sangramento elevados, evidenciando maior susceptibilidade aos riscos de cárie dental e da doença periodontal. O fluxo salivar e a capacidade tampão da saliva foram baixos, diagnosticando-se alto índice de xerostomia. Dois fatores modificadores importantes sugerem influenciar de forma incisiva essas patologias: um é a imunossupressão e o outro é a administração da terapia HAART. O Grupo II – (HIV-) apresentou frente aos mesmos índices e as mesmas condições, excluindo-se a contagem de linfócitos T-CD4, carga viral e terapia HAART por não viverem com o HIV, resultados mais semelhantes à normalidade, dando ao grupo melhores condições de saúde bucal. Com relação a manifestações orais e gerais, o grupo vivendo com o HIV apresentou número mais elevado de patologias em relação ao grupo controle. Quanto aos hábitos nocivos, os resultados foram semelhantes nos dois grupos. Frente à diminuição do fluxo salivar, baixa capacidade tampão, riscos de cárie e doença periodontal elevados, sugerimos a necessidade de um controle clínico mais rigoroso e efetivo, com maior periodicidade, realizando-se prevenção, promoção da saúde e, conseqüentemente, melhorias na qualidade de vida aos pacientes vivendo com o HIV.

Palavras Chaves: Síndrome da imunodeficiência adquirida, HIV, Xerostomia

ABSTRACT

CAVASIN-FILHO, J. C. **Measuring the flow, buffer capacity and salivary pH in patients with HIV, as an aid to diagnose the xerostomy, caries risk and periodontal disease.** Dissertation (Master in Odontology) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Paulista, 2008.

AIDS is a disease caused by the HIV virus, presenting now tendencies to cronification, thanks to the achievements of science, especially by the multiple combinations of medicines, that are more effective in increasing the levels of T-CD4 lymphocytes and decreasing the viral load that circulates in the blood of the infected individuals, increasing longevity and improving the expectation of life. The HIV destroys the defense cells of the organism making people vulnerable to uncountable opportunistic diseases. The objective of this research is to analyze and diagnose the presence of xerostomy and its correlation in patients living with HIV, through the measurement of the salivary flow and variables, such as: buffer capacity, salivary pH, periodontal index, MDF index, caries risk and risk of periodontal disease. 100 patients were analyzed. They were distributed 2 groups, being, Group I – (experimental), 50 patients known to be HIV+, proven by the (testes sorológicos) Elisa e Western Blot. Group II – (control), 50 HIV-patients. For Group I, the information collected and analyzed regarded age, gender, skin color, habits, general and mouth diseases, levels of T-CD4 lymphocytes, viral load and the highly active antiretroviral treatment (HAART), which refer to the data obtained in the anamnesis and in the clinical examination of the patients. For Group II, the information collected and analyzed regarded age, gender, skin color, habits, general and mouth diseases, pH and buffer capacity, through the salivary stimulated for 5 minutes, according to the salivation test method of DentoBuff® (Inodon, Porto Alegre, R.S., Brasil). The Group I – (HIV+) presented, in our researches, rates such as: high MDF, bacteria plaque and bleeding making it evident a bigger susceptibility to the risks of dental caries and of periodontal disease. Two important modifying factors seem to influence in an incisive way in these pathologies. One is the immunosuppression and the other is the administration of the HAART treatment. The Group II – (HIV-), under the same rates and conditions, excluding the number of lymphocytes T-CD4, viral load, and HAART treatment for they do not live with HIV, presented more normal results, favoring this group to have better mouth health conditions. Regarding the oral and general manifestations, the group living with HIV presented a high number of pathologies, in relation to the control group. As for the harmful habits, the results were similar in both groups considering the low salivary flow, low buffer capacity, caries risk and high periodontal disease. We suggest a more strict and effective clinical control, with more regularity, as a prevention, promoting health and consequently improvements in health quality for the patients living with HIV.

Key Words: Acquired Immune Deficiency Syndrome, HIV, Xerostomy

LISTAS DE ILUSTRAÇÕES

Gráfico 1. Gráfico de barras para a variável F. Salivar.....	106
Gráfico 2. Gráfico de barras para a variável C. Tampão.....	106
Gráfico 3. Gráfico de barras para a variável D. Perio.....	107
Gráfico 4. Gráfico de barras para a variável Cor.....	107
Gráfico 5. Gráfico de barras para a variável Gênero.....	108
Gráfico 6. Gráfico de barras para a variável Hábitos – Grupo HIV.....	109
Gráfico 7. Gráfico de barras para a variável Hábitos – Grupo Controle.....	109
Gráfico 8. Gráfico de barras para a variável Manifestações Gerais e Orais – Grupo HIV.....	112
Gráfico 9. Gráfico de barras para a variável Manifestações Gerais e Orais – Grupo Controle.....	113
Gráfico 10. Gráfico de barras para a variável T-CD4.....	114
Gráfico 11. Gráfico de barras para a variável Carga Viral.....	115
Gráfico 12. Gráfico de barras para a variável HAART.....	116
Figura 01 – Kit DentoBuff®.....	92
Figura 02 - Tabela DentoBuff®.....	97

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Média, desvio padrão (D.P.) e nível descritivo <i>P</i>	102
Tabela 2. Distribuição de freqüências conjuntas entre as variáveis F.Salivar	104
Tabela 3. Distribuição de freqüências conjuntas entre as variáveis C. Tampão.....	104
Tabela 4. Distribuição de freqüências conjuntas entre as variáveis D.Perio.....	104
Tabela 5. Distribuição de freqüências conjuntas entre as variáveis Cor.....	105
Tabela 6. Distribuição de freqüências conjuntas entre as variáveis Gênero.....	105
Tabela 7. Distribuição de freqüências da variável Hábitos para o grupo HIV.....	108
Tabela 8. Distribuição de freqüências da variável Hábitos para o grupo Controle.....	109
Tabela 9. Distribuição de freqüências da variável Manifestações Orais e Gerais para o grupo HIV.....	111
Tabela 10. Distribuição de freqüências da variável Manifestações Orais e Gerais para o grupo Controle.....	112
Tabela 11. Níveis descritivos <i>P</i> dos testes de comparação de proporções de Manifestações Orais e Gerais entre os grupos HIV e Controle.....	112
Tabela 12. Distribuição de freqüências da variável T-CD4.....	113
Tabela 13. Distribuição de freqüências da variável Carga Viral.....	114
Tabela 14. Distribuição de freqüências da variável HAAR.....	115

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIDS - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
HIV - Vírus da Imunodeficiência Humana
OMS - Organização Mundial da Saúde
CPO - índice de dentes cariados, perdidos e obturados
T-CD4 - linfócitos T auxiliares tipo CD4
T-CD8 - linfócitos T auxiliares tipo CD8
HAART - Terapia Antiretroviral Altamente Ativa
HSH - homens que fazem sexo com homens
UDI - usuários de drogas injetáveis
HET - heterossexuais
TV - transmissão vertical
FS - fluxo salivar
CT - capacidade tampão da saliva
GC - grupo controle
GT - grupo teste
HIV+ - positivo para o vírus HIV
HIV- - negativo para o vírus HIV
CE - candidíase eritematosa
LPO - leucoplasia pilosa oral
CAPE - Centro de Atendimento a Pacientes Especiais
DP - doença Periodontal
IgA - anticorpos da imunoglobulina A
pH - indica se uma solução é ácida ($\text{pH} < 7$), neutra ($\text{pH} = 7$), ou básica/alcalina ($\text{pH} > 7$)
CMV - citomegalovírus
PCR - reação em cadeia da polimerase
CD - Cirurgião Dentista
IgG - anticorpos da imunoglobulina G
IgM - anticorpos da imunoglobulina M
PRPs - proteínas ricas em prolina
EGM - *Streptococcus Grupo Mutans*
PS - profundidade de sondagem
NIC - nível de inserção clínica
EGL - eritema gengival linear
GUN - gengivite ulcerativa necrosante
PUN - periodontite ulcerativa necrosante
DPN - doenças periodontais necrosantes
DNA - ácido desoxirribonucléico
RNA - polímero de nucleótidos
rRNA - Ribossomo RNA
MMP-9 - matriz metaloproteinase-9

MMP-1 - matriz metaloproteinase-1

GaAIs - Arseneto de Gálio e Alumínio

Mg - miligramas

UNIP - Universidade Paulista

FOUSP - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

LASER - ampliação da luz por emissão estimulada de radiação

mm³ - milímetro cúbico

ml/min - mililitro por minuto

ml - mililitro

g/ml - gramas por mililitros

mW - miliwatts

nm - nanômetro

v. - volume

Western Blot - técnica de detecção que individualiza anticorpos específicos contra as principais proteínas virais

Elisa - técnica de detecção de anticorpos através de ensaio imunoenzimático

EPI - equipamentos de proteção individual

LISTAS DE SÍMBOLOS

- % - sinal matemático que indica percentagem
- < - sinal matemático que indica menor
- > - sinal matemático que indica maior
- ≤ - sinal matemático que indica menor ou igual
- ≥ - sinal matemático que indica maior ou igual
- χ^2 - sinal estatístico que indica qui-quadrado
- P - sinal estatístico que indica o nível descritivo de significância
- ® - sinal de marca registrada
- °C - designa a unidade de temperatura = grau Celsius
- N - número da amostra
- P - sinal estatístico que indica o nível descritivo de significância

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1 SALIVA.....	15
2.1.1 Testes Salivares.....	40
2.2 DOENÇAS PERIODONTAIS EM PACIENTES COM HIV.....	50
2.3 CÁRIE EM PACIENTE COM HIV.....	70
3 PROPOSIÇÃO.....	89
4 MATERIAL E METODOS.....	90
4.1 MATERIAL.....	90
4.1.2 Metodologia de Aplicação.....	95
5 RESULTADOS.....	100
5.1 DESCRIÇÃO DAS VARIÁVEIS.....	100
5.2 DADOS DEMOGRÁFICOS.....	101
5.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	102
5.3.1 Comparação do Grupo HIV com o grupo controle.....	102
5.3.2 Análise das variáveis analisadas somente para o grupo HIV....	113
6 DISCUSSÃO.....	117
7 CONCLUSÕES.....	137
REFERÊNCIAS.....	138
APÊNDICES.....	152
ANEXOS.....	155

1. INTRODUÇÃO

A AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome* – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida) é uma doença que se manifesta após a infecção do organismo humano pelo Vírus da Imunodeficiência Humana, conhecido como HIV (*Human Immunodeficiency Virus*). O HIV destrói os linfócitos T-CD4, que são as células de defesa do organismo humano, tornando a pessoa vulnerável a outras infecções e doenças oportunistas. Atualmente, a AIDS apresenta tendência a se tornar uma doença crônica; isso significa que uma pessoa infectada pelo vírus HIV pode viver por um longo período, sem apresentar sintomatologia. Com os avanços tecnológicos das pesquisas científicas, uma série de medicamentos foi introduzida a partir de 1995. Essas medicações têm sido cada vez mais aprimoradas, favorecendo múltiplas combinações de anti-retrovirais, conhecidas como HAART (*Highly Active Antiretroviral Therapy* – Terapia Antiretroviral Altamente Ativa), chamados popularmente de “coquetel”. Após a introdução da política de acesso universal ao tratamento anti-retroviral, observou-se uma importante queda na mortalidade e das manifestações oportunistas nos pacientes vivendo com o HIV, mas atualmente nota-se a presença elevada de efeitos colaterais adversos indesejáveis relacionados à própria terapia.

A AIDS é configurada como uma epidemia, tendo atingido de forma intensa os chamados “grupos de risco”, compreendendo homens que fazem sexo com homens (HSH), usuários de drogas injetáveis (UDI) e as profissionais do sexo. Também abrangeu indivíduos que receberam transfusão de sangue e hemoderivados (hemácias,

plasma e plaquetas), durante a década de 80 e 90. A partir dessa década observou-se um aumento no número de heterossexuais (HET) e no número de mulheres infectadas pelo vírus HIV, conseqüentemente responsáveis pela transmissão vertical (TV). Atualmente observamos um aumento acentuado nos jovens dos gêneros masculino e feminino, iniciando-se sexualmente entre os 14 e 18 anos, e nas pessoas da terceira idade (acima dos 60 anos de vida), que neste atual momento não são mais denominados “grupos de risco”, mas sim “atitudes de risco” (BRASIL, 2006; GREENSPAN, 1989; MATTOS et al., 2004; REGO e PINHEIRO, 1998).

No curso da infecção pelo HIV, a imunossupressão resultante da infecção crônica das células T-CD4 pelo vírus culmina com o surgimento de infecções oportunistas e algumas neoplasias. As infecções oportunistas que acometem os pacientes vivendo com o HIV tornam-se mais agressivas quando o número de células T-CD4 passa a ser menor que 200 por milímetro cúbico de sangue (mm^3). Essa imunodeficiência do paciente infectado pelo HIV propicia um hospedeiro mais receptivo para proliferação de microorganismos. Estudos demonstram que pacientes vivendo com o HIV tendem a ter maior prevalência de doenças em cavidade bucal do que os não infectados pelo vírus. Nesse contexto, essa maior prevalência de alterações pode estar associada a inúmeras outras na cavidade oral do paciente vivendo com o HIV (BARR et al., 1992; CASTRO et al., 1997; HOWELL et al., 1992; KENRAD et al., 1987; LINDHE et al., 2005; MATTOS et al., 2004; NATISTA, 1990; WILKLER et al., 1986; WINKLER et al., 1988).

Dentre os importantes aspectos notáveis no desenvolvimento do HIV/AIDS, encontramos as alterações de glândulas salivares, em volume, na diminuição da produção de saliva (xerostomia), na alteração do pH e da capacidade tampão da saliva, favorecendo a instalação da doença periodontal e da doença cárie. Somando a essas disfunções, a imunossupressão e a má higiene potencializam a instalação de doença periodontal e da cárie dental, motivo pelo qual é nossa preocupação identificar, diagnosticar as alterações salivares e estabelecer condutas clínicas para que se possa auxiliar a manutenção efetiva da saúde bucal, visando a melhorias na qualidade de vida da população em estudo (AGUIAR E SALIBA, 2004; CHAPPLE e HAMBURGUER, 2000; DODDS, 2005; EDGAR, 1990, 1992; FEIO e SAPETA, 2005; GIOVANI et al., 2005, 2006; GUGGENHEIMER E MOORE, 2003; JENSEN et al., 2003; LIN et al., 2003; LINDHE et al., 2005; MATTOS et al., 2004; PAPAS et al., 1993; PEREIRA E MONTENEGRO, 2002; REZNIK, 2006; SREEBNY, 1987).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 SALIVA

A saliva é um fluido aquoso, transparente, de pH neutro, secretado pelas glândulas salivares diretamente na cavidade bucal. Sua produção atinge um volume total de 0,5 a 1 litro por dia. O fluxo salivar é variável, com redução pela manhã, aumento à tarde e quase nulo durante o sono. O maior componente da saliva é a água, numa proporção de 99%, e o restante é formado por componentes orgânicos e minerais excretados pelas glândulas salivares maiores e menores (dentre eles enzimas, imunoglobulinas, anticorpos salivares, bicarbonato, ptialina, nitrogênio, enxofre, potássio, sódio, cloro, cálcio, magnésio, ácido úrico e ácido cítrico). A saliva é um dos mais complexos, versáteis e importantes fluídos do corpo humano, possuindo produtos do metabolismo da flora bucal, células bacterianas, células epiteliais escamadas e secreções gengivais, que supre um largo espectro de necessidades fisiológicas. A presença na composição da saliva de proteínas estruturais (mucinas, estaterrina, aglutininas, lactoferrina, gustina e sialina), enzimáticas (amilase, fosfatase ácida, estearase, lisozima, peroxidase, anidrase, carbônica e calicreína) e imunológicas (imunoglobulinas, IgA salivar ou imunoglobulinas secretoras: SgA) são fatores determinantes em suas propriedades, tornando-se essenciais na proteção da cavidade bucal, orofaringe e epitélio gastrointestinal (BAUM, 1981; DODDS, 2005; EDGAR, 1990, 1992; FEIO E SAPETA, 2005; FIGUEIRA et al., 2004; GIOVANI et al., 2000, 2004,

2005, 2006; GUGGENHEIMER E MOORE 2003; JENSEN et al., 2003; LIN et al., 2003; PALAMIN, 1999; PAPAS et al., 1993; SREEBNY, 1987; YOUNAI et al., 2001).

A secreção de saliva é estimulada por alguns fatores, tais como a presença de alimentos na boca, estímulos olfativos, presença de substâncias ácidas ao meio bucal, lembranças de estímulos passados ou estímulos mastigatórios. Essas mensagens são transmitidas às glândulas salivares via sistema parassimpático e simpático. A maior parte de saliva secretada na boca é produzida pelas glândulas submandibulares (70%) e parótidas (25%), provindo o restante das sublinguais (5%).

A saliva secretada pelas glândulas salivares contém água e glicoproteínas, dentre elas a mucina, que lubrificam os alimentos e a boca, mantendo-a úmida. Outra substância presente na saliva é a ptialina, uma enzima protéica que digere amidos. Calcula-se que 70% do amido ingerido seja hidrolisado pela ptialina.

Nela são secretados íons tiocianato e várias enzimas proteolíticas. A mais importante destas enzimas é a lisozima, que digere a parede de certas bactérias, deixando-as mais vulneráveis. Tais substâncias químicas possuem uma ação bactericida. A saliva também contém anticorpos protéicos que destroem as bactérias presentes na boca, inclusive as que provocam as cáries dentárias. O próprio fluxo salivar remove as bactérias e as partículas alimentares que poderiam servir de substratos para estes organismos patogênicos. A saliva pode ter sua composição química alterada nos seguintes casos: em fumantes, em regime de emagrecimento, nas

encefalites, em tumores cerebrais, na desidratação do doente, no uso de certos medicamentos (cerca de 400, como nos pacientes vivendo com o HIV, pela administração da terapia anti-retroviral altamente potente (HAART)). Os autores descrevem que os anti-hipertensivos, ansiolíticos, anti-depressivos, anti-arrítmicos, opióides, anti-histamínicos, anti-epiléticos, diuréticos, anti-heméticos, sedativos hipnóticos, anti-bacterianos, anti-convulsionantes, anti-anginosos, anti-psicóticos, anti-reumáticos, anti-inflamatórios, anti-asmáticos, anti-lipêmicos, anti-parkinsonianos, anti-colinérgicos, além do ritmo cardíaco, da idade, do tipo de alimento, obstrução da glândula, insuficiência supra-renal, insuficiência renal crônica, diabetes, menopausa, jejum freqüente, infecção, tumores, excisão de glândulas, cálculos, doenças auto-imunes, radioterapia, dieta rica em proteína, aumento da uréia no soro e dieta com açúcar, que aumenta a concentração de amilase no soro, fortes emoções e a AIDS alteram as funções das glândulas salivares. A alteração na composição da saliva pode levar à presença de odor fétido, resultando em halitose, e / ou causar deficiência na gustação, resultando em hipogeusia.

Existem 3 tipos de saliva. Serosa: é a saliva rica em albuminóides, sendo por isso também chamada de saliva albuminosa, e atua na mastigação dos alimentos sendo secretada pelas glândulas parótidas e glândulas de Ebner. Mucosa: é a saliva rica em glicoproteínas, tais como a mucina, que atua na gustação e deglutição e é secretada pelas glândulas acessórias palatinas, glossopalatinas, do coxim retromolar, da raiz da língua e as do palato mole e úvula. Mista: é a saliva que ou tem mais albuminóides do que mucina (secromucosa) ou mais mucina do que albuminóides (mucoserosa), e tem

ação importante tanto na mastigação dos alimentos como na gustação e deglutição. Distúrbios locais nas glândulas salivares ou sistêmicos podem levar a alterações no fluxo ou composição da saliva (AGUIAR E SALIBA, 2004; DODDS, 2005; EDGAR, 1990, 1992; FEIO e SAPETA, 2005; GIOVANI et al., 2005, 2006; GUGGENHEIMER E MOORE, 2003; JENSEN et al., 2003; LIN et al., 2003; PAPAS et al., 1993; PEREIRA E MONTENEGRO, 2002; REZNIK, 2006; SREEBNY, 1987).

O fluxo salivar (FS) é denominado *não estimulado* quando nenhum estímulo externo ou farmacológico é utilizado. É denominado *estimulado* quando a secreção é promovida por estímulos mecânicos, gustatórios ou por agentes farmacológicos (AGUIAR E SALIBA, 2004; BAUM, 1981; EDGAR, 1990; ERICSON E MAKINEN, 1986; FEIO E SAPETA, 2005; GUGGENHEIMER E MOORE, 2003; JENSEN et al., 2003; LIN et al, 2003; PALAMIN, 1999).

Heintze et al. (1983), após avaliarem a influência da idade e gênero, no FS e na capacidade tampão (CT) em 629 adultos, encontraram valores menores tanto de fluxo como de CT nas mulheres em relação aos homens, tanto na saliva estimulada como em repouso. O FS foi negativamente correlacionado com a idade enquanto que a CT correlacionou-se positivamente com a mesma.

A saliva é descrita na literatura como indispensável à integridade biológica da cavidade bucal, pelas funções físicas, químicas e mecânicas que desenvolve. Mecanicamente a saliva arrasta todas as partículas em dissolução, como detritos

alimentares, restos de células, corpos estranhos, produtos resultantes do catabolismo celular e microorganismos. Algumas doenças auto-imunes como artrite reumatóide e síndrome de Sjögren são associadas à redução do fluxo salivar (BIRKHED; HEINTZE, 1989; NEWBRUN, 1989; PAPAS et al., 1993; DOWD, 1999).

Silverman et al. (1986) relataram em sua pesquisa com 375 pacientes que “ HSH HIV positivo (HIV+), que a xerostomia esteve presente na grande maioria dos pacientes, confirmando que pacientes com o HIV possuem um alto índice de xerostomia”.

Newbrun (1989) descreveu que pacientes portadores de neoplasias malignas, na região de cabeça e pescoço, submetidos a tratamento radioterápico, estão sujeitos a drástica redução do fluxo salivar se as glândulas salivares estiverem dentro do campo de radiação. Essa redução pode ser temporária ou irreversível, dependendo da dose da radiação.

Ramirez et al. (1992) estudaram a prevalência de manifestações orais em 161 pacientes portadores de HIV/AIDS e observaram que “(...) 125 (78%) apresentavam manifestações orais, sendo a leucoplasia pilosa oral (LPO) encontrada em 40% dos casos e a candidíase eritematosa (CE) em 31% (...)”. Nesse grupo de pacientes foram observadas a associação entre tabagismo, xerostomia e também a prevalência de candidíase oral. A xerostomia foi diagnosticada em 28% desses pacientes do grupo de estudo.

Segundo Edgar (1992) as secreções das glândulas salivares junto ao fluido gengival são indispensáveis para manutenção da saúde oral, uma deficiência no fluxo deste fluido oral pode evidenciar alterações nas glândulas.

Ferrari (1995) em seus estudos relata que a saliva é uma secreção que possui um papel muito importante, tanto na saúde como na doença específica da cavidade bucal ou sistêmica, principalmente para paciente portador de HIV+, que possui seu sistema imunossuprimido. Ela lubrifica e protege as estruturas orais, modifica a natureza da flora microbiana e a composição química dos dentes. Além da formação de placa bacteriana e calculo salivar, sendo intimamente relacionada com as cáries dentais e as doenças periodontais (DP). Do ponto de vista imunológico, ela ajuda o organismo a se proteger contra as doenças, fazendo uma grande diferença quando ausente, aumentando a incidência de lesões (como no caso específico do paciente portador de HIV+).

Os autores Gaytán e Hernández (1996) afirmam que as doenças transmitidas pela saliva são várias, como hepatite B e C, tuberculose, herpes zoster, herpes simples, citomegalovírus, mononucleose e outras. Por outro lado, a AIDS não é transmitida pela saliva: mesmo que muitas pessoas ainda tenham medo da transmissão pelo beijo, o contágio não se dá por essa via.

COOGAN et al. (1994) comparam as concentrações e as taxas da secreção de anticorpos da imunoglobulina A (IgA) e da subclasse de IgA em amostras de *Candida*

albicans na saliva e da parótida dos pacientes HIV+ e do grupo controle (GC). Os níveis do anticorpo IgA da espécie *Candida albicans* na saliva eram mais elevados no grupo do HIV do que no GC, e maiores ainda para grupo com AIDS. Na parótida, os níveis médios de anticorpo eram significativamente maiores em pacientes portadores de HIV+ do que no GC, mas caíam a níveis mais baixos no grupo da AIDS. As taxas de secreção de anticorpos da *Candida* na saliva da parótida foram reduzidas nos pacientes com AIDS, quando comparados com os pacientes vivendo com o HIV. As atividades específicas dos anticorpos IgA em ambas as subclasses eram significativamente mais elevadas nos pacientes com HIV e AIDS do que no GC, da saliva produzida pela parótida. Os níveis dos Anticorpos foram correlacionados significativamente com o número da *Candida* isolada da saliva. Nenhum defeito óbvio na resposta imune da mucosa ocorreu no grupo de pacientes portadores de HIV+ ou com AIDS que pudessem esclarecer a prevalência do aumento da candidíase.

Banderas-Tarabay et al. (1997) relatam que “a saliva é uma secreção exócrina completa, importante na manutenção da homeostase da cavidade bucal, e a sua produção constante, com FS entre 1-3 ml/min, é secretada com características diferentes a cada estímulo produzido”. Os autores realizaram um estudo para determinar o FS e a concentração de proteínas totais em população jovem do México, onde foram selecionados 120 estudantes clinicamente saudáveis, com estado nutricional normal e com idades entre 17 e 24 anos, os quais fizeram exame médico e odontológico. As pessoas foram orientadas para não comer, beber, fumar e realizar higiene bucal por 2 horas antes da coleta da saliva. A coleta da saliva foi feita em uma

sessão para cada indivíduo, nas mesmas condições e pelo mesmo profissional, entre 8 e 10 horas da manhã, para reduzir a influência dos ritmos cardíacos de cada pessoa. Foram coletadas amostras de saliva estimuladas e não estimuladas. Para determinar o FS foi utilizada a análise gravimétrica; já para concentração de proteínas totais utilizaram o método colorimétrico. Concluíram que o FS foi maior nos indivíduos do gênero masculino. Porém, em relação à concentração de proteínas totais, os indivíduos do gênero feminino apresentaram valores mais altos. Existe alta porcentagem de doença periodontal e cárie dental na população mexicana, podendo estar relacionada às menores quantidades de fluxo e concentração de proteínas totais na saliva. Já a porcentagem de FS estimulado na população mexicana é menor do que a de países desenvolvidos. Pode existir correlação entre velocidade de FS e proteínas totais na saliva com variações de peso dos indivíduos, que poderiam estar associados ou não ao grau de nutrição, com características genéticas e com os níveis de saúde bucal na população mexicana. Por isso, o estado nutricional pode influenciar o fluxo e concentração de proteínas na saliva, afetando suas funções, o que evidência ainda mais a necessidade de avaliação dos padrões salivares nos pacientes portadores de HIV+, que em sua grande maioria passam por períodos em que seus estados nutricionais não condizem com os padrões de normalidade. Os autores observaram uma relação direta entre indivíduos com 21 anos que apresentaram alta porcentagem de cálculos dentários em FS baixo, que poderia causar desequilíbrio entre componentes orgânicos e inorgânicos, e diminuir o pH da saliva. A análise da saliva não poderá somente abordar idade, doenças sistêmicas e cárie. Para tanto, a avaliação periodontal é fundamental para explicar algumas diferenças entre os padrões avaliados.

Os autores Figueira et al. (1997), relataram que a saliva é um dos componentes importantes na mastigação, de modo a facilitar, através do umedecimento do bolo alimentar e conseqüente homogeneização, a obtenção das frações menores de nutrientes essenciais, mais facilmente absorvíveis pelo organismo. Os tipos de saliva são classificados de acordo com a natureza de sua produção. A serosa é uma secreção aquosa e fina, rica em enzimas. A mucosa é uma secreção viscosa. Já a mista é uma secreção que varia de espessa a fina, e depende da proporção entre as células mucosas e serosas no interior da glândula.

No estudo de Greenberg et al. (1997) os autores compararam 13 pacientes portadores de HIV+ com queixa de xerostomia e índices de FS baixo, com um GC de 7 pacientes portadores de HIV+ sem xerostomia e com FS normal. Ambos os grupos foram avaliados para detectar a presença do citomegalovírus (CMV) na saliva e nas glândulas salivares menores. Foram utilizados na detecção do CMV as culturas virais, a reação em cadeia da polimerase (PCR) e o exame histopatológico. A xerostomia e as taxas de FS baixo foram associadas à presença de CMV na saliva. O vírus foi detectado em 10 de 13 pacientes portadores de HIV+ com xerostomia e em 2 de 7 portadores de HIV+ do GC. O citomegalovírus foi detectado na saliva de pacientes que não o tiveram também em seu sangue, o que sugere uma fonte local da replicação do vírus, tal como as glândulas salivares. As glândulas salivares menores não foram os sítios principais do CMV. Assim os autores detectaram um relacionamento entre o xerostomia e a presença do CMV na saliva.

Togash, Montanha e Tárzia (1998) descreveram que “(...) o FS normal é muito importante com relação ao fator de resistência do hospedeiro, a cárie dental, a DP, a halitose, a adaptação de próteses totais e parciais, a xerostomia e ao conforto do paciente (...)”. Os autores realizaram um estudo para identificar o FS reduzido em pessoas desinformadas sobre esse problema. Selecionaram aleatoriamente 1064 pessoas, com idades entre 3 e 91 anos, que não haviam procurado o cirurgião dentista (CD) para tratamento. Essas pessoas responderam a um questionário contendo informações pessoais, médicas, odontológicas e farmacêuticas. Primeiramente, foi medido o pH salivar, por meio de papel indicador, colocado sobre o dorso da língua por 1 minuto, e depois, para medir o FS, coletou-se saliva estimulada por meio de uma borracha presa ao fio dental, que foi mastigada por 5 minutos. Tal procedimento também auxiliou na mensuração do volume da secreção salivar obtida, tendo-se que dividir por 5 o volume medido em mililitros, para obter a velocidade do FS em ml/min, cujo valor normal deve ser igual ou superior a 0,7 ml/min. Os autores concluíram que, devido a importância do FS e a facilidade de realizar o teste no consultório, esse procedimento deveria ser rotineiro na prática odontológica, para avaliar a condição das funções das glândulas salivares.

Tenovou e Lagerlof (1995) descreveram que a salivação é controlada pelos nervos simpáticos e parassimpáticos das glândulas salivares. O simpático é responsável pela viscosidade da saliva enquanto o parassimpático é responsável pela frequência e volume salivar. Com a ajuda extra oral da eletroestimulação é possível

e elevar a quantidade de saliva produzida e mensurá-la através do FS. Essa secreção tem várias funções importantes na boca, tais como a proteção e lubrificação dos tecidos bucais, a formação do bolo alimentar, a deglutição, a digestão e a fala.

Baena et al. (1997) realizaram um estudo investigando o FS de pacientes com idade superior a 50 anos com queixas freqüentes de "boca seca". Foi constituído um grupo com 12 pacientes, composto por 11 mulheres e 1 homem, com média de idade de 63,5 anos. Outro grupo, chamado de controle, ou seja, sem queixa de "boca seca", foi formado com 8 integrantes, composto por 4 mulheres e 4 homens, com média de idade de 64,5 anos. Obtiveram de cada paciente 3 coletas de saliva total não estimulada, durante 10 minutos, em diferentes dias. Em seguida, as coletas de saliva foram estimuladas com solução aquosa de ácido cítrico a 2% aplicada na borda da língua a cada minuto. Os resultados apontaram FS médio de 0,33 ml/min, para o grupo com boca seca e 0,39 ml/min para o GC. Estatisticamente houve diferença significativa entre o FS não estimulado de pacientes com queixa e sem queixa, num nível de 5%, sendo o resultado não significante em relação aos de saliva estimulada. O mesmo teste mostrou-se significativo no nível de 5% quando comparado ao estimulado de 1% para pacientes com ou sem uso de medicamento. Os autores concluíram que o FS de pacientes com queixa de boca seca foi menor quando comparado ao dos pacientes sem queixa. O fator modificador importante na produção de saliva, dentre as variáveis observadas, foi a medicação de uso sistêmico, principalmente representada por anti-hipertensivos.

Palamin (1999) em sua pesquisa relatou que as variações de FS envolvem o volume salivar e os componentes orgânicos e inorgânicos. O FS normal em repouso é de 1 ml/min, porém, quando ocorre alteração, o FS em repouso varia entre 0,1 e 0,12 ml/min, e, sob estímulo, entre 0,5 e 0,7 ml/min. Variações do FS ocorrem durante o inverno, na posição sentada, no período da tarde, aumentando o FS. Também existem doenças sistêmicas, medicamentos e condições locais que estão associados a uma redução do FS, incluindo xerostomia pós-radioterapia e cálculo salivar.

Veronese et al. (1998) relatam que a função da saliva, no sistema estomatognático, está ligada ao preparo do bolo alimentar, proporcionando limpeza do trato digestivo por arraste físico das partículas com ação digestiva sobre elas. Possui também função protetora devido à ação bacteriolítica da lisozima, à ação das imunoglobulinas IgA, IgG e IgM, pela presença da opsonina, anticorpo que torna as bactérias e outras células susceptíveis à fagocitose, e também pelas proteínas leucotáticas, que favorecem a chegada de neutrófilos. A função salivar se assemelha muito à função urinária. E tem capacidade de excretar compostos orgânicos e inorgânicos. A secreção salivar pode ainda excretar microorganismo como o vírus da raiva, poliomielite, gripe, HIV e outros. A partir da centrifugação e manipulação laboratorial de uma amostra de saliva é possível separar as moléculas de alto peso, assim como microorganismos, células, restos alimentares, medir volumes e quantificar os componentes. Essas frações são muitas vezes de interesse clínico, prestando-se ao diagnóstico de câncer, níveis de sódio e potássio, lesões das glândulas salivares e outras desordens sistêmicas. Entre essas, qualifica e quantifica a microbiota oral,

associando-a ao pH. O volume do FS determina o risco de cárie dentária. Algumas doenças foram enumeradas como possíveis para detecção por saliva, entre elas acromegalia, câncer estomacal, cirrose alcoólica, cisticercose, diabetes, desordens hormonais, fibrose cística, hipertensão arterial, hiperlipidemia, má nutrição, mal de Parkinson, pancreatite e paralisias cerebrais. A investigação de drogas e hormônios na saliva já vem sendo utilizada há mais de vinte anos. Os seus níveis na saliva são, muitas vezes, de maior significado clínico que os níveis totais existentes no sangue, porque mostram a porção não associada às proteínas do plasma. Mesmo os hormônios esteróides lipossolúveis e de alto peso molecular podem ser detectados na saliva. Como em alguns casos os níveis de substâncias são muito baixos, testes bastantes sensíveis são exigidos, como para a IgG, cuja concentração é 1000 vezes menor que sua concentração no plasma sanguíneo. Alterações como a subfertilidade, circunstâncias como a gravidez, efeitos de drogas como anticoncepcional na atividade ovariana, mudanças hormonais na adolescência, menopausa e diabetes, entre outros, podem ser monitoradas através de testes salivares.

Fushida e Cury (1999) realizaram um estudo para determinar o efeito erosivo do refrigerante no dente e a capacidade da saliva na reversão dessas modificações, de acordo com análise da microdureza do dente estudado. Definiram erosão dental como um resultado físico da perda de tecido duro do dente, que pode gerar sensibilidade, dor e comprometimento estético, decorrente de fatores extrínsecos (ácidos exógenos, como por exemplo os presentes no refrigerante e no limão), intrínsecos (ácidos produzidos por vômitos, regurgitação) e idiopáticos (ácidos de origem desconhecida). De acordo

com o estudo dos autores, obtiveram como resultados que o refrigerante provocou uma grande redução na dureza do esmalte e da dentina em todas as freqüências de consumo do refrigerante (e mesmo que a saliva tenha aumentado a dureza do esmalte e da dentina, a recuperação foi entretanto parcial). A perda de dureza do esmalte e da dentina aumentou com a freqüência de consumo, porém quanto maior a freqüência de consumo de refrigerante, menor a capacidade da saliva de reendurecer. Concluíram portanto que a porcentagem de recuperação de dureza foi contrária à freqüência de ingestão do refrigerante e, mesmo com a saliva sendo capaz de reendurecer o esmalte, seu efeito foi limitante. Com isso, sempre haverá perda superficial de minerais do dente ao ingerir refrigerante, pois o pH deste é inferior a 4.0, tornando a saliva subsaturada, sendo que se explica a eficiência parcial da saliva, pelo fato das proteínas salivares adsorverem a superfície dental. Para tratamento da erosão dental, os autores concluíram que os indivíduos devem ser orientados para reduzir a freqüência de ingestão de alimentos ácidos, refrigerantes ou medicamentos. A alteração da composição da saliva e a retenção de sangue nos interstícios dentários merecem consideração especial, por serem fontes muito representativas de halitose e geralmente não são levadas a sério.

Jorge et al. (2000) utilizaram 10 ratos normais como grupo controle (GC) e 12 sialoadenectomizados como grupo teste (GT) para a detecção da mudança na quantidade de *Candida albicans* quando presente a xerostomia. Receberam 12 inoculações semanais contendo células de *Candida albicans*, desde 10 até 60 dias de idade. Após as inoculações, os ratos foram emparelhados GC (10) e GT (12), todos

ratos normais de mesma idade. A quantidade de ratos que passaram a apresentar *Candida albicans* foi maior no GT 3 a 28 dias após o emparelhamento, apresentado 83,3 % de recuperação após 7 dias, 10,75 % após 14 e 18 dias, e 100 % após 21 dias de recuperação. Assim, segundo os autores, a xerostomia produzida pela sialoadenectomia aumenta a colonização, a permanência e a patogenicidade da *Candida albicans* na cavidade bucal.

Giovani (2000) avaliou 36 pacientes vivendo com o HIV, com leucoplasia pilosa oral, relacionando-a com outras manifestações bucais e mensurando fluxo salivar. A diminuição do FS foi observada em 20 pacientes, sendo que 8 (22,2%) apresentaram xerostomia leve (2,5 a 3,5ml), 6 (16,7%) apresentaram xerostomia moderada (1,5 a 2,45ml) e 6 (16,7%) apresentaram xerostomia severa (0 a 1,45 ml). A candidíase e a xerostomia foram às manifestações bucais mais freqüentemente encontradas nos pacientes vivendo com o HIV com LPO.

Estudando grupos de gestantes, Laine et al. (2000) observaram um declínio da capacidade tampão (CT) no final da gestação, com subsequente aumento imediatamente após o parto, e também relataram que o FS e a composição da saliva podem ser alterados em função de mudanças hormonais e idade.

Saavedra et al. (2000) investigaram a prevalência de lesões orais, suas correlações clínicas imunológicas e virais em 42 pacientes pediátricos, sendo 26 do gênero feminino e 16 do gênero masculino, todos portadores de HIV+. Os resultados

obtidos foram: 38% com candidíase oral (eritematosa em 19% e candidíase pseudomembranosa em 12%), 7% com quelite angular, o aumento volumétrico da glândula parótida foi observado em 5%, a xerostomia em 7%, a gengivite e a periodontite associada ao HIV em 7% e o herpes simples labial em 2,5%. Não observaram relação entre as lesões e a quantidade de linfócitos T-CD4 por milímetro cúbico de sangue (mm^3), ocorrendo o mesmo para CV. Foi encontrada somente relação entre a situação clínica e a prevalência de lesões orais.

Giovani et al. (2000) realizaram um estudo mensurando o FS de 42 pacientes vivendo com o HIV, atendidos no CAPE-FOUSP portadores de manifestações bucais. Concluíram que a xerostomia está relacionada e presente em relação à associação com as manifestações bucais em pacientes vivendo com o HIV/AIDS.

Sforza et al. (2000) avaliaram a prevalência de lesões orais em 3056 pacientes vivendo com o HIV, e concluíram que as lesões orais oportunistas são indicadoras de progressão da infecção pelo HIV+, pois sua incidência é elevada com o aumento da imunossupressão. Desse modo a presença de lesões foi relatada pelos autores como uma forma de classificá-las quanto ao controle da eficiência da HAART ou da falência das mesmas.

Gonçalves et al. (2001) realizaram um trabalho para verificar os efeitos de soluções fluoretadas com xilitol e sorbitol em relação ao número de *Streptococcus mutans* na saliva. Foram selecionadas 50 pessoas do gênero masculino com idade

entre 8 e 16 anos, que utilizaram 4 soluções fluoretadas para bochecho, 2 vezes ao dia (após café da manhã e antes de dormir), por um período experimental de 28 dias cada uma, intercalado por 10 dias de descanso. A cada etapa do estudo (anterior e posterior), foram coletadas amostras de saliva não estimuladas, sempre no período da manhã antes do café da manhã. De acordo com os resultados obtidos, os autores verificaram que as soluções fluoretadas com xilitol reduziram o número de *Streptococcus mutans* na saliva e também a formação de placa bacteriana (por isso o xilitol vem sendo adicionado a balas, dentifrícios e soluções para bochecho). Concluíram que o uso de soluções de Fluoreto de Sódio a 0,05% contendo 2,5% ou 12,5% de xilitol pode ser indicado como método auxiliar aos procedimentos mecânicos de higiene bucal, principalmente em pacientes com alto risco de cárie, pois o xilitol e o sorbitol não são considerados cariogênicos, por não serem fermentados pelos microorganismos bucais e nem promover formação de produtos ácidos pelas bactérias da placa bacteriana, e devem ser usados continuamente, para que os níveis salivares de *Streptococcus mutans* continuem com seus valores adequados. Contudo, o aumento da concentração de xilitol e sorbitol em soluções fluoretadas não promoveu efeito mais intensificado.

Younai et al., (2001) realizaram um estudo em que 4.890 pacientes vivendo com o HIV foram entrevistados. Estimou-se que 29% dos adultos com a infecção pelo HIV nos Estados Unidos que recebem cuidados médicos (64.947 indivíduos) têm queixa de boca seca. Mostrou-se por meio dessas entrevistas que os indivíduos de origem étnica latino-americano, comparados com os brancos, eram 61% mais prováveis a relatar a

boca seca. E, na comparação com os não fumantes, fumantes eram 36% mais prováveis a relatar a boca seca. O uso de drogas como anti-tuberculosi, anti-depressivos, anti-TB/MAC e anti-bacterianos teve a associação mais forte com queixa de boca seca. Aqueles que fazem uso de anti-depressivos eram 55% mais prováveis relatar a boca seca. Comparados com os não utilizadores, os pacientes que recebem drogas de anti-TB/MAC eram 46% mais prováveis relatar a boca seca. Em comparação com aqueles com CV não detectável, os indivíduos com uma CV maior que $100,000/\text{mm}^3$ eram 151% mais prováveis a relatar a boca seca. É estimado que 5% dos pacientes HIV/AIDS têm aumento bilateral da glândula parótida, visto que de 10% a 30% destes possuem xerostomia. Diversos fatores foram sugeridos como responsáveis por esse aumento, incluindo infecções virais nos tecidos das glândulas. Entretanto, por não demonstrar a presença consistente de um vírus nas glândulas salivares nada foi comprovado. Como conclusão os autores sugerem que quem possui supressão viral pare de fumar e intercale o uso de anti-depressivos com os medicamentos de anti-TB/MAC, pois essas são intervenções que diminuem os sintomas da boca seca entre indivíduos infectados pelo HIV/AIDS.

Antón et al. (2002) relataram que a saliva tem grande importância na manutenção da homeostase e na saúde bucal. Além disso, tem a função de facilitar a digestão, manter a higiene dos tecidos orais influencia na percepção dos sabores e também é importante na defesa contra microorganismos virulentos que invadem a cavidade oral.

Pupo et al. (2002) relataram que “existe uma grande variação do FS entre pessoas assintomáticas, e que todos os pacientes com Síndrome de Sjögren apresentaram hipossalivação. Sendo que pequenos aumentos de salivação beneficiaram pacientes com pouca ou nenhuma produção de saliva”.

Grando et al. (2002) avaliaram 184 crianças de ambos os gêneros, da faixa etária de 0 a 13 anos, brasileiras e norte-americanas, para verificar a prevalência de manifestações estomatológicas associadas à infecção pelo HIV. A frequência de crianças brasileiras com manifestações estomatológicas foi de 72,73% e norte-americanas 53,66%, com destaque para linfadenopatia cêrvico-facial, aumento de volume das parótidas, CE, petéquias, gengivite, xerostomia e queilite angular. “As crianças com manifestações estomatológicas apresentaram contagens médias de linfócitos T-CD4 mm³ próximas à normalidade e CV alta”.

Nicolau et al. (2003) observaram que “o fluxo salivar alto significa menor tempo de permanência da substância na cavidade oral, enquanto um fluxo baixo significa maior tempo de permanência da substância na cavidade oral, aumentando a predisposição do indivíduo ao processo de cárie”. O fluxo e a composição da saliva são influenciados pelo tipo de gosto do estímulo. Em geral, o sabor ácido induz um alto fluxo e concentração de sódio salivar. A estimulação salina induz uma produção de saliva da parótida com alto conteúdo de proteína e cálcio. Por outro lado, como a sensação ácida depende da concentração de íons hidrogênio, a intensidade do sabor é reduzida pela saliva. Em alguns aspectos a saliva como meio de diagnóstico apresenta vantagens

sobre a utilização do sangue para diagnóstico. São exemplos de determinação da presença de anticorpos (tanto para vírus como para bactérias), de hormônios esteróides (estrógenos, testosterona e progesterona), de toxinas ambientais (cádmio, chumbo e mercúrio), de tabaco (nicotina) e de certas drogas (álcool, teofilina). A concentração dessas substâncias na saliva é detectável e reflete as suas concentrações sanguíneas. Os autores afirmam que a saliva tem as funções de limpeza da boca, solubilização de substâncias dos alimentos, formação do bolo alimentar, facilitação da mastigação e deglutição. Lubrificação das mucosas, bem como a facilitação da fala, são exemplos relacionados às características da parte fluida da saliva. Além disso, a proteção dos dentes pela sua capacidade tampão, a manutenção das concentrações de cálcio e fosfato, num estado supersaturado em relação a hidroxapatita, e a participação na formação da película adquirida são exemplos de funções relacionadas aos componentes específicos. A saliva exerce também as funções antimicrobiana e digestiva. A saliva possui componentes protéicos que estão envolvidos na ação antimicrobiana, controlando a proliferação de microorganismos cariogênicos. Dentre essas proteínas podemos citar a peroxidase, a lactoferrina, a lisozima, as imunoglobulinas, as proteínas ricas em prolina (PRPs), as cistatinas e as histatinas.

Num estudo de Lin et al. (2003) somente pacientes com T-CD4 > 200 mm³ foram incluídos, sendo eles 129 homens e 10 mulheres vivendo com o HIV, comparados com 50 homens HIV negativo (HIV-) para grupo controle, que não faziam o uso de medicamentos xerostômicos. Para não comprometer a pesquisa foram separados os pacientes portadores de HIV+ que faziam o uso de medicamentos xerostômicos dos

portadores de HIV+ que não faziam o uso dos mesmos. O fluxo e as taxas para ambos os subgrupos dos portadores de HIV+ eram baixas comparadas com aqueles do GC, mas não significativamente diferente. A glândula parótida quando estimulada não apresentava nenhuma diferença nas concentrações de potássio, cálcio, cloreto, lactoferrina, lisozima e total capacidade anti-oxidante entre o grupo portador de HIV+ e o GC. Havia contudo diferenças significativas para o sódio, proteína total, albumina, IgA secretora e ácido úrico. As concentrações de antimicrobianos e as proteínas antifúngicas tais como a lisozima, a lactoferrina, o IgA secretor e a histamina podem ser aumentadas, diminuídas, ou inalteradas nos pacientes portadores de HIV/AIDS. Em relação a xerostomia e hipofunção da glândula salivar, são atribuídas geralmente ao uso de medicamentos xerostômicos. Se a função da glândula pode ser comprometida pela infecção do vírus os autores não puderam afirmar.

Neville et al. (2004) descrevem a xerostomia como sendo uma “sensação subjetiva de secura na boca, que está freqüentemente, mas nem sempre, associada a hipofunção da glândula salivar”.

Escalona et al. (2004) pesquisaram os níveis de anticorpos salivares na saliva de 24 pacientes, divididos em três grupos: 9 HIV+ T-CD4 > 200 mm³, 5 HIV+ T-CD4 < 200 mm³ e 10 HIV-. Os níveis de IgA em saliva estimulada foram significativamente mais elevados nos pacientes portadores de HIV+ do que nos pacientes HIV-. Não houve diferença significativa entre o grupo de T-CD4 > 200 mm³ HIV+ comparado ao grupo de T-CD4 < 200 mm³ HIV+. Não houve nenhuma correlação significativa entre os níveis de

IgA e as contagens de T-CD4 mm³. Os níveis de IgA observados neste estudo não apresentaram a variação relacionada com diminuição de contagens das células T-CD4 mm³ e os peptídeos com respostas mais elevadas de anticorpos de IgA foram dirigidos para os peptídeos que representam as regiões com menos variabilidade no envelope viral.

Pinto e Rossi (2004) descrevem as manifestações orais como alguns dos indicadores clínicos mais adiantados da infecção pelo HIV e sua progressão. O alerta desses sinais e sintomas por exames orais pode ajudar no diagnóstico e na intervenção da progressão do HIV/AIDS. As lesões em glândulas salivares são manifestações comuns da infecção pelo HIV, apresentando-se com um aumento volumétrico da glândula e a presença de xerostomia. A glândula parótida é afetada mais freqüentemente, embora as outras glândulas também possam ser envolvidas. As doenças das glândulas salivares e as mudanças quantitativas correspondentes à saliva afetam a homeostase da cavidade oral e esclarecem a morbidade significativa durante a progressão da doença no HIV+.

Borges e Figueiredo (2004) Estudando 55 pacientes com diagnóstico de AIDS, somado a neurotoxoplasmose e outros comprometimentos neurológicos com outras etiologias, analisando o IgG, IgA e IgM anti-Toxoplasma gondii, no soro, líquido e saliva, e utilizando teste ELISA, para fins diagnósticos, os autores descreveram que o valor preditivo negativo do teste para o encontro de IgG no soro foi de 100%, e no líquido foi de 92,4%. Relataram que não houve diferença entre os pacientes estudados quanto aos

anticorpos IgA. Para IgA, no líquido o teste alcançou 72,7% de especificidade. Na saliva, apenas o encontro de IgG mostrou correlação com o diagnóstico de neurotoxoplasmose. Enfatizamos que a ausência de anticorpos IgG anti-Toxoplasma gondii no soro e no líquido depõe fortemente contra o diagnóstico de neurotoxoplasmose e que imunoglobulinas IgA específicas no líquido e IgG na saliva podem representar dois marcadores auxiliares para o diagnóstico diferencial da encefalite toxoplásmica no paciente HIV/AIDS.

Lima et al. (2004) observaram a velocidade do FS em uma população idosa, composta por 31 indivíduos de ambos os gêneros, com idade média de 69 anos. As amostras de saliva mecanicamente estimulada foram coletadas e a velocidade do FS foi medida pelo método gravimétrico. A velocidade média do FS foi de 0.45 ml/min. Em 71% dos indivíduos avaliados observaram-se valores abaixo de 0.70 ml/min, que é considerada uma velocidade de FS muito baixa. Apenas um indivíduo apresentou produção de saliva em níveis normais. Esse estudo demonstrou que indivíduos idosos apresentaram uma produção diária de saliva muito baixa e que esse fato está relacionado a fatores como doenças sistêmicas e uso contínuo de medicamentos.

Villafañe e Corti (2004) relataram que no paciente vivendo com o HIV é verificado o aumento da glândula salivar associado a xerostomia, sendo mais comum em crianças que em adultos. Essas alterações da glândula salivar associada ao HIV+ incluem lesões linfoepiteliais que comprometem o tecido glandular e gânglios linfáticos, síndrome de Sjogren, síndrome de linfócitos T-CD8 difuso e neoplasias.

Figueira et al. (2004) propuseram a análise das conseqüências diante das alterações salivares dada a importância da saliva na cavidade oral. Nesse estudo foram utilizados 3 métodos de análise. Sendo que na mediação do FS utiliza-se um pedaço de parafina como chiclete, mastigando por 1 minuto, desprezando-se a primeira saliva e depois se recolhendo o restante em um recipiente graduado, medindo-se a quantidade de saliva descartando-se a espuma. Depois se faz a análise do pH, da CT e da concentração de íons de hidrogênio. Da saliva recolhida anteriormente usa-se 1 ml, medindo-se o pH através de um reagente de Hcl. E por último, faz-se análise microbiológica para detectar microorganismos de potencial cariogênico.

Bissanga (2005) estudou a concentração da hemoglobina na saliva dos pacientes HIV+, usuários de droga intravenosa, comparando com HIV- UDI e grupo controle para determinar o relacionamento entre a concentração de hemoglobina na saliva, o número de células T-CD4 mm^3 e o status clínico da AIDS no HIV+ UDI. Foram estudados 120 pacientes HIV+ UDI, 112 pacientes HIV- UDI e 116 não pertencendo a qualquer grupo de risco para a infecção de HIV. A concentração da Hemoglobina na saliva é mais elevada em HIV+ UDI em relação aos HIV- UDI e GC. No grupo de pacientes HIV+ UDI a concentração da hemoglobina na saliva foi mais elevada nos pacientes com níveis de T-CD4 menores de 200 mm^3 em relação aos pacientes com T-CD4+ maiores de 200 mm^3 .

Segundo Pozza et al. (2005) mudanças no tamanho de uma glândula salivar podem indicar doenças sistêmicas. Porém, é difícil avaliar corretamente estas mudanças somente através de exame clínico. Os métodos complementares são fundamentais para o auxílio ao diagnóstico.

Segundo Porter (2006), a xerostomia pode frequentemente ser um efeito adverso de muitas terapias com drogas; entretanto, na síndrome de Sjogren ela é também conhecida como causa dessa desordem. O autor ainda relata que as alterações nas glândulas salivares dos pacientes vivendo com o HIV geralmente causam a xerostomia. Em consequência da etiologia variada a investigação da xerostomia inclui agora uma escala larga de investigações clínicas. Apesar da compreensão realçada de muitas causas da disfunção da glândula, o tratamento da xerostomia é um desafio clínico. As novas terapias aplicadas aos pacientes imunodeficientes não diminuem a severidade dessa alteração.

2.1.1 TESTES SALIVARES

Para realização de testes salivares, deve-se ter em mente que vários fatores podem influenciar no FS, como a disfunção mastigatória, o estado emocional e problemas agudos de saúde. O paciente deve sentar-se em posição relaxada, em uma cadeira comum. Deve ser instruído a não ingerir nenhum tipo de bebida ou alimento uma hora antes do teste. Também não deve fumar ou praticar exercício físico antes do exame. A coleta deve ser realizada sempre no mesmo período do dia e deve ser utilizado um tempo fixo de coleta. Com relação à medição do FS, dois métodos são normalmente utilizados: fluxo da saliva total e fluxo da glândula parótida. Medições de fluxo das glândulas sublinguais e submandibulares não são realizados rotineiramente. A saliva coletada sem estimulação prévia é denominada saliva em repouso. Refletindo o FS basal, alguns métodos são descritos para medição do FS em repouso. É quase impossível obter saliva totalmente em repouso, considerando que durante a consciência o fluxo é sempre influenciado por algum estímulo. Pelo método de drenagem o paciente é instruído a permanecer com os lábios abertos e deixar que a saliva escoie passivamente dentro de um tubo contendo um funil e posicionado próximo a sua boca. Em outro método também utilizado, a saliva formada é expectorada, por exemplo, uma ou duas vezes por minuto, durante o período da coleta. A saliva total também pode ser coletada por meio de um ejetor de saliva, colocado abaixo da língua e ao final do período da coleta este dispositivo é movido em todas as regiões da cavidade oral para coletar o restante da amostra. Um outro método descrito consiste na colocação de rolos de algodão, previamente pesados, sendo um abaixo da língua, próximo aos orifícios das

glândulas sublinguais e submandibulares e dois próximos a saída dos ductos das glândulas parótidas. Ao final da coleta os rolos de algodão são removidos e imediatamente pesados (BIRKHED E HEINTZE, 1989; ERICSON E MAKINEN, 1986; KOLBE et al. 2004; PONTES, 1999).

A sialometria é um teste que mede o FS por meio de um exame extremamente simples e rápido de ser realizado, que pode nos auxiliar muito no diagnóstico da xerostomia. Os cirurgiões dentistas devem incluir a sialometria na rotina do consultório, pois um FS diminuído e uma baixa CT da saliva causam a eliminação diminuída dos microorganismos e restos alimentares da boca, prejudicando a neutralização dos ácidos produzidos pelas bactérias e diminuindo o poder de remineralização do esmalte (o que é geralmente acompanhado de um número aumentado de *Streptococcus Mutans* e *Lactobacillus*). Portanto, além de reduzir a resistência ao hospedeiro, também propiciam um predomínio das cepas bacterianas cariogênicas. Esse teste auxilia na prevenção de doenças como cáries rampantes, halitose, Síndrome de Sjögren, doença por arranhadura de gato, parotidites, entre outras (BANDERAS-TARABAY 1997; BIRKHED E HEINTZE, 1989; ERICSON E MAKINEN, 1986; JUNIOR E MIRANDA 2004; KOLBE et al. 2004; PUPO et al. 2002).

Para medição do FS estimulado podem ser usados dois tipos de estímulos: mastigatório ou gustatório. No primeiro método, que é o procedimento mais usual e descrito pelos autores, é fornecido um pedaço de parafina ao paciente e este é instruído a mastigá-lo por 1 minuto, segundo Ericson e Makinen (1986), ou 2 minutos, conforme

Birkhed e Heintze (1989), para amaciar a parafina. Após esse período a saliva formada é deglutida. Durante os 5 minutos subseqüentes o paciente deve expectorar toda a saliva formada num cilindro graduado. A espuma pode ser evitada adicionando-se uma gota de octanol ou utilizando-se uma proveta resfriada com gelo. Pelo método gustatório, a saliva é estimulada com ácido cítrico na concentração de 1 a 6%. Quantidades padronizadas da solução são aplicadas na parte anterior dorsal da língua a cada 30 segundos ou a cada minuto. O paciente deve expectorar a saliva formada antes de cada aplicação do estímulo.

Alguns testes podem ser feitos para medir-se a produção de saliva sem estímulo, enquanto é cuspidada, ou deixada cair, para um pequeno contentor de plástico durante 5 minutos. Esse deve ser feito após 1,5 a 2h em que o paciente não fumou, não bebeu, não lavou de alguma maneira a boca ou comeu. No teste por estimulação química aplica-se ácido cítrico a 4% na língua, bilateralmente, a cada 20 segundos, sendo a saliva coletada durante pelo menos dois minutos. No teste por estimulação mecânica o paciente mastiga uma goma de parafina, sem sabor, durante 5 minutos, fazendo-se, do modo descrito acima, a coleção de saliva. Existem outros meios de coletar a saliva, através de materiais absorventes ou de cânulas aplicadas junto ao *ostium* do canal de Stenon que aspiram as secreções salivares por uma câmara (cânula de Laschley). Quando há suspeita de xerostomia relacionada a doenças sistêmicas é feita a cintilografia, que permite avaliação funcional da glândula salivar e uma biópsia da mucosa interna do lábio inferior, para avaliar a presença de alterações histológicas (COOKE et al., 1996; FEIO E SAPETA, 2005; NIEW E VEERMAN, 2003).

Segundo Lopez et al. (1996) também são utilizadas técnicas de imagem, desde radiografia simples até técnicas mais invasivas como a sialografia, que por meio de uma injeção de contraste radiopaco permitirá confirmar uma obstrução, por litíase ou outra.

Magalhães et al. (1997) descreveram a utilização da saliva para a detecção do anticorpo anti-HIV, que tem sido descrita recentemente como uma alternativa em relação à coleta de sangue. Foram analisadas 323 amostras salivares de pacientes HIV+, em estudo duplo cego, a fim de avaliar a sensibilidade e especificidade do teste GACELISA, bem como a praticidade da coleta. Os resultados desses estudos apontam uma sensibilidade de 97,7% e especificidade de 99,1% do teste empregado. Sendo comprovada também a facilidade e segurança da coleta de saliva.

Segundo Flaitz et al. (1998) a finalidade desse estudo foi investigar uma técnica para obter quantidades satisfatórias de saliva, não estimulada para avaliação citológica, microbiológica e viral, o que requer habilidades mínimas de cooperação motora dos pacientes. Um dispositivo de aspiração a vácuo foi utilizado para obter amostras de crianças com idade entre 6 e 8 anos, HIV+, verticalmente adquirido. As amostras de saliva foram coletadas em 175 de 196 crianças (89%). A saliva não pôde ser coletada nas 21 primeiras crianças devido a xerostomia (62%). O volume da amostra obtido era variável de 1.2 a 3.6 mls, com um tempo de coleta de aproximadamente 3 a 5 minutos. A pesquisa foi feita por meio de células da amostra de saliva, que permitiu a avaliação

citológica, a avaliação da flora oral e a detecção de fermentação e fungos. Os volumes adequados estavam também disponíveis para culturas microbiológica e viral, estudos imunológicos e estudo de PCR para os vários agentes virais da saliva. Assim os autores concluíram que o uso de um dispositivo a vácuo assistente na coleta de saliva não estimulada fornece a quantidade de saliva adequada para as análises múltiplas, que podem fornecer a informação a respeito do status da doença do paciente vivendo com o HIV e o diagnóstico adiantado de infecções oportunistas.

No estudo de Lin et al. (1999) foram analisados 39 pacientes vivendo com o HIV do gênero masculino com idade média de 66 anos (a contagem média de T-CD4 era 165.0 mm³). Todos os pacientes HIV+ faziam uso da HAART. As amostras de saliva do grupo controle foram coletadas de 17 voluntários HIV- do gênero masculino, com idade média de 31 anos. A micro análise anti-candidal foi usada para caracterizar a atividade da saliva no combate do fungo da *Candida albicans*. A atividade salivar anti-candidíase no paciente HIV+ (40%) era significativamente mais baixa do que no grupo controle (85%). As taxas de FS também eram significativamente mais baixas para pacientes HIV+. Esse estudo mostra que a saliva de indivíduos saudáveis tem uma atividade anti-candidíase e que esta atividade está reduzida na saliva de pacientes HIV+. Isso pode ajudar a explicar a grande incidência de infecções por candidíase oral em indivíduos com AIDS.

Os testes salivares são auxiliares no diagnóstico precoce. Podem ser aplicados para identificação do risco ao desenvolvimento de enfermidades, tais como hepatite,

AIDS (Ana-Sal HIV Test Kit), sarampo, caxumba e úlcera, bem como no monitoramento de níveis terapêuticos de drogas. Através desses testes identificamos alterações salivares, potenciais cariogênicos do biofilme avaliam o nível de *Streptococcus Mutans*, o risco de desenvolvimento de lesões cariosas, elucidam as razões do equilíbrio no processo carioso, direcionam o plano de tratamento, avaliam efetividade de tratamento, evidenciam o alto consumo de sacarose e a quantidade de superfícies dentárias colonizadas por bactérias (HARARI, 2002; HOWARD E GOTTFRIED, 1992; PONTES, 1999).

Figueira Junior e Miranda (2004) analisaram a CT e o FS, que são fatores que influenciam diretamente o pH bucal, para um melhor entendimento do risco de cárie dental. Utilizaram o “Kit” Dento Buff®, iniciando pela análise do FS, em que estudantes, em jejum por 2 horas, deveriam mascar uma goma a base de parafina. Nos primeiros 30 segundos, a saliva foi desprezada, e depois, no intervalo de 5 minutos, toda a saliva produzida foi coletada em um copo graduado; retiraram 2ml da saliva coletada e colocaram em flaconetes, que continham solução ácida e foram injetadas 4 gotas de indicador; depois, foram agitados por 10 segundos para homogeneização dos líquidos; e, em seguida, para eliminar o dióxido de carbono formado pela reação, retiraram a tampa e deixaram em repouso de 5 a 10 minutos, para depois fechá-los. Depois, compararam a cor formada em cada flaconete com a escala de cor do “Kit” para verificar a CT da saliva. A partir dos resultados obtidos, os autores concluíram que é necessário um estudo mais detalhado sobre saliva, pois outras variáveis, tais como

higiene bucal, dieta, microbióta e saúde geral vão influenciar no grau de susceptibilidade da cárie dental.

Chattopadhyay et al. (2004) estudaram a saúde oral, a saúde geral e os níveis salivares de 91 adultos HIV+. Foram divididos em dois grupos: grupo teste (GT) (52 pacientes HIV+ com candidíase orofaríngea pregressa) e grupo controle (GC) (39 pacientes HIV+ sem quadro de candidíase orofaríngea). O GT teve um nível salivar médio significativamente mais elevado de proteínas inibidoras de leucócitos secretados do que o GC (1.9 g/ml contra 1.1 g/ml). A contagem de células T-CD4 mm³ e a história de candidíase orofaríngea como estimuladora de proteínas inibidoras de leucócitos secretados, revelou uma interação significativa entre a imunossupressão (contagem de células T-CD4 abaixo de 200 mm³) e a história positiva de candidíase orofaríngea, podendo prever o nível de proteínas inibidoras de leucócitos secretados. As proteínas inibidoras de leucócitos secretados excedentes a 2.1 g/ml, a contagem T-CD4 mm³ baixa, o uso da HAART e o fumo foram apontados como fatores predisponentes a candidíase orofaríngea. Os autores confirmaram que o elevado número de proteínas inibidoras de leucócitos secretados pode servir como um indicador da infecção precedente de candidíase orofaríngea entre pacientes vivendo com o HIV.

Feio e Sapeta (2005) relataram que a sialometria é um procedimento que permite avaliar a produção de saliva em repouso, por estimulação química e gustativa (ácido cítrico) ou mecânica (mastigação de parafina). Permite também a análise da composição química da saliva, do seu pH e da presença de anticorpos, entre outros.

Junior-Raphael et al. (2005) utilizaram o “kit” Caritest-SL®, aplicando o método da seguinte forma: solicitaram ao paciente que mastigasse vagarosamente 1 tablete de goma de mascar, engolissem normalmente a saliva produzida nos primeiros 20 segundos e continuassem mastigando por 3 minutos. A saliva produzida nesse período foi coletada em um tubo coletor graduado. O volume produzido é anotado e dividido por 3, e o resultado obtido é o volume produzido por minuto, resultando no FS. Adiciona-se 1ml de saliva coletada em outro tubo contendo 3ml de solução HCL 0,005 N. Para eliminar o CO² formado, agita-se a mistura, retira-se a tampa e deixa-se o frasco aberto por 5 minutos. Acrescenta-se 5 gotas do indicador e agita-se a solução que evidenciará a cor conforme a escala do fabricante, indicando a CT.

Groisman e Aires (2007) relataram que a eficácia de testes salivares como meio de diagnóstico não é apenas utilizada na prática odontológica, mas também como um meio de diagnóstico de doenças sistêmicas, sendo comprovadamente um método simplificado, rápido, não invasivo e de alta sensibilidade, podendo ser realizado em clínicas e consultórios, dispensando a análise em laboratório. Dentre esses testes os autores citam: 1) Teste do FS – consiste em mascar parafina por 30 segundos engolindo o excesso da saliva, coletar a saliva por 5 minutos em um recipiente milimetrado, dividir a quantidade de saliva pelo tempo, sendo normal 1ml/min a 2 ml/min, baixo menos de 1 ml/min e xerostomia menos de 0,2 ml/min. 2) Teste da CT – consiste em mascar parafina por 1 minuto, coletar uma gotícula de saliva com micropipeta, gotejar a saliva no indicador de pH, aguardar reação colorimétrica e

comparar com o modelo padrão do fabricante. 3) Teste salivar microbiológico para contagem de lactobacilos – consiste em colher a saliva em um copo descartável ou tubo estéril, com a saliva inserida em uma seringa descartável, “lavar” o meio de cultura dos dois lados, recolocar a lâmina dentro do recipiente, colocar na estufa microbiológica (37°C) por 48 horas e comparar a densidade de colônias com o modelo padrão do fabricante (o meio utilizado é o Rugosa SL Agar). 4) Teste salivar microbiológico – consiste na contagem de *Streptococcus Grupo Mutans* (EGM), em que a quantidade de EGM salivar reflete o número de superfícies dentárias colonizadas. Logo, se o paciente apresenta altos níveis salivares de EGM, significa que a maioria, se não todos os elementos dentários, estão colonizados. Trata-se de um meio de cultura utilizado para identificação desse grupo bacteriano; esse meio é o Mitis salivares (Difco), sem Agar, adicionando 30% de sacarose. Para aumentar a vida do teste e permitir maior flexibilidade de comercialização, a bacitracina é adicionada imediatamente, mas antes da utilização do mesmo adiciona-se a pastilha de bacitracina ao meio de cultura, que deve ser levemente agitado, solicitando ao paciente mascar a parafina por 1 minuto. Enquanto nos primeiros 30 segundos ele deglute o excesso de saliva, nos 30 segundos restantes ele acumula a saliva sublingualmente, retira-se a parafina, posicionando-se a tira plástica ou “*strip*” na região de molares até sublingual, solicitando-se ao paciente fechar os lábios suavemente para retirar o *strip*, inserindo-o no meio de cultura. O recipiente com o meio de cultura e a bacitracina e o *strip* são colocados na estufa bacteriológica (37°C) durante 48 horas, retirando-se os *strips* do meio de cultura, que são colocados à temperatura ambiente para secar e os resultados são comparados com o modelo padrão do fabricante.

A cintilografia não é um método utilizado como rotina em Odontologia. Os autores descreveram a importância desse método para procedimentos diagnósticos mais complexos e relacionaram o método para diagnóstico de lesões em pacientes vivendo com o HIV. Relataram que o uso da cintilografia é muito bem empregado para estudos das glândulas salivares, as quais em pacientes HIV+ são encontradas com dimensões alteradas, visualizadas e mensuradas precocemente com o uso deste método de contraste. Além de proporcionar um diagnóstico precoce dessas alterações e ser um exame de aplicação simples, a cintilografia vem se tornando mais freqüente, não só na área de diagnóstico bucal como em outras especialidades da Odontologia, e devendo, portanto ser indicada (CAVASIN-FILHO et al., 2007).

2.2 DOENÇAS PERIODONTAIS EM PACIENTES COM O HIV

As doenças periodontais são aquelas que afetam os tecidos do periodonto, da gengiva, do ligamento periodontal, do cemento radicular e do osso alveolar. A principal função do periodonto é inserir o dente em tecido ósseo dos maxilares e manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória. O fator etiológico da doença periodontal é a placa bacteriana (biofilme dental), fatores do hospedeiro (imunossupressão, diabetes, fumo), o tipo de microbióta presente e sua quantidade (que irão influenciar na progressão da doença) e a inter-relação complexa entre os agentes etiológicos. Nesse caso bactérias específicas encontradas na placa e os tecidos do hospedeiro resultam nas manifestações clínicas da doença periodontal. Para compreendermos a origem destas lesões ao periodonto é necessário um conhecimento sobre anatomia, embriologia, histologia e a biologia dos tecidos periodontais. O diagnóstico clínico de um paciente com DP inclui, primeiramente, avaliação dos sinais clínicos da inflamação, incluindo alterações na cor e textura do tecido gengival marginal, bem como a tendência ao sangramento provocado pela sondagem, profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínica (NIC) e análise radiográfica (ANN PERIODONTOL, 1999; COHEN, 1980; GENCO et al., 1996; GIOVANI et al., 2006; GOLDMAN E COHEN, 1980; LINDHE et al.; NEVILLE et al., 2004; NEWMAN et al., 2004; 2005; OPPERMAN et al., 2001; RIGUEIRA, 1986; SCHLUGER et al., 1977; SCHOEN E DEAN, 1997; TODESCAN, 2001; WINKLER et al., 1988; YIN et al., 2007).

A imunossupressão facilita a instalação da DP ou até mesmo acelera o processo de destruição periodontal. O HIV é considerado um importante fator modificador da DP (ANN PERIODONTOL, 1999; GENCO et al., 1996; GIOVANI et al., 2006; LINDHE et al., 2005; NEVILLE et al., 2004; NEWMAN et al., 2004; OPPERMAN et al., 2001; SCHOEN E DEAN, 1997; TODESCAN, 2001; WINKLER et al., 1988; YIN et al., 2007).

No curso da infecção pelo HIV, a imunossupressão resultante da infecção crônica das células T-CD4 mm^3 pelo vírus culmina com o surgimento de infecções oportunistas e algumas neoplasias. As DP são algumas das infecções oportunistas que acometem os pacientes vivendo com o HIV. Elas se tornam mais agressivas quando o número de células T-CD4 passa a ser menor que 200 mm^3 . A deficiência imune do paciente infectado pelo HIV propicia um hospedeiro mais receptivo para proliferação de microorganismos causadores das DP (BARR et al., 1992; KENRAD et al., 1987; LINDHE et al., 2005; MATTOS et al., 2004; NATISTA, 1990; WINKLER et al., 1988, 1992; WILKLER et al., 1992; YIN et al., 2007).

As DP mais freqüentemente em pacientes vivendo com o HIV são as seguintes: o eritema gengival linear (EGL), a gengivite ulcerativa necrosante (GUN) e a periodontite ulcerativa necrosante (PUN) (JOHNSON E ENGEL, 1986; MELNICK et al., 1989; ANN PERIODONTOL, 1999; CHAPPLE; HAMBURGER, 2000; LOPEZ et al., 2003; FENOLL; PÉREZ, 2004; LINDHE et al., 2005; GIOVANI et al., 2006).

A GUN e a PUN são raras em crianças vivendo com o HIV nos países desenvolvidos; entretanto, esta patologia é comum em crianças HIV+ de países em desenvolvimento. Desde a última guerra mundial a doença diminuiu a sua incidência; não obstante, nos últimos anos chamou novamente a atenção dos Cirurgiões Dentistas, aparecendo com alta freqüência nos pacientes infectados pelo HIV. Estas DP são descritas geralmente em adultos novos (jovens), entre 18 e 30 anos. Sua incidência aumenta sob circunstâncias de stress físico e psicológico, condições locais, desnutrição, uso de tabaco e álcool e presença de doenças sistêmicas como o HIV, Leucemia, Neutropenia e Diabetes (FENOLL E PÉREZ, 2004; LINDHE et al., 2005; LÓPEZ et al. 2002; NEVILLE et al., 2004).

Tenenbaum et al. (1991) realizaram uma pesquisa com 20 pacientes com diagnóstico de PUN e com alto grau de vulnerabilidade de contaminação pelo HIV, pelos comportamentos de risco (HSH e prostitutas), teve como objetivo determinar se a presença de PUN poderia ser o primeiro sintoma para o diagnóstico de infecção pelo HIV. Dos 20 pacientes com PUN, 16 eram HIV+, diagnosticados através de exames de sorologia. Os autores concluíram que a DP pode ser uma das primeiras apresentações clínicas da infecção pelo HIV.

No estudo de Hidalgo et al. (1993) foram avaliados 21 pacientes HIV+ e um GC de 20 pacientes HIV-, separados por gênero, idade, nível social, tipo de contágio e níveis de T-CD4 mm³. Os autores observaram que a placa bacteriana foi o fator primário para o início da DP, sendo que as DP encontradas com maior freqüência foram

a GUN e a PUN, variando conforme o estado imunológico de cada pacientes. O gênero, a idade, o nível social e o tipo de contágio não influenciaram no tipo de DP.

Ficarra et al. (1994) avaliaram a prevalência e os tipos de lesões orais estudando 36 pacientes HIV+ hemofílicos e 18 pacientes HIV- hemofílicos como GC. Entre os pacientes HIV- hemofílicos não foi encontrada nenhuma lesão oral, enquanto que entre os pacientes HIV+ hemofílicos foram observadas diversas alterações. Foi comprovado que os pacientes HIV+ hemofílicos com níveis de T-CD4 mm³ baixo apresentavam presença elevada de lesões orais, entre elas a GUN, que foi a quarta lesão mais encontrada. A candidíase foi a mais comum, seguida por LPO, herpes simples, GUN e herpes zoster.

Carlos et al. (1997) analisaram a participação da xerostomia na etiopatogênia da DP, utilizando análises radiográficas e histopatológicas em 40 ratos, divididos em GC e GT. Os ratos do GT tiveram 3 pares de glândulas salivares maiores removidas cirurgicamente. Nos animais de ambos os grupos, ao redor dos primeiros molares inferiores direitos, foi colocado um fio de algodão que atuou como irritante gengival, servindo o lado esquerdo de controle. Ao término dos períodos de 7, 14, 21 e 28 dias, os animais foram sacrificados e tiveram as mandíbulas removidas e fixadas para posteriores estudos. Os resultados radiográficos e histopatológicos demonstraram não haver diferenças significantes entre os grupos estudados.

Rego e Pinheiro (1998) descreveram que a periodontite associada ao HIV tem uma característica muito peculiar: os pacientes vivendo com o HIV evidenciam um aumento severo da manifestação desta DP atípica, na qual clinicamente se observa edema severo, eritema gengival, dor, sangramento espontâneo, necrose interproximal, ulcerações e perda rápida do tecido periodontal. Isso é seguido freqüentemente pela necrose severa de progressão rápida.

Segundo Lamster et al. (1998) relataram, as primeiras manifestações das DP em paciente HIV+ foram descritas em 1987. Inicialmente, as lesões que receberam atenção eram as gengivites HIV associadas, atualmente chamadas de EGL, e as periodontites HIV associadas, atualmente chamadas de PUN. A verdadeira prevalência do EGL era difícil de determinar, devido aos critérios diagnósticos variáveis. Recentemente, EGL foi associado com a infecção por *Candida albicans*. O foco atual das manifestações periodontais na infecção pelo HIV centra-se na progressão rápida das periodontites crônicas do adulto HIV+. As tentativas de identificar os patógenos de rápida progressão da periodontite no HIV não foram bem sucedidas.

Durante a classificação de dezembro de 1999 no “International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions” pela academia americana de periodontia, pesquisadores descreveram a GUN e a PUN como sendo, no coletivo, as doenças periodontais necrosantes (DPN). A sugestão de GUN e PUN é dada para diferenciar estágios da mesma infecção: ambas são relatadas quando o organismo está com a resistência baixa. Assim essas doenças tem caráter sistêmico somado à infecção

bacteriana. A única diferença entre GUN e PUN seria o grau de envolvimento. A GUN se limita à gengiva, enquanto a PUN tem um envolvimento mais severo; assim, sua classificação é baseada nas manifestações clínicas da doença. As definições de duas subcategorias de DPN foram descritas, sendo a GUN caracterizada pela presença de necrose gengival, papila invertida, sangramento gengival, dor e formação de pseudomenbrana e presença de fusobactérias, *Prevotella intermédia* e espiroquetas associadas à lesão gengival. Sendo que os fatores predisponentes incluem o stress emocional, o fumo, a desnutrição e a infecção pelo HIV. A NUP caracterizada pela necrose gengival, envolvimento do ligamento periodontal e osso alveolar. Essa lesão é observada em indivíduos com envolvimento sistêmicos somados, mas não está limitada somente ao paciente infectado pelo HIV. A desnutrição e a imunossupressão também são fatores associados, sendo que o EGL, a GUN e a PUN não são específicas do paciente HIV+, mas são vistas com mais frequência nesses pacientes e se apresentam de forma muito mais severa nesses indivíduos, pelo fato de a imunossupressão estar associada (ANN PERIODONTOL, 1999).

Novak (1999) relatou que nos pacientes que não possuem doenças sistêmicas ou deficiências imunes a PUN parece estar muitas vezes associada a características clínicas da GUN, a não ser que esse paciente com PUN demonstre perda de inserção clínica e perda do osso alveolar em locais afetados. Nesses a PUN pode ser resultado de episódios múltiplos de GUN ou resultado da doença necrosante em um local previamente afetado por periodontite. A existência da disfunção imune pode predispor pacientes a GUN e a PUN, especialmente quando associada com uma infecção por

microorganismos freqüentemente associados com a DP, tal como as seguintes espécies: *Treponema*, *Selenomonas*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*. O papel da disfunção imune exemplificado pela natureza ocasionalmente agressiva das DPN vistas nos pacientes com infecção pelo HIV ou má nutrição pode suprimir defesas do hospedeiro. Os estudos em pacientes vivendo com o HIV mostraram que os pacientes com PUN são 20.8 vezes mais prováveis de ter contagens células T-CD4 abaixo de 200 mm³. Novos estudos devem ser conduzidos a fim de definir essas interações complexas entre microbiologia, vírus, etiologia das DP e imunossupressão.

No estudo de Ramos-Gomes et al. (1999) foram avaliadas 67 crianças HIV+ dos Estados Unidos da América, mostrando-se a prevalência de DP em 37% das mesmas. No mesmo estudo avaliando 84 crianças da África, os autores encontraram a DP em 100% do grupo, que foi relatada como a manifestação oral mais comum. As DP são observadas freqüentemente nas crianças HIV+ quando associadas a imunodeficiência e má nutrição. Segundo os autores a GUN encontrada nas crianças HIV+ apresenta destruição limitada aos tecidos gengivais marginais. Em estágio agudo os tecidos gengivais parecem vermelhos e inchados e são acompanhados por um tecido necrótico amarelo-cinza que facilmente sangra. Os sintomas relatados pelos pacientes são sangramento ao escovar, dor, e um mau hálito característico. A PUN em crianças é descrita como uma severa necrose dos tecidos moles junto com a destruição do periodonto de inserção e osso, em um período de tempo curto. Os pacientes relataram o freqüente sangramento gengival espontâneo ou sangramento ao escovar, dor severa

e profunda atingindo osso. Nos casos mais severos, o tecido ósseo pode apresentar-se exposto. Os estágios finais da PUN são marcados por uma recessão gengival severa, perda do osso alveolar e necrose rápida dos tecidos moles. As lesões orais que se associaram com a infecção pelo HIV+ em crianças incluem a candidíase oral, a herpes simples, o EGL, o aumento da glândula parótida e as estomatites aftosas recorrentes. O EGL é a forma de DP mais comum nos HIV+. A prevalência desse tipo de DP pode chegar a 48%, sendo que a dor é raramente associada com o EGL. As DP crônicas foram consideradas lesões menos associadas com infecção pelo HIV em crianças. As infecções bacterianas no imunossuprimido são freqüentemente severas e difíceis de tratar. Além disso, embora nas crianças HIV+ as DP não apareçam freqüentemente como nos adultos HIV+, estudos recentes indicam que esta avaliação pode ser prematura, pois novos relatos evidenciam outros achados.

Coventry et al. (2000) descreveram que a GUN afeta principalmente adultos e causa ulcerações dolorosas, inversão papilar, tendência pronunciada ao sangramento gengival e halitose. Seus fatores podem incluir a má higiene, o fumo, a má nutrição e comprometimentos imunes, incluindo o HIV e outras infecções virais. As úlceras gengivais podem ser devidas a fatores como ferimento do próprio paciente (perturbados psicológicos ou desequilibrados mentalmente), neoplasias malignas, uso de drogas, dermatoses ou doenças sistêmicas (hematológicas, mucocutâneas, gastrointestinais, ou infecções crônicas tais como a tuberculose, a sífilis, as micoses, o vírus da Herpes e o HIV).

As ulcerações e as necroses teciduais provenientes da DP são de progressão rápida e dolorida. Mesmo as pequenas lesões necróticas proporcionam dor moderada, sendo esse o principal motivo que leva o paciente a procurar o cirurgião dentista, além do sangramento espontâneo ou com leve estímulo (REGO E PINHEIRO, 1998; CHAPPLE E HAMBURGER, 2000).

Chapple e Hamburger (2000) em um estudo com 77 HIV+ e 44 HSH HIV-, junto com 39 UDI HIV-, os autores demonstraram uma relação significativa entre diminuição da candidíase como uma tendência para diminuição do EGL, assim como o aumento da contagem de T-CD4 mm³. As lesões orais podem indicar previamente a infecção pelo HIV, além de prever a progressão da infecção do vírus e representar características clínicas adiantadas do quadro da AIDS, determinando informações importantes sobre o início ou término da HAART, determinantes em infecções oportunistas durante as terapias usadas como plataforma na classificação da doença, atuando como marcadoras dos estados da mucosa do imunodeficiente. Também obrigam o paciente a procurar tratamento, por causa da dor e desconforto, se correlacionam com severidade da imunossupressão e os níveis de T-CD4 mm³ e atuam como fator na taxa de progressão do HIV.

Segundo Maticic et al. (2000) o HIV raramente é encontrado na cavidade oral. Entretanto, em um estudo com 35 pacientes HIV+, foi detectado em 17 destes pacientes a presença do vírus no fluido gengival. Houve uma correlação mais significativa da presença do vírus no fluido gengival com o aumento da CV. Na

presença ou na ausência de sangramento local, especialmente nas pessoas com infecção avançada pelo HIV, também houve aumento da perda de inserção clínica nesses pacientes.

Segundo Loesche e Grossman (2001) o HIV afeta a imunidade dos pacientes, levando a DP mais severa, sendo que está DP normalmente tem característica necrosante e está associada à deficiência de resposta do hospedeiro, pois o grupo de bactérias encontradas nos pacientes HIV+ é o mesmo encontrado nos HIV-; porém, a resposta é muito mais agressiva nos pacientes HIV+.

Brown et al. (2002) avaliaram 376 pacientes HIV+ com idades entre 19 e 61 anos com contagens de T-CD4 entre 100 e 750 mm³. O GC era composto por 185 desses pacientes que receberam tratamento odontológico convencional por 6 meses, mais tratamento preventivo durante 1 ano. O GT foi composto por 191 pacientes, que também receberam tratamento convencional por 6 meses mais tratamento preventivo durante 1 ano, com a diferença coadjuvante dos bochechos de clorexidina duas vezes ao dia para tratamento de gengivite. A DP e a dor oral melhoraram em ambos os grupos. A PS média de bolsas periodontais diminuiu 0.18mm para o GC contra 0.27mm para GT, assim como o índice de sangramento, que no GC diminuiu 1.22 contra 1.78 do GT. Nenhum efeito ou complicações foram observados nos pacientes HIV+ que fizeram o uso da clorexidina. Os autores concluíram que a saúde oral melhorou com o uso deste medicamento em pacientes HIV+.

Na pesquisa de Caridade et al. (2002) foram avaliados 22 pacientes HIV+ de um sanatório em Cuba, em relação a DP, sua prevalência e gravidade. Nesse grupo de pacientes, de ambos os gêneros e idades variando entre 20 e 29 anos, as DP foram encontradas em 100% dos mesmos. Sendo que 13% possuíam uma DP severa, 86% possuíam DP moderada e a higiene oral era precária em todos os pacientes.

Paster et al. (2002) relataram que a PUN atinge aproximadamente 2% a 6% dos pacientes HIV+. A finalidade desse estudo foi definir a espécie bacteriana associada a PUN em pacientes HIV+. Os genes bacterianos do rRNA 16S e do DNA isolados da placa bacteriana subgengival de 8 pacientes HIV+ com PUN foram amplificados pelo PCR e clonados em *Escherichia coli*. As seqüências de inserções clonadas foram usadas para determinar a identidade da espécie ou dos parentes mais próximos pela comparação com seqüências sabidas. Os perfis microbianos da placa subgengival dos pacientes HIV-, com DP crônica, foram comparadas usando uma bateria de 200 pontas de prova do oligonucleóide em um PCR-baseado, reverso-capturado da hibridização do tabuleiro de damas DNA-DNA. A análise da seqüência de 400 clones revelou 108 espécies, sendo 65 de fenótipos incultiváveis, com 26 relativos a PUN. As espécies ou fenótipos detectados foram *Bulleidia extracta*, *Dialister*, *Fusobacterium*, *Selenomonas*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella* e o *phylum TM7*. Baseado na análise da seqüência e na análise do tabuleiro de damas, a PUN não possuiu os patógenos periodontais clássicos tais como *Porphyromonas gingivalis*. Os perfis microbianos da placa subgengival dos pacientes com PUN HIV- eram diferentes e menos complexos em comparação com os perfis do grupo HIV+. Os autores destacaram que os patógenos associados ao PUN em

pacientes HIV+ não são os mesmos patógenos associados aos pacientes HIV- com DP crônica.

Cobb et al. (2003) conduziram um estudo com a finalidade de examinar a microbiologia da PUN nos pacientes HIV+, através de microscopia eletrônica. Foram avaliados 10 pacientes HIV+ do gênero masculino e 6 HIV+ do gênero feminino, sendo que todos apresentavam PUN. Foram realizadas 2 biópsias das papilas posteriores, atingidas pela PUN, de cada paciente. O exame microscópico revelou um biofilme de superfície, compreendido por uma microbiota mista morfologicamente em 81.3% das amostras biopsiadas. Essa microbiota possuía agregados densos de espiroquetas em 87.5% das amostras, zonas agregadas de leucócitos polimorfonucleares e células necróticas. A microbiota da PUN em pacientes HIV+ foi relatada pelos autores como sendo similar à microbiota encontrada na DP crônica. As observações microscópicas e os resultados microbiológicos da cultura indicam uma prevalência elevada de espiroquetas nas DPN, mas isso, segundo os autores, não diferencia o tipo de microbiota encontrada nos pacientes HIV+. Os resultados sugerem que a flora microbilógica e as lesões de tecidos moles da PUN e da GUN são muito similares, sendo que esta flora não se diferencia da flora do paciente HIV-.

Segundo Shangase et al. (2004) “a GUN e a PUN são as DP em HIV+ mais relatadas na literatura”. Nesse contexto os autores propuseram uma pesquisa a fim de avaliar um valor diagnóstico da GUN/PUN para a soropositividade, correlacionando GUN/PUN com a infecção pelo HIV. Com uma amostra de 86 pacientes com

diagnóstico de GUN/PUN, conduzidos a um tratamento com debridação mecânica e medicados com metronidazol 400mg e paracetamol 500mg, 3 vezes ao dia durante 5 dias. Os pacientes foram esclarecidos sobre a suspeita de serem portadores do vírus HIV, e os pacientes que aceitaram fazer o exame sorológico foram encaminhados para detecção do vírus. Do grupo selecionado para pesquisa, 56 aceitaram fazer o teste, destes 56 pacientes, 39 foram confirmados soropositivos para o HIV, sendo que a contagem de T-CD4 variava entre nove e 1.205 mm³. Ouve uma relação significativa para as células T-CD4 abaixo de 500 mm³, relacionadas com a GUN e abaixo de 200 mm³ relacionadas com a PUN. Os autores concluíram com esse estudo que de alguma maneira os indivíduos com GUN/PUN considerados saudáveis podem estar correlacionados com a infecção sistêmica pelo HIV, com um valor preditivo de 70%. Com esses resultados os autores recomendam que pacientes que se apresentarem com tais aspectos sejam incentivados a fazer o teste sorológico para o HIV.

Alpagot et al. (2004) pesquisaram 152 pacientes HIV+ com a finalidade de identificar fatores de risco para a periodontite associada ao HIV. Por meio de variáveis como a CV, a idade e o hábito de fumar, também correlacionaram com a presença de *Fusobactérias nucleatum*, *Prevotella intermédia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphiromonas gengivalis*, quimiotaxia dos neutrófilos, e beta-glucuronidase. Concluíram que os níveis foram significativamente mais elevados em relação a quimiotaxia, beta-glucuronidase, *F. nucleatum*, *P. intermédia* e *A. actinomycetemcomitans*, que eram encontrados em locais de maior progressão da doença. Estes dados indicam que a idade, o hábito de fumar, a CV, as *F.nucleatum*, a

P.intermédia, os *A.actinomycescomitans*, a quimiotaixia e a beta-glucuronidase são fatores de risco para o periodontite em pacientes HIV+.

Mattos, Santos e Ferreira (2004) afirmam que em uma amostra que totalizou 116 pacientes HIV+, divididos em 65 homens e 51 mulheres, sendo que na estratificação da idade dos pacientes observou-se que 32,8% tinham de 21 a 30 anos, 37,9% estavam na faixa de 31 a 40 anos, 17,2% estavam entre 41 a 50 anos e 12,1% tinham mais de 50 anos. A média de idade das mulheres examinadas foi igual a 34,6 anos, discretamente inferior ao valor de 38,7 anos obtido para a média de idade dos homens examinados. Para a grande maioria dos pacientes, o contágio do HIV ocorreu pela exposição sexual; apenas dois pacientes relataram o uso de drogas injetáveis como forma de contágio. A totalidade das mulheres relatou contágio por via heterossexual, enquanto apenas 14 homens relataram essa via de contágio, predominando, então, para o gênero masculino, o contágio homo/bissexual. Sendo a amostra composta por indivíduos que espontaneamente procuraram o serviço odontológico, os resultados podem ter refletido a maior disponibilidade de tempo das mulheres HIV+ para cuidados com a própria saúde e maior preocupação com a saúde bucal. A prevalência de lesões de mucosa bucal associadas ao HIV foi igual a 22,4%, sendo a candidíase pseudomembranosa a mais freqüente (18,9%), seguida por EGL (13,5%), úlceras inespecífica (10,8%), CE (10,8%), DPN (8,1%), hiperpigmentação melanótica (8,1%), queilite angular (5,4%) e herpes labial (5,4%). Relação estatisticamente significativa foi observada entre a presença de lesões associadas ao HIV na mucosa bucal e a CV. Um paciente com CV superior a 10.000 cópias/ml apresenta 4,7 vezes mais chance de

apresentar uma lesão na mucosa bucal do que um paciente com carga viral até 10.000 cópias/ml.

Lindhe et al. (2005) descreveram as características clínicas da GUN como sendo identificados por meio de três sinais patognomônicos: a necrose papilar (inversão papilar, cratera), a dor (espontânea ou provocada) e o sangramento gengival (espontâneo ou provocado). Outros sinais freqüentes a serem destacados na GUN são o odor fétido, a pseudomembrana, a linfadenopatia, o aumento de temperatura e o gosto metálico na cavidade oral. Outras características clínicas são demonstradas pela recorrência freqüente, perda de inserção e resposta rápida ao tratamento. Não existe característica que diferencie a PUN de pacientes HIV+ para a PUN de pacientes HIV-. Os autores relataram que a suspeita de infecção pelo HIV pode se basear em recidiva freqüente, resposta inadequada à terapia periodontal tradicional, além da presença simultânea de candidíase oral, LPO ou sarcoma de Kaposi, mas essas patologias nem sempre estão presentes. A GUN é uma condição inflamatória e destrutiva da gengiva, caracterizada por ulcerações, necrose da papila e margem gengival, o que resulta em um aspecto característico de crateras. Essas úlceras podem estar cobertas por "pseudomembranas", que não estão aderidas nas mesmas. A área localizada entre a margem da necrose e o tecido gengival não-afetado geralmente apresenta uma faixa eritematosa estreita, classificada como EGL. Os pacientes HIV+, assim como outros pacientes portadores de doenças leucocitárias (incluindo leucemia), têm uma diminuição da imunidade, sendo mais propensos a DPN. Entre outras doenças que predisõem a DPN estão o sarampo, a varicela, a tuberculose, a gengivoestomatite

herpética e a malária, mas a desnutrição também é importante. Enquanto em países ocidentais esses são fatores raros de predisposição, nos países em desenvolvimento eles são evidentes. A importância do diagnóstico da DPN é enfatizada pelo fato de que em alguns casos ela é um sinal precoce de doença sérica eminente. A higiene oral dos pacientes com DPN geralmente é deficiente; além disso, o contato da escova no tecido com inflamação aguda, durante a escovação dos dentes, é um procedimento doloroso. Em casos avançados, a dor pode causar aumento do FS, e como consequência dessa dor o paciente apresenta dificuldade para se alimentar, o que é crítico para pacientes infectados pelo HIV em função da provável perda de peso preexistente.

Jiménez et al. (2005) em seus estudos apresentaram resultados de 45 pacientes com fatores predisponentes a DPN, tais como gengivoestomatite, sarampo, leucemia herpética aguda, má nutrição e higiene oral precária. Esses fatores foram associados às DPN e favoreceram a progressão da doença na gengiva e nos tecidos periodontais mais profundos. Dessa população estudada, 29 apresentavam GUN e 7 PUN, sendo que nenhum destes pacientes tinha AIDS, o que difere dos outros relatos da literatura. Os autores concluíram que são necessários mais estudos a fim de estabelecer a natureza exata dessas lesões, usando métodos de cultura bacteriana e técnicas moleculares, tais como PCR para vírus e bactéria.

Kroidl et al. (2005) realizaram um estudo para examinar as manifestações orais no paciente HIV+, avaliando as DP e lesões orais mais prevalentes. Entre 139 pacientes HIV+, todos apresentaram lesões orais, sendo que 86% apresentaram lesões

orais recorrentes e 76% DP. As DP foram classificadas como gengivite convencional em 28% e periodontite convencional em 30%. A formação de placa dental foi correlacionada com a prevalência da DP e a inflamação do tecido periodontal era maior em pacientes com número reduzido de T-CD4 mm³. A prevalência de lesões orais foi de 29% com uma proporção de 9% de EGL, 3,6% de GUN e ou PUN, 7% de candidíase oral, 3,6% de LPO, entre outras lesões. A candidíase, a LPO e a GUN e ou PUN foram encontradas predominantemente nos pacientes com imunossupressão avançada e elevada CV. Comparando os dados das doenças orais mais prevalentes, as lesões específicas do HIV+ eram mais freqüentes antes do uso da HAART. Os autores observaram também uma diminuição da prevalência das DP com o uso da HAART, estando estas relacionadas a má higiene com formação de placa e baixos níveis de T-CD4 mm³, considerando um fator de risco a DP. O alto índice de lesões mostra necessidade de visitas constantes do HIV+ ao CD.

Os aspectos histopatológicos são a ulceração com necrose do epitélio e das camadas superficiais do tecido conjuntivo e uma reação inflamatória aguda inespecífica. A camada branco-amarelada ou cinza que a DPN apresenta é uma rede de fibrina com células epiteliais em degeneração, leucócitos, eritrócitos, bactérias e restos celulares. Além desses, em partes vitais da superfície do epitélio massas compactas de espiroquetas e bastonetes fusiformes curtos têm sido encontrados intercelularmente. No tecido sadio há denso infiltrado de leucócitos, o infiltrado é dominado por neutrófilos e nas porções profundas monócitos e plasmócitos em grande número. Existem poucas informações sobre a microbiologia das DPN associada ao HIV+, *Borrelia*, cocos Gram-

positivo, estreptococos β -hemolíticos e C.albicans têm sido isolados dessas lesões (CHAPPLE E HAMBURGER, 2000; LINDHE et al., 2005; REICHART E SCHIODT, 1989;).

Machibya et al. (2006) realizaram em 203 indivíduos, moradores de zona rural, testes sorológicos para verificar a presença do HIV e exames clínicos para examinar as estruturas periorais e orais, com o objetivo de determinar a prevalência de manifestações orais do HIV/AIDS nessa população. Os resultados observados foram os seguintes: candidíase oral em aproximadamente 70%, gânglios linfáticos da região oral aumentados e em 21,2% DP em estado inicial. E um total de 57 indivíduos (28.7%) relatou problemas de salivação. Concluíram que a prevalência das lesões orais nessa população era alta; entretanto, a distribuição e a frequência relativa das diferentes lesões foram variáveis.

Alpagot et al. (2006) apresentaram um estudo para determinar se a matriz metalloproteinase-9 (MMP-9) e o inibidor do tecido de metalloproteinase-1 (TIMP-1) do líquido do sulco gengival poderiam servir como fatores prognósticos para a progressão da periodontite no paciente HIV+. As células inflamatórias ativadas produzem os mediadores inflamatórios, que estimulam a produção de MMPs e de seus inibidores. É provável que o sistema imune comprometido contribua para patogenicidade da periodontite em pacientes HIV+. As medidas clínicas incluem o índice gengival, o índice de placa, o índice de sangramento, a PS, a perda de inserção e as amostras do fluido gengival. Sendo que as amostras foram removidas de dois locais saudáveis e três

locais com periodontite, de cada um dos 35 pacientes, por meio das tiras de papel. As quantidades de MMP-9 e de TIMP-1 do fluido gengival nos locais eram significativamente mais elevadas do que nos locais saudáveis. Os níveis do fluido gengival de MMP-9 foram correlacionados significativamente com a PS, a perda de inserção, o TIMP-1, a idade, o fumo e os valores da CV. Os níveis TIMP-1 foram correlacionados somente com o T-CD4 mm³, a CV, a perda de inserção e o MMP-9. A análise repetida das medidas de 11 locais ativos, contra 269 locais inativos, indicou que os níveis MMP-9 e TIMP-1 eram significativamente mais elevados em locais ativos do que em locais inativos. Estes dados indicam que os locais com níveis elevados de MMP-9 e de TIMP-1 nos fluidos do sulco gengival em pacientes HIV+ demonstram um risco significativamente maior para a progressão da periodontite.

Giovani et al. (2007) pesquisaram a eficiência no uso do laser Ga:Al:As no tratamento da PUN, em indivíduos HIV+. Estes foram divididos em dois grupos. Grupo A: 7 pacientes HIV+ com PUN, realizando-se irrigação com iodeto de sódio a 2% e água oxigenada a 10 v., em proporções iguais, metronidazol 500mg a cada 12 horas, paracetamol 500mg a cada 4 horas e bochechos com gluconato de clorexidine 0,12% a cada 8 horas. Estes foram reavaliados no 8º dia, realizando debridamento e raspagem coronário-radicular e manutenção da prescrição por mais oito dias. Grupo B: composto por 7 pacientes HIV+ com PUN, realizaram irrigação com iodeto de sódio a 2% e água oxigenada a 10 v., em proporções iguais e aplicou-se o laser de baixa potência o Ga:Al:As (790nm e 30mW de potência fixa) direta na área lesionada perpendicularmente ao longo eixo axial dos dentes durante 2 minutos por ponto, na

gingiva marginal e inserida. Metronidazol 500mg a cada 12 horas; paracetamol 500mg a cada 4 horas e bochechos com gluconato de clorexidine 0,12% a cada 8 horas, reavaliados no 8º dia, realizando o debridamento e raspagem coronário-radicular, aplicando-se o laser novamente. Os pacientes do grupo B responderam com maior eficiência tanto na cicatrização, quanto no quadro geral pós-operatório, em relação aos pacientes do grupo A. A terapia a laser é um meio auxiliar efetivo e recomendado como complemento no tratamento da PUN; além de diminuir a algia, inflamação e reparar mais rapidamente os tecidos lesados, faz com que esses pacientes ingiram menor quantidade de medicamentos, além das terapias antiretrovirais preconizadas, diminuindo efeitos colaterais adversos.

Garcia et al. (2007) relataram que os lasers de baixa intensidade apresentaram futuro promissor como coadjuvante ao tratamento periodontal não cirúrgico, principalmente no tratamento de pacientes com respostas deficientes aos processos de reparação tecidual, sendo indicado o seu uso em pacientes vivendo com o HIV.

2.3 CÁRIE EM PACIENTES COM O HIV

A cárie dentária está entre as mais significantes doenças humanas, devido à frequência com que ocorre. É uma doença multifatorial que envolve um processo patológico de destruição localizada nos tecidos dentários por microorganismos (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus sanguis*, *Peptostreptococcus intermedius*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Actinomyces viscosus* e *Actinomyces naeslundii*). Dentre esses microorganismos o *Streptococcus mutans* é o mais presente na colonização da cárie dental, e à medida em que as lesões de cárie são controladas ocorre a diminuição desses organismos, assim como de outras bactérias cariogênicas. O desenvolvimento da cárie depende de fatores como hospedeiro, microbiota, tempo e substrato ou dieta. Microbiologicamente a cárie pode ser definida como a inter-relação envolvendo bactérias da cavidade oral e tecidos dentários, e quimicamente o processo da cárie é descrito inter-relacionando o pH, o fluxo mineral e a solubilidade na interface dente-saliva. Não há dúvidas que o pH tem influência sobre os tecidos dentários, levando à rápida progressão da doença. O ambiente oral ácido é proveniente de ácidos orgânicos (ácido láctico, acético, propiônico, fórmico e butírico), que aceleram a desmineralização dentária, assim como a diminuição do FS. A placa bacteriana possibilita que as influências destrutivas da bactéria cariogênica sejam concentradas em sítios específicos da superfície do dente, facilitando a multiplicação dessas bactérias e a solubilização dos tecidos dentários (BASTOS et al., 2006; BOWEN E TABAK, 1995; EASLICK, 1948; FEJERSKOV E KIDD, 2005;

GOTTLIEB, 1947; MENAKER et al., 1984; NEWBRUN, 1988; STORINO, 1993; THYLSTRUP E FEJERSKOV, 2001).

Lagerlorf e Oliveby (1994) descreveram os dois principais fatores de defesa contra cárie: o FS e a quantidade de flúor na saliva. O FS tem atividade preventiva contra a cárie pela limpeza de substratos bacterianos, principalmente os açúcares. Quanto maior o FS, mais rápida a depuração, que depende da localização na cavidade oral. Em locais onde o filme salivar move-se mais rapidamente, como nas proximidades dos orifícios dos ductos salivares, a depuração é mais rápida em relação a locais onde a saliva fica estagnada. A saliva apresenta vários fatores com importantes influências na atividade de cárie. São eles: alimentos que estimulam a secreção de saliva, fatores antimicrobianos (imunoglobulinas, peroxidases, lactoferrina, lisozina, aglutininas), fatores inibidores de cálcio e fosfato (estaterina, proteínas ricas em prolina), fatores elevadores do pH (sialina, uréia), componentes inorgânicos (cálcio, fosfato, Bicarbonato, flúor).

Edgar et al. (1994) relataram que alguns componentes orgânicos podem proteger o dente contra a cárie dental, sendo esses os seguintes: fatores antimicrobianos; anticorpos; compostos nitrogenados (uréia e arginina) para a síntese de produtos finais básicos pela placa, os quais também podem elevar o pH; e glicoproteínas para a formação da película adquirida. Compostos inorgânicos também podem ser protetores: água para diluir e eliminar os carboidratos da dieta e os ácidos da placa; tampões, principalmente bicarbonatos e fosfatos, para limitar ou reverter o pH ácido da placa; e

íons cálcio e fosfato para manter a saturação da saliva, e assim favorecer a integridade mineral do dente. A normalização salivar, a CT e o grau de saturação do mineral dental com cálcio e fosfato aumentam com o nível de estimulação da glândula salivar, enquanto a concentração de muitos compostos orgânicos não aumenta (apesar de a concentração total de proteínas na saliva aumentar). Em adição ao aumento do poder tamponante, o aumento do nível de bicarbonato leva ao aumento do pH salivar e, assim, à supersaturação do mineral dental pela saliva estimulada com respeito aos minerais cálcio e fosfato. Esse efeito é sustentado pela tendência de elevação da concentração de cálcio na saliva estimulada. A queda do FS favorece o surgimento da cárie ou o desenvolvimento da DP.

A AIDS é a manifestação clínica da infecção pelo HIV (manifestações de sinais, sintomas e / ou resultados laboratoriais que indique deficiência imunológica). As alterações pela infecção do HIV na cavidade oral são inúmeras: os pacientes HIV+ mostram maior incremento. Acúmulo de placa e a cárie dental podem estar associados a essas alterações, porém os aspectos mais notáveis no desenvolvimento da cárie nesses pacientes são as alterações de glândulas salivares, do pH salivar e da CT da saliva (BRASIL, 2006; GIOVANI et al., 2006; MATTOS et al., 2004; REGO E PINHEIRO, 1998).

O paciente vivendo com o HIV tem uma tendência grande a desenvolver problemas periodontais, os quais causam muito desconforto e dor. Essa dor pode

propiciar uma diminuição do FS, que posteriormente irá gerar lesões de cárie com maior frequência (CHAPPLE E HAMBURGER, 2000; LINDHE et al., 2005).

No estudo de Vieira et al. (1996) foram avaliadas 43 crianças HIV+, com idades entre dois e 12 anos, de ambos os gêneros. Das 25 crianças do grupo de alto risco à cárie, 9 (36%) apresentaram inflamação gengival moderada ou severa. Considerando-se que o grupo de alto risco apresentava maior quantidade de lesões cariosas, seria possível sugerir que o estado gengival poderia ser agravado pela presença de um número maior dessas lesões, apesar de não ter havido diferenças estatisticamente significantes entre as crianças do grupo de baixo e alto risco à cárie em relação ao índice gengival. Os casos de presença de inflamação moderada e severa ficaram restritos ao grupo de alto risco à cárie.

Souza et al. (1996) determinaram a prevalência de cárie em 50 crianças HIV+, comparando com um grupo controle de 100 crianças HIV-. Os resultados mostraram maior prevalência e severidade de cárie nas crianças do grupo HIV+ que apresentaram entre 104,2% e 218,9% a mais de cárie na dentição decídua e permanente, respectivamente, em relação ao GC HIV-.

Chapple e Hamburger (2000) relataram que as lesões orais podem indicar previamente a infecção pelo HIV, além de prever a progressão da infecção pelo vírus e representar características clínicas adiantadas do quadro de AIDS, dando informações determinantes sobre o início ou término da HAART. Elas são também determinantes em

infecções oportunistas durante as terapias e usadas como plataforma na classificação da doença, atuando como marcadores dos estados da mucosa do imunodeficiente. Também obrigam o paciente a procurar tratamento, pela dor e desconforto, como é o caso da cárie, além de se correlacionar com a severidade da imunossupressão e aos níveis de T-CD4 mm³.

Ramos-Gomez et al. (2000) avaliaram 40 crianças HIV+ contaminadas pela transmissão vertical, com idade média de 12 meses, quanto à incidência de manifestações orais. Cada criança foi examinada trimestralmente para identificar manifestações orais e erupção dental, sendo que para 27 destas crianças também foi avaliado índice de cárie e índice periodontal. Como resultado os autores apresentaram uma incidência de candidíase pseudomembranosa de 43% dentro dos seis primeiros meses e ao nascimento. Juntamente com a candidíase oral (definida como pseudomembranosa ou eritematosa) foram associadas positivamente com as contagens de T-CD4 mm³ baixas e a alta taxa de placa dental. As crianças com contagens T-CD4 mm³ baixas também possuíam poucos dentes, maior número de lesões cáries e evidenciaram atraso na ordem cronológica de erupção, quando comparadas às crianças com contagens de T-CD4 mm³ elevadas. Os autores concluíram que as manifestações orais são comuns em pacientes pediátricos com infecção pelo HIV e possivelmente predispõem a progressão da doença. Os cuidados preliminares das crianças HIV+ devem incluir exames intra-orais periódicos para monitorar a progressão do HIV e para aliviar os sintomas associados às infecções oportunistas orais.

Eldridge e Gallagher (2000) determinaram a prevalência de cárie em um grupo de 30 crianças HIV+ durante um período de seis meses. Os pais passaram informações sobre hábitos e higiene oral, tais como dieta alimentar, uso de flúor, medicações utilizadas, frequência de escovação. Os autores obtiveram como resultado dessa pesquisa que 63% (19 crianças) tiveram cárie (sendo que o índice CPO e CPOD médio foi de 4.4 para toda amostra) e 60% (18 crianças) apresentavam cárie ativa ou não tratada. Além disso, os cuidados com higiene oral das crianças abaixo de 5 anos mostraram-se insatisfatórios, quando apenas 10% tinham bons hábitos e uma higiene oral adequada. Os pacientes com higiene oral desfavorável incluíam pacientes que apresentavam alto consumo de açúcares em sua dieta, uso de medicação a base de açúcares, baixa ingestão de fluoreto, erupção dental atrasada e escovação deficiente. A saúde dental não foi considerada uma prioridade para muitas destas crianças, sendo que os pais não divulgaram a soro positividade para o HIV de suas crianças quando compareceram ao tratamento odontológico. Os autores concluíram que a prevalência de cárie foi elevada, sendo que muitas vezes a doença não era tratada, a higiene oral era desfavorável e o uso de medicações com base em açúcares era comum. As crianças HIV+ devem ser consideradas como um grupo com risco elevado ao desenvolvimento da cárie dental e devem receber cuidados orais apropriados, como tratamento e serviços preventivos pelo CD.

Gelbier et al. (2000) estudaram um grupo com 35 crianças HIV+, das quais 18 do gênero masculino e 17 do gênero feminino, com idades entre 5 e 18 anos, para

estabelecerem os níveis de cárie dental e gengivite. Foram avaliados quanto a quantidade de placa, presença de gengivite e índice CPO. Os resultados obtidos foram os seguintes: 24% das 35 crianças tiveram cárie, o índice CPO-D médio foi de 4.4 e o índice CPO foi de 0.7. Quanto à placa dental o índice médio foi de 16.7. A gengivite foi de 5.1 em relação a dentes decíduos e para permanentes foi de 8.0 para placa e de 5.7 para gengivite. Os autores concluíram que há uma necessidade significativa de um tratamento especializado para crianças com HIV+, considerando a prevenção o melhor caminho.

Hicks et al. (2000) avaliaram 73 crianças de 2 a 9 anos de idade, contaminadas pela transmissão vertical do HIV, para determinar o índice de cárie em dentição decídua e permanente e para comparar com a porcentagem de T-CD4 mm³ e com a categoria de imunossupressão. Acompanharam os pacientes por um período de 6 a 30 meses. O índice de cárie foi comparado com as categorias imunes em porcentagem de T-CD4 mm³ (> 25%, 15-24%, < 15%) e da supressão (baixa, moderada, severa). Com relação à cárie, as comparações foram feitas entre todas as crianças (2 a 9 anos, N = 73), sendo que em < 2 anos (N = 28), 2 a 4 anos (N = 20) e 5 a 9 anos (N = 25). Durante o período de 30 meses, havia um aumento de duas vezes na cárie nos dentes para indivíduos entre 2 e 9 anos. A cárie na dentição decídua declinou de 60% a 37% no período de 30 meses. Crianças com idades entre 5 e 11 anos tiveram CPO e CPO-D relativamente estáveis, quanto à proporção de indivíduos sem cáries, declinando de 72% a 50% em 18 meses. A cárie na dentição decídua foi aumentada substancialmente para aquelas nas categorias de porcentagem alta de T-CD4 mm³ e para as categorias

com imunossupressão severa. Os autores concluíram que a porcentagem de T-CD4 mm³ baixa e a imunossupressão severa refletem um aumento das cáries.

Bretz et al. (2000) avaliaram 30 mulheres e 127 homens HIV+, com idade média de 39 anos. Foram examinados os índices CPO, índice gravimétrico (ml/min) em que as taxas de FS foram determinadas. Foi conduzida a esse grupo uma entrevista sobre o uso de medicações. Os pacientes que faziam uso da HARRT tiveram uma ocorrência mais baixa da cárie dental do que os pacientes que não fazem o uso desta terapia. Foi encontrado neste grupo da HAART, além da baixa taxa de cárie, uma inesperada diminuição do FS, como efeito colateral provavelmente pela utilização da HAART. Segundo os autores a medicação sistêmica da HARRT para os pacientes vivendo com o HIV não tem nenhum efeito prejudicial significativo na dentição.

Mulligan et al. (2000) observaram que as lesões inflamatórias que levam ao sangramento local são geradas pelo acúmulo de placa e por uma quantidade maior de cárie, podendo ser induzidas pela qualidade, quantidade e viscosidade da saliva encontrada nos pacientes HIV+. No estudo de 576 pacientes HIV+ e 152 HIV-, ambos do gênero feminino com média 37 anos de idade, foi conduzido um experimento a fim de verificar a prevalência do aumento volumétrico da glândula salivar, viscosidade da saliva e ausência de saliva a palpação. Os resultados obtidos foram os seguintes: aumento das glândulas salivares em 4,3% em pacientes HIV+ e em 1,3% em pacientes HIV-. Na viscosidade houve aumento de 6,9% em pacientes HIV+ e de 4,6% em pacientes HIV- e quanto à ausência de saliva, 26,6% nos HIV+ e 13,2% nos HIV-.

Sendo comprovados com esse estudo o aumento da glândula salivar, a ausência de saliva na palpação e o aumento da viscosidade salivar em pacientes HIV+ do gênero feminino, o que propicia a estes pacientes um grande risco à cárie dental.

A associação entre xerostomia e hipofunção da glândula salivar somada ao HIV+ tem sido estabelecida e Navazesh et al (2000) verificaram a prevalência dessas condições em 581 pacientes do gênero feminino HIV+ e 152 pacientes do gênero feminino HIV-, com idade entre 17 e 61 anos, confirmando um aumento dessas alterações estatisticamente significante em pacientes do gênero feminino HIV+.

Flaitz et al. (2001) em um estudo feito em 173 pacientes vivendo com o HIV com a média de idade de 8,8 anos, sendo 88 pacientes do gênero masculino e 85 do gênero feminino, verificaram que 55% dos pacientes possuíam uma ou mais lesões orais ou periorais. As cáries dentais severas foram encontradas na maioria dos pacientes. “Os pacientes HIV+ possuem uma maior prevalência de doenças associadas à cavidade oral”.

Anderson et al. (2001) analisaram a concentração de cálcio, fosfato e o pH da saliva de 15 adultos (18 a 44 anos) e 15 crianças (6 a 12 anos) para descobrir os efeitos destes fatores na desmineralização dentária e remineralização. Foram excluídos pacientes com diagnóstico de xerostomia, problemas glandulares e usuários de medicações que pudessem interferir na secreção salivar. Os resultados apontaram que

entre as crianças houve baixa concentração de fosfato e cálcio, quando comparadas aos adultos, mas a diferença para a concentração do fosfato não era estatisticamente significativa, enquanto que para o cálcio e o pH crítico das crianças houve diferença estatisticamente significativa com relação ao pH dos adultos. Esses resultados apontaram um risco muito maior de desmineralização em crianças e pouca capacidade de remineralização, quando comparadas aos adultos.

Castro et al. (2001) demonstraram que crianças infectadas pelo HIV tendem a ter maior prevalência de cárie do que as saudáveis. Esse parece ser um grande problema causado, na maioria das vezes, por negligência dos responsáveis em relação à higiene bucal e pelo elevado teor de sacarose contida nos inúmeros medicamentos pediátricos. Segundo os autores dessa pesquisa, em que participaram 92 crianças (50 do gênero feminino e 42 do gênero masculino), de 6 meses a 13 anos, com diagnóstico definitivo para HIV, apesar de não terem sido encontrados diferenças estatisticamente significantes, houve uma tendência à prevalência de cárie na dentição decídua das crianças HIV+.

Portela et al. (2001) avaliaram a relação entre os hábitos de contatos salivares de responsáveis por crianças HIV+ e por crianças sem evidências de imunossupressão, com experiência de cárie. As cavidades bucais de 63 crianças HIV+ (33 do gênero feminino) e de 58 crianças HIV- (21 do gênero feminino), com idade entre 3 e 12 anos, foram examinadas utilizando espelho bucal, sonda exploradora e gaze sob luz ambiente. Os responsáveis foram questionados sobre a presença do hábito de contato

salivar, tal como os seguintes comportamentos: usar a mesma colher, limpar a chupeta na boca, beijar a boca da criança e assoprar a colher para esfriar alimentos. Para análise dos resultados foram utilizados os testes Qui-quadrado e Kruskal-Wallis. O CPO e o CPOD médios foram 8,5(N 13,0) e 3,7(N 7,2) para grupo de crianças HIV+ 5,6 (N 6,5) e 2,1 (N 3,4) para o grupo HIV-. O grau de parentesco mais freqüente foi de pais em ambos os grupos. Sendo que 28 (44,4%) responsáveis por crianças HIV+ e 69% relataram a presença de algum hábito de contato salivar. O mais freqüente foi o de assoprar a colher para esfriar alimentos, em ambos os grupos. Os autores concluíram que embora a freqüência do hábito de contato salivar fosse maior no grupo de crianças HIV-, o mesmo não foi observado em relação à experiência de cárie, mostrando não haver relação entre a experiência de contatos salivares nesses dois grupos.

Dias et al. (2001) entrevistaram 33 crianças com idade variando entre 5 e 14 anos, com o objetivo de levantar dados sobre o índice de cárie dentária. Foi avaliado o índice CPO e feita a mensuração do pH salivar, além de realizado um questionário aberto para obter mais informações sobre a população. Observaram que a relação entre o índice CPO com o pH salivar foi elevada (em média 1.076) em relação ao preconizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) (em média 0.42). A incidência média de cárie dentária na população estudada foi muito alta, o que reforça a necessidade de programas de prevenção e promoção de saúde.

Castro et al. (2002) verificaram o conhecimento e as atitudes de 12 médicos do Ambulatório da AIDS Pediátrica (IPPMG), que atendem crianças HIV+, por meio de um

questionário sobre cárie de estabelecimento precoce, em que todos (100%) sabiam o que era cárie de estabelecimento precoce. Todos acharam que o médico tinha responsabilidade na prevenção da cárie precoce, mas somente 41,7% atuavam diretamente nesta prática. Campanhas sobre saúde bucal devem ser realizadas junto aos médicos e profissionais que lidam com pacientes HIV+, já que são mais sujeitos a infecções bucais.

Ribeiro et al. (2002), verificaram também que a qualidade e quantidade de biofilme sobre a superfície dental representam um importante fator na etiologia das atividades da doença cárie e gengivite em pacientes HIV+. Evidenciado pelo exame de biofilme na atividade de cárie e gengivite de 56 pacientes, de 0 a 14 anos, com diagnóstico definitivo de infecção pelo HIV, observaram que somente sete (12,5%) não apresentaram biofilme visível clinicamente e 33 (58,9%) apresentaram gengivite com média de 4,44 superfícies com sangramento. Quanto à doença cárie, 73,2% das crianças apresentaram lesões cariosas ativas.

Navazesh et al. (2003) obtiveram por meio do estudo de 733 pacientes HIV+ do gênero feminino resultados que revelaram como fator de risco significativo para a cárie dental a administração da HAART, associando a mesma com a xerostomia e hipofunção da glândula salivar, elevando em 3 vezes o risco a desenvolver xerostomia em mulheres HIV+.

Segundo Che net al. (2003) lesões orais, especialmente candidíase, inflamação gengival e acúmulo de placa, são mais comuns em pacientes HIV+ com alto índice de cárie. Nesses pacientes com pouco acesso a cuidados médicos, o papel da saúde oral é importante para diminuir o risco de infecções oportunistas. Foram encontradas novamente associação de cáries, acúmulo de placa, perda da saúde gengival e HAART, com lesões orais prevalentes em HIV+. Um estudo com 104 pacientes com média de idade 11.7 anos, no qual os autores descreveram que as infecções por fungos foram associadas ao aumento da taxa de cárie e ao aumento dos índices de inflamação gengival. Comprovando mais uma vez que cárie, placa dental e alto índice de inflamação gengival estão associados com o aumento das lesões orais em pacientes HIV+. Nesse experimento observaram que a HAART estava associada com a diminuição de cárie, mas não com a diminuição da prevalência de lesões orais em pacientes vivendo com o HIV.

Segundo Fine et al. (2003) cáries e DP estão entre as infecções mais comuns conhecidas pelo homem. Ambas as doenças são iniciadas por bactérias orais e moduladas por respostas imunológicas. Esse estudo foi designado para obter dados de 104 pacientes HIV+ e 64 pacientes HIV- com idades entre 2 e 15 anos. O autores concluíram que o sistema imune do paciente é extremamente importante na resposta à patologia agressora, sendo que em pacientes com HIV+ o sistema imune é deprimido, e como conseqüência esses passam a ser mais propensos a doenças na cavidade oral.

Pongsiriwet et al. (2003) analisaram a presença de lesões orais, o índice de cárie dental e o número de crianças HIV+ que utilizavam a HAART. O estudo avaliou 40 crianças HIV+ por contaminação vertical, com idades entre 4 e 12 anos, sendo que 57% das crianças avaliadas tiveram uma ou mais lesões orais, a candidíase oral foi a lesão mais comum e somente 12% das crianças faziam uso da HAART. A contagem do índice CPO em dentes permanentes era de 2.1 para ambos os grupos e o índice CPO em dentes decíduos era de 10.9 para os que faziam uso da HAART e 4.1 para os que não faziam uso. Os autores concluíram que o índice de cárie foi alto para os dois grupos, porém menor no grupo que não fazia uso da HAART. Mesmo com esses dados os autores recomendam o uso da HAART para diminuição da prevalência de lesões orais.

Phelan et al. (2004) relataram que estudos que incluem o índice de cárie dental em pacientes HIV+ adultos são raros, principalmente com idosos. Com 538 pacientes HIV+ e 141 pacientes, ambos do gênero feminino HIV-, de idades entre 18 e 64 anos, foi realizado um estudo em que a terapia HAART não foi identificada como um fator de risco às cáries dentais.

Mulligan et al. (2004), estudando as características da saúde oral de um grupo de 584 pacientes do gênero feminino HIV+ e 151 pacientes do gênero feminino HIV-, com a idade média de 37 anos em pacientes HIV+, e 36 anos para HIV-, observaram que os pacientes HIV+ e HIV- tiveram índices de sangramento gengival, placa bacteriana, CPO e EGL iguais, mas as mulheres com HIV+ possuíam a papila gengival anormal e menor quantidade de elementos dentais. Assim os autores concluíram que

pacientes HIV+ e HIV- não possuem diferenças entre seus índices de placa, CPO e sangramento gengival. O que diferencia os pacientes HIV+ como os mais atingidos por essas lesões é a sua resposta imune, em que o hospedeiro interage com o agente etiológico da doença. Sendo que poucos estudos vêm efetividade na HAART em relação à diminuição da incidência das lesões orais.

Ferreira et al. (2004) relataram que pacientes pediátricos HIV+ apresentam características próprias com relação à doença cárie que os diferenciam das manifestações da infecção em adultos. Este percurso transcorre desde a privação do aleitamento materno, na busca de um aleitamento artificial o mais próximo possível do natural, tanto de fatores nutricionais como afetivos, até que ocorra o correto desenvolvimento do sistema estomatognático, de modo que o padrão de encaixe dentário seja compatível com a normalidade. E, segundo os autores, o conhecimento de aspectos específicos da infecção pelo HIV em crianças concede aos diversos profissionais que militam nesse campo apoio fundamental na escolha dos meios de fornecer a estes pacientes um melhor prognóstico com uma maior sobrevida e aos seus responsáveis mais tranquilidade durante o acompanhamento clínico.

Greenspan et al. (2004) avaliaram 503 pacientes HIV+, durante seis anos, antes e depois da HAART, e observaram que não houve diferença na incidência de candidíase eritematosa, candidíase pseudomembranosa, LPO e cistos. Concluíram que a HAART não interfere na incidência de lesões na cavidade oral.

Castro et al. (2004) correlacionaram a infecção pelo HIV, cárie dental e resposta imune dos tecidos orais frente a microorganismos patogênicos com uma população de 40 crianças HIV+ como GT e 40 crianças HIV- como GC (idades de 2 5 anos). Com relação à cárie dental houve uma prevalência maior nas crianças HIV+ com diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos e a quantidade de cáries foi correlacionada à severidade da doença nos HIV+. Para determinar se a imunossupressão causada pelo HIV poderia contribuir para o aumento de cárie, as concentrações de IgA total e IgA específico e as bactérias cariogênicas (*Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* e *Lactobacillus acidophilus*) foram determinadas na saliva pelos testes de ligação enzimática e hibridização do tabuleiro de damas DNA-DNA. Houve um aumento significativo do nível de IgA salivar total na população HIV+. O que não ocorreu para IgA específico e bactérias cariogênicas, em que ambos os grupos tiveram números equivalentes. Os autores concluíram que as crianças HIV+ parecem manter a capacidade de resposta imune a microorganismos cariogênicos aos tecidos orais, pelo menos até o estágio inicial doença.

Brunelle et al. (2004) compararam índices de cárie dentária entre 538 mulheres HIV+ e 141 mulheres HIV-, com o objetivo de determinar uma associação entre a infecção pelo vírus HIV e a cárie dentária. Para a avaliação foram utilizados os índices CPO, índice de cárie radicular e índice de cárie coronária. A análise dos dados revelou uma prevalência duas vezes maior de cárie coronária entre as mulheres HIV+, quando comparadas com as mulheres HIV-, e os autores também notaram um aumento no

número de CPO e diminuição do FS em relação à crescente idade das pacientes. Os índices de cáries de raiz não foram significativos, com exceção das pacientes fumantes. A HAART não foi identificada como fator de risco à cárie pelos autores.

Naidoo e Chikte (2004) analisaram cáries dentais e o número de lesões na mucosa oral de crianças HIV+. O exame oral foi baseado em diagnóstico presuntivo e um total de 169 crianças HIV+ (42% institucionalizadas e 58% sem atendimento hospitalar) foram avaliadas. As lesões orais mais freqüentemente encontradas foram a candidíase pseudomembranosa e as aftas orais, encontradas em maiores quantidades nos pacientes institucionalizados, sendo que 39% desses pacientes tiveram lesões múltiplas (um número maior se comparado aos não institucionalizados que apresentavam 28%). Ambos os grupos possuíam o mesmo número de cáries em faces livres, e o índice CPO médio era mais elevado para os institucionalizados. Os autores concluíram que crianças HIV+ possuem um risco elevado de cárie pelo uso crônico de medicamentos, e que o tratamento medicamentoso dessas crianças deve ser avaliado de forma criteriosa.

No estudo de Goddard et al. (2005) foram avaliados 51 pacientes HIV+, com o objetivo de determinar diferenças entre as prevalências de doenças orais nos pacientes HIV+ usuários de drogas e não usuários de drogas, com base em suas fichas clínicas. Os resultados mostraram que 55% destes tiveram doença periodontal moderada ou severa, 80% tiveram cáries e 88% perda dental. Os usuários de drogas tiveram mais cáries quando comparados aos não usuários (88% usuários; 73% não usuários). A taxa

média de cariados, perdidos ou obturados (CPO), entre a amostra total foi de 18%. Com estes resultados os autores sugerem que os pacientes HIV+ usuários de drogas estão mais susceptíveis a doenças na cavidade oral, principalmente cárie dentária.

Junior-Raphael et al. (2005) avaliaram o FS e a CT de modo aleatório em 70 pacientes que se apresentavam sem alterações sistêmicas, como o HIV, utilizando para a pesquisa o “kit” Caritest-SL® para analisar as amostras de saliva coletadas. A análise estatística dos resultados revelou que o FS e a CT da saliva para esses pacientes encontravam-se significativamente normais. Os autores concluíram que o fato dos pacientes não possuírem alterações sistêmicas ou comprometimentos locais resultou em amostras que não saíram do padrão de normalidade.

Giovani et al. (2006) avaliaram 40 pacientes HIV+ (20 homens e 20 mulheres) e 40 pacientes HIV- (20 homens e 20 mulheres) com uma idade média de 58 anos (escala, 50-70 anos) do CAPE-UNIP (Centro de Atendimento ao Paciente Especial da Universidade Paulista). Após o exame clínico, o índice de CPO e a presença da placa dental foram anotados. O FS estimulado e a CT foram medidos utilizando o “kit” Dento Buff®. Dos indivíduos HIV+ 70% tiveram FS baixo (< 1ml/min), 22% FS intermediário (1-1,5ml/min) e 8% FS normal (1,6-2,3 ml/min). No GC 47,5% apresentaram FS normal, 27,5 % FS intermediário e 25% FS baixo. Com relação à CT na população HIV+, 37,5% tiveram CT baixa (pH < 4,5), 35% CT intermediária (pH 4,5 – 5,5) e 27,5% CT normal (pH > 5,5). No grupo controle 72% apresentaram CT normal, 22% CT baixa e 5% CT intermediária. Quando avaliado o CPO, os índices do grupo HIV+ (22,12%) e do GC

(23,4%) foram próximos. O mesmo aconteceu com o índice de placa: 69,96% para HIV+ e 67,5% para GC. O FS apresentou-se baixo nos pacientes HIV+ e o pH destes pacientes era crítico quando comparado aos pacientes HIV-, revelando diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos. Os índices CPO e placa dental também eram aumentados no grupo HIV+. Os autores concluíram que o FS baixo, associado à CT baixa e ao índice elevado da placa, rende aos pacientes vivendo com o HIV um elevado risco de cárie.

3. PROPOSIÇÃO

Nossa proposta é analisar e diagnosticar a presença de xerostomia, risco de cárie e risco de doença periodontal em pacientes portadores de HIV, por meio da mensuração das seguintes variáveis: fluxo salivar, capacidade tampão, profundidade de sondagem e índice CPO.

4. MATERIAL E MÉTODOS

Esta pesquisa foi desenvolvida no Centro de Atendimento a Pacientes Especiais (CAPE – UNIP) e na Disciplina de Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia da Universidade Paulista de São Paulo, Campus Indianópolis, após aprovação do Projeto de Pesquisa pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Paulista, São Paulo, SP (Protocolo nº 50/06 CEP/ICS/UNIP) (ANEXO 1).

4.1 MATERIAL

Foram escolhidos aleatoriamente 100 indivíduos, de ambos os gêneros, entre 20 e 70 anos de idade, dos quais 50 com sorologia positiva para o HIV, e os outros 50 com sorologia negativa para o HIV, obedecendo-se à ordem de chegada para o início de tratamento.

Grupo I:

50 pacientes HIV positivos ou com AIDS, em atendimento no CAPE – UNIP, com sorologias confirmadas por meio de testes sorológicos Elisa e Western Blot.

Grupo II:

50 pacientes em atendimento na Disciplina de Clínica Integrada, não sabidamente HIV positivos, sendo este o Grupo Controle.

O período para o desenvolvimento da pesquisa abrangeu de janeiro de 2006 a janeiro de 2008.

Material utilizado:

- Prontuário;
- Luz artificial;
- Espelho clínico odontológico;
- Sonda periodontal milimetrada Willians;
- Rolete de algodão;
- Pastilha de eritrosina;
- Taça de borracha;
- Água;
- Pedra pomes;
- Micro motor kavo®;
- Contra ângulo kavo®;
- Escova de Robinson; e
- Kit DentoBuff® (Inodon, Porto Alegre, R.S., Brasil) – kit nº DB 005328.

Cada caixa do kit contendo:

- 20 flaconetes de vidro com tampa de pressão;

- 1 vidro âmbar com conta-gotas;
- 1 copo coletor de saliva graduado;
- 1 caixa de gomas.



Figura 01 – Kit DentoBuff®

4.2 MÉTODOS

Todos os pacientes dos dois grupos foram esclarecidos quanto ao teor e aos benefícios que a pesquisa poderia trazer. E após todos os esclarecimentos das dúvidas existentes, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido de participação na referida pesquisa (ANEXO 2).

Para o Grupo I:

Pacientes em tratamento odontológico no Centro de Atendimento a Pacientes Especiais – HIV/AIDS, da Faculdade de Odontologia, do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Paulista de São Paulo, Campus Indianópolis, portadores de sorologia positiva para o HIV/AIDS. Foram analisadas e coletadas as informações pertinentes a idade, gênero, cor da pele, hábitos, manifestações gerais e bucais, contagem de linfócitos T-CD4, carga viral e terapêutica antiretroviral altamente potente (HAART), que se referem aos dados obtidos na anamnese e no exame clínico dos pacientes. Dentre as manifestações bucais e gerais, foram consideradas as lesões presentes no momento do exame clínico e aquelas relatadas na anamnese ou que se manifestarem no decorrer do tratamento odontológico, não desprezando relatos anteriores dos pacientes. Os exames bucais foram realizados pelo próprio pesquisador, após calibragem, utilizando-se equipamentos de proteção individual (EPI), preconizados pelas normas

universais de biosegurança. Quando necessário, o exame clínico foi complementado por exame radiográfico, citologia esfoliativa ou biópsia, conforme a indicação para cada caso.

Para o Grupo II:

Pacientes em tratamento odontológico na Disciplina de Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia, do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Paulista de São Paulo, Campus Indianópolis, sem conhecimento de serem portadores de sorologia positiva para o HIV. Foram analisadas e coletadas as informações pertinentes a idade, gênero, cor da pele, hábitos, manifestações gerais e bucais.

Para o Grupo I e Grupo II:

Foi realizada a mensuração do fluxo salivar, pH, capacidade tampão, índice CPO, índice de placa, índice de cárie e profundidade de sondagem em todos os pacientes dos dois grupos, através da coleta de saliva estimulada durante 5 minutos, segundo método do teste salivar DentoBuff® (Inodon, Porto Alegre, RS, Brasil).

4.2.1 Metodologia de aplicação

Para a tomada da amostra salivar, o indivíduo deveria estar em jejum por um período de 2 horas antes de realizá-la, em posição sentada e relaxada, mastigando um tablete de goma base que acompanha o kit, com o objetivo de estimular a secreção salivar. Toda a saliva acumulada nos primeiros 30 segundos foi desprezada (deglutida ou expelida). A partir daí, era iniciada uma nova cronometragem de tempo por 5 minutos corridos, com o paciente continuando a mascar a goma nesse período. Foi então iniciada a coleta de toda saliva secretada no copo graduado, em intervalos freqüentes. Quando o cronômetro apontava os 5 minutos, o paciente parava de mastigar a goma e era coletada a última porção de saliva estimulada. Pela graduação do copo, era anotado o volume total de saliva coletado nos últimos 5 minutos e calculado o fluxo salivar (velocidade da secreção demonstrada em mililitros por minuto). Quando a velocidade do fluxo era alta, o tempo de 5 minutos poderia ser diminuído; se a velocidade fosse baixa, deveria haver um aumento do tempo (no geral o indivíduo deveria mascar a goma pelo menos durante 2 minutos; ou então 2 ml. de saliva deveriam ser colhidos). O volume salivar foi dividido pelo tempo de coleta e comparado com a tabela de avaliação do fluxo. Exemplo: 5 ml. coletados em 5 minutos = 1 ml/min.

Avaliação do fluxo salivar - Velocidade de secreção

- **Fluxo salivar normal** - Entre 1,6 e 2,3 ml/min;
- **Fluxo salivar intermediário (moderada)** - Entre 1,0 e 1,5 ml/min;
- **Fluxo salivar baixo (severo)** - Menos que 1,0 ml/min.

A secreção diária de saliva varia de 800 a 1500 ml.

pH salivar e Capacidade Tampão

Aproveitando a mesma amostra de saliva coletada para o teste anterior do fluxo, era retirado 1,5 ml. de saliva do copo graduado, usando-se uma seringa descartável. Era adicionando 1,0 ml. dessa saliva ao flaconete, junto com a solução ácida, que já se encontrava no flaconete. Foram adicionadas também 4 gotas do indicador que se encontrava em um vidro marrom no kit, utilizando-se o conta-gotas e agitando-se a mistura por 10 segundos. Será feita uma comparação com a escala de cores, fazendo-se a avaliação da capacidade tampão da saliva por meio da tabela.

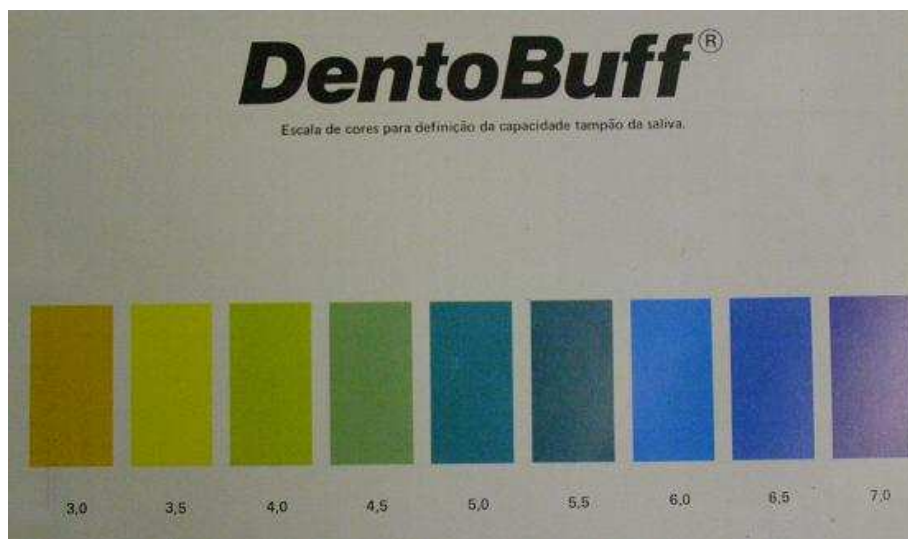


Figura 02 - Tabela DentoBuff®

Avaliação da capacidade tampão - Número

- **Capacidade tampão baixa** – pH menor que 4,5;
- **Capacidade tampão intermediária** – pH entre 4,5 e 5,5;
- **Capacidade tampão normal** – pH maior que 5,5 (variando de 5,6 a 7,0, com média de 6,6).

Índice de CPO

Foi realizada a profilaxia dos elementos dentais por meio de escova de Robinson e da taça de borracha com pedra pomes. Após isso o paciente foi orientado a realizar bochecho com água. Foram realizados exames clínicos dos elementos dentais com isolamento relativo, espelho e sonda exploradora, por meio de iluminação artificial. Foi avaliada a presença de cárie dos elementos dentais, de dentes ausentes e de dentes

obturados. Esses índices foram anotados no odontograma dos prontuários dos pacientes do CAPE e dos prontuários dos pacientes da Disciplina de Clínica Integrada da UNIP.

Índice de Placa

O índice de placa foi realizado por meio de evidenciador de placa (pastilha de eritrosina). Este era colocado na cavidade bucal, onde o paciente fazia a sucção da mesma, promovendo a coloração vermelha na presença da placa bacteriana no elemento dental. O resultado deste teste foi anotado no índice de placa e avaliado através do Teste de Ainamo e Bay (1975), avaliando-se a presença ou ausência de placa em um padrão binomial (*contagem dicotômica*). A placa visível recebe marcação "1", enquanto nenhuma placa visível recebe marcação "0".

Índice de Sangramento

O índice de sangramento foi realizado por meio da verificação dos pontos sangrantes visíveis, até 15 segundos após a sondagem. O número de faces dentais sangrantes é dividido pelo número total de faces dentais, obtendo-se o índice de sangramento. O resultado deste teste foi anotado e avaliado também por meio do Teste de Ainamo e Bay (1975), avaliando-se a presença ou ausência de inflamação em um padrão binomial (*contagem dicotômica*), assim como o índice de placa. Nesse sistema,

o sangramento da margem gengival recebe marcação “1”, enquanto a ausência de sangramento recebe marcação “0”.

Bolsa Periodontal

Foi realizado o exame clínico do periodonto, por meio do isolamento relativo, utilizando-se a sonda milimetrada de 1 a 10 mm. e iluminação artificial. A sonda era introduzida na região da gengiva marginal e inserida em cada elemento dental. A mensuração da profundidade foi anotada na ficha clínica.

As informações de interesse para esta pesquisa foram compiladas nos prontuários dos pacientes (ANEXO 3 e ANEXO 4) e transcritas no formulário para coleta de dados (ANEXO 5), que foram utilizados para a obtenção dos resultados. Os dados coletados foram analisados primeiramente de forma descritiva. Nessa fase foram obtidas médias, desvios padrões e porcentagens. Além disso foram construídos gráficos de barras. Em uma segunda etapa, foi realizada análise estatística inferencial a respeito os dados. Foram empregados testes χ^2 de homogeneidade e testes para comparação de médias.

5. RESULTADOS

Em um número total de 100 pacientes, sendo estes 50 HIV+ e 50 HIV-, as seguintes variáveis foram avaliadas:

5.1. DESCRIÇÃO DAS VARIÁVEIS

- Grupo (Controle, HIV);
- Idade (anos completos);
- Cor (M, L, X);
- Gênero (M, F);
- Hábitos;
- Manifestações Orais e Gerais;
- CPO;
- F. Salivar (Baixa, Intermediária, Normal);
- Índice de Placa (%);
- Índice de Sangramento (%);
- D. Perio (P1, P2, P3, P4, S/D);
- C. Tampão (Baixa, Intermediária e Normal);
- T-CD4 (0 à 199 mm³, 200 à 499 mm³, 500 ou mais mm³);
- C. Viral (0 à 4999 cél., 5000 à 9999 cél., 10000 ou mais cel);
- HAART (Sim, Não).

As variáveis T-CD4, C. Viral e HAART foram avaliadas apenas nos pacientes do grupo HIV (50 pacientes). As demais variáveis foram avaliadas nos 50 pacientes do

grupo HIV e em 50 pacientes do grupo Controle. Os dados analisados encontram-se no Apêndice (Tabela A.1; Tabela A.2)

5.2. DADOS DEMOGRÁFICOS

Dos 50 pacientes do grupo controle examinados, 28 (56%) eram do gênero feminino e 22 (44%) eram do gênero masculino. Quanto aos 50 pacientes do grupo teste, 29 (58%) eram do gênero feminino e 21 (42%) eram do gênero masculino. A idade média do grupo controle foi de 41 anos, enquanto o grupo teste teve idade média de 38 anos.

Quanto à cor da pele, no grupo controle 39 (78%) eram melanodermas, 11 (22%) eram leucodermas e 0 (0%) xantodermas. No grupo teste 25 (50%) eram melanodermas, 24 (48%) eram leucodermas e 1 (2%) eram xantodermas.

Quanto ao tratamento, no grupo controle somente 4 (8%) não estavam passando por tratamento odontológico e 46 (92%) estavam passando por tratamento. Quanto ao grupo teste, 27 (54%) não estavam passando por tratamento e 23 (56%) estavam passando por tratamento odontológico.

Quanto à contagem de número de linfócitos T-CD4 no grupo teste, 56% apresentavam T-CD4 \geq 500 cél/mm³, 36% apresentavam T-CD4 entre 200 e 499

cél/mm³ e somente 8% apresentavam T-CD4 abaixo de 199 células/mm³. Com relação à CV, 50% dos pacientes do grupo teste apresentaram resultado indetectável, verificando-se que 50% das 25 observações têm valores menores ou iguais a 2408 cópias. Sendo que 78% apresentavam CV abaixo de 4.999 cópias, 12% apresentavam CV entre 5.000 e 9.999 e somente 10% apresentavam a CV \geq 10.000. Quanto ao uso da HAART no grupo teste, 9 (18%) não utilizavam e 41 (82%) utilizavam.

5.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

5.3.1 Comparação do grupo HIV com o grupo Controle.

A Tabela 1 mostra os valores da média e do desvio padrão (D.P.) das variáveis Idade, CPO, Índice de Sangramento e Índice de Placa para os grupos Controle e HIV. Esta tabela apresenta também o valor do nível descritivo *P* dos testes *t-Student para comparação de médias em amostras independentes* utilizados nas comparações das médias das variáveis Idade, CPO, Índice de Sangramento e Índice de Placa entre os grupos Controle e HIV.

Tabela 1. Média, desvio padrão (D.P.) e nível descritivo *P*

Variável	Grupo	Média	D.P.	<i>P</i>
Idade	Controle	41,4	12,4	0,213
	HIV	38,5	10,1	
CPO	Controle	16,04	6,50	0,000
	HIV	20,80	7,37	
Índice de Sangramento	Controle	36,0	26,6	0,033
	HIV	46,6	30,2	
Índice de Placa	Controle	52,7	28,6	0,027
	HIV	63,7	27,6	

Nota-se que apenas a variável Idade é não significativa, ou seja, apenas para esta variável a média para o grupo Controle pode ser considerada igual à do grupo HIV ($P = 0,213$). Para as demais variáveis, a média no grupo Controle pode ser considerada menor do que a média no grupo HIV ($P \leq 0,033$).

As Tabelas 2 a 7 e os Gráficos 1 a 6 mostram as distribuições de freqüências conjuntas entre as variáveis F. Salivar, C. Tampão, D. Perio, Tratamento, Cor e Gênero e a variável Grupo. Estas tabelas apresentam, também, o nível descritivo P do teste de homogeneidade utilizado para verificar se a distribuição das variáveis F. Salivar, C. Tampão, D. Perio, Cor e Gênero é a mesma para os grupos Controle e HIV. Os valores de P indicam que as distribuições para os grupos Controle e HIV podem ser consideradas iguais apenas para a variável Gênero ($P = 0,840$). Para as demais variáveis há evidências de que as distribuições são diferentes entre os dois grupos ($P \leq 0,003$). Para a variável F. Salivar há uma porcentagem grande de pacientes do grupo HIV que apresentam o resultado “Baixa”, enquanto que entre os pacientes do grupo Controle o resultado “Normal” é o que detém a maior porcentagem de ocorrência. Já para a variável C. Tampão, enquanto a porcentagem de pacientes do grupo HIV que apresentam o resultado “Baixa” é grande, entre os pacientes do grupo Controle os resultados “Intermediária” e “Normal” são os que apresentam as maiores porcentagens de ocorrência.

Tabela 2. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis F. Salivar e Grupo (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Grupo	F. Salivar			Total
	Baixa	Intermediária	Normal	
Controle	9 (18,0)	10 (20,0)	31 (62,0)	50 (100,00)
HIV	25 (50,0)	13 (26,0)	12 (24,0)	50 (100,00)
Total	34 (34,0)	23 (23,0)	43 (43,0)	100 (100,00)
P = 0,000				

Tabela 3. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis C. Tampão e Grupo (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Grupo	C. Tampão			Total
	Baixa	Intermediária	Normal	
Controle	2 (4,0)	17 (34,0)	31 (62,0)	50 (100,00)
HIV	25 (50,0)	11 (22,0)	14 (28,0)	50 (100,00)
Total	27 (27,0)	28 (28,0)	45 (45,0)	100 (100,00)
P = 0,000				

Tabela 4. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis D. Perio e Grupo (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Grupo	D. Perio					Total
	P1	P2	P3	P4	S/D	
Controle	31 (62,0)	15 (30,0)	3 (6,0)	0 (0,0)	1 (2,0)	50 (100,00)
HIV	16 (32,0)	19 (38,0)	12 (24,0)	1 (2,0)	2 (4,0)	50 (100,00)
Total	47 (47,0)	34 (34,0)	15 (15,0)	1 (1,0)	3 (3,0)	100 (100,00)
P = 0,003						

Tabela 5. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis Cor e Grupo (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Grupo	Cor			Total
	M	L	X	
Controle	39 (78,0)	11 (22,0)	0 (0,0)	50 (100,00)
HIV	25 (50,0)	24 (48,0)	1 (2,0)	50 (100,00)
Total	64 (64,0)	35 (35,0)	1 (1,0)	100 (100,00)
	P = 0,003			

Tabela 6. Distribuição de frequências conjuntas entre as variáveis Gênero e Grupo (entre parênteses encontram-se as porcentagens obtidas por linha).

Grupo	Gênero		Total
	F	M	
Controle	28 (56,0)	22 (44,0)	50 (100,00)
HIV	29 (58,0)	21 (42,0)	50 (100,00)
Total	57 (57,0)	43 (43,0)	100 (100,00)
	P = 0,840		

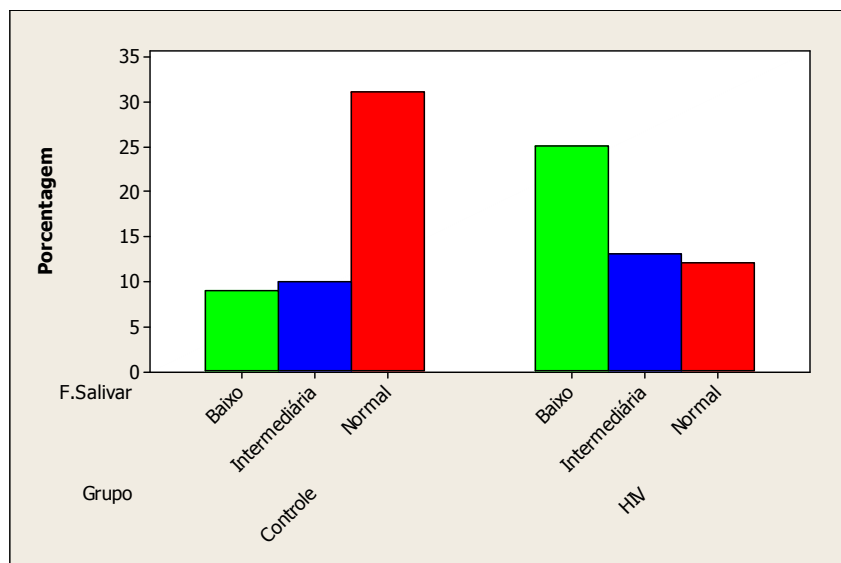


Gráfico 1. Gráfico de barras para a variável F. Salivar .

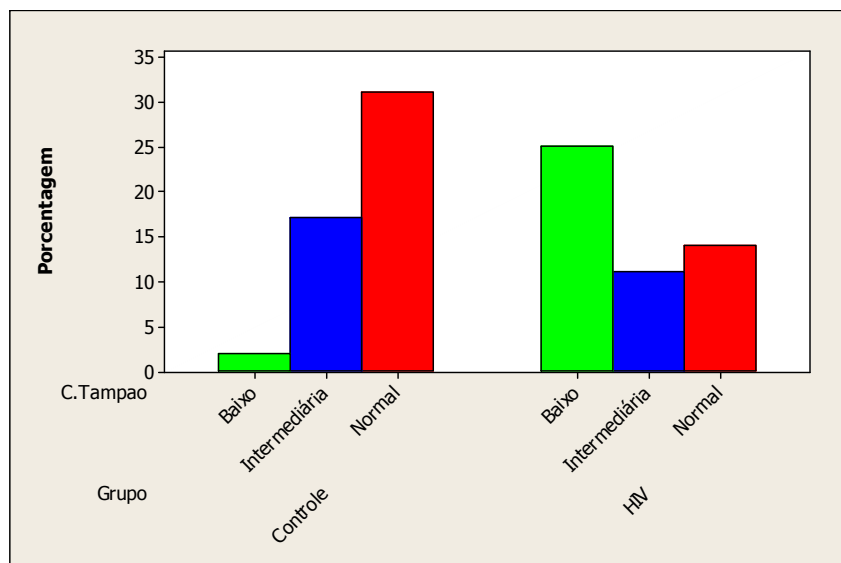


Gráfico 2. Gráfico de barras para a variável C. Tampão.

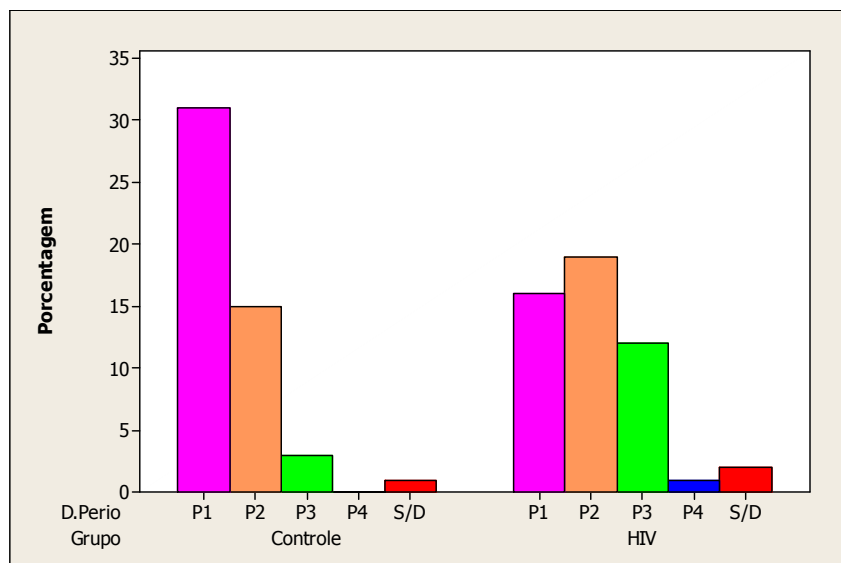


Gráfico 3. Gráfico de barras para a variável D. Perio.

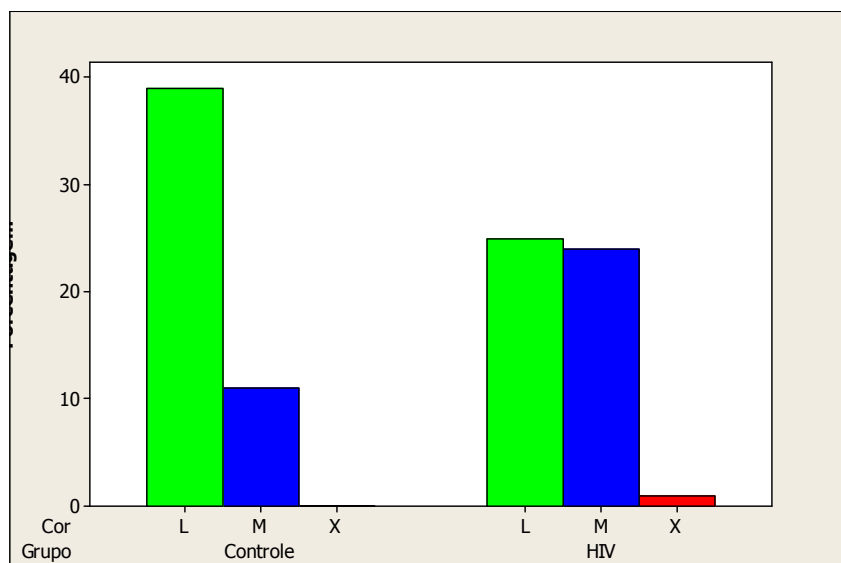


Gráfico 4. Gráfico de barras para a variável Cor

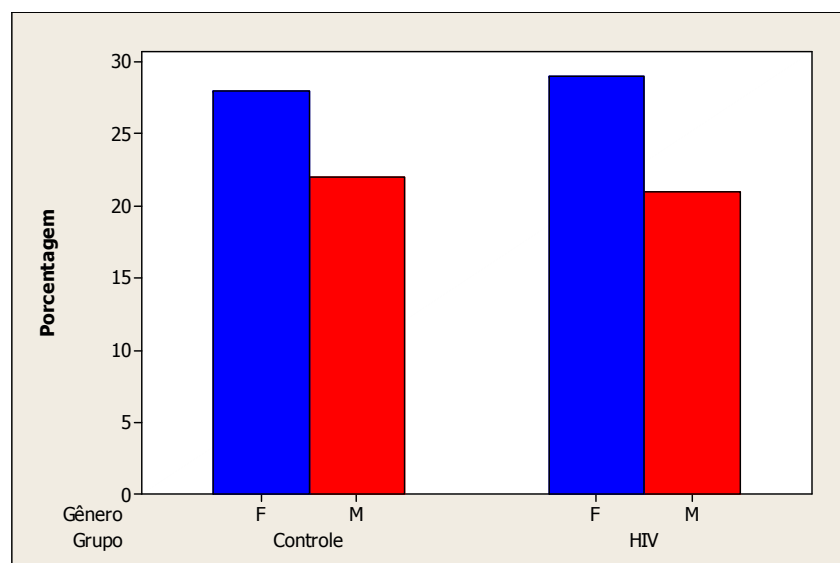


Gráfico 5. Gráfico de barras para a variável Gênero

Quanto à variável Hábitos, nota-se, pelas Tabelas 7 e 8 e pelos Gráficos 6 e 7, que a porcentagem de pacientes que declararam não ter nenhum hábito é praticamente a mesma nos dois grupos, HIV (52%) e Controle (54%). Entre os pacientes restantes, os hábitos mais freqüentes foram Fumo e Álcool em ambos os grupos.

Tabela 7. Distribuição de freqüências da variável Hábitos para o grupo HIV.

Hábitos	Freqüência (n=50)	%
Fumo	22	44
Álcool	8	16
Maconha	5	10
Cocaína	4	8
Crack	1	2
Morde Língua	1	2
Nenhum	26	52

Tabela 8. Distribuição de freqüências da variável Hábitos para o grupo Controle.

Hábitos	Freqüência (n=50)	%
Fumo	17	34
Álcool	8	16
Nenhum	27	54
Total	50	100

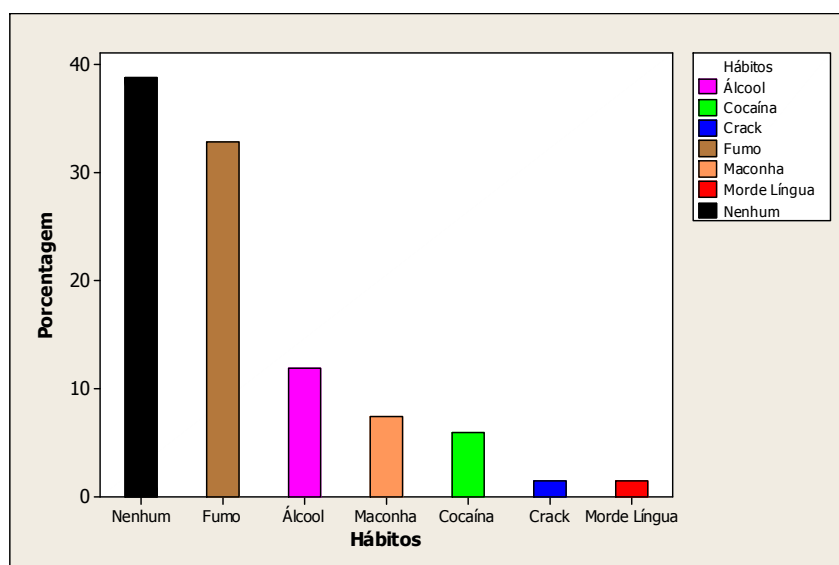


Gráfico 6. Gráfico de barras para a variável Hábitos – Grupo HIV

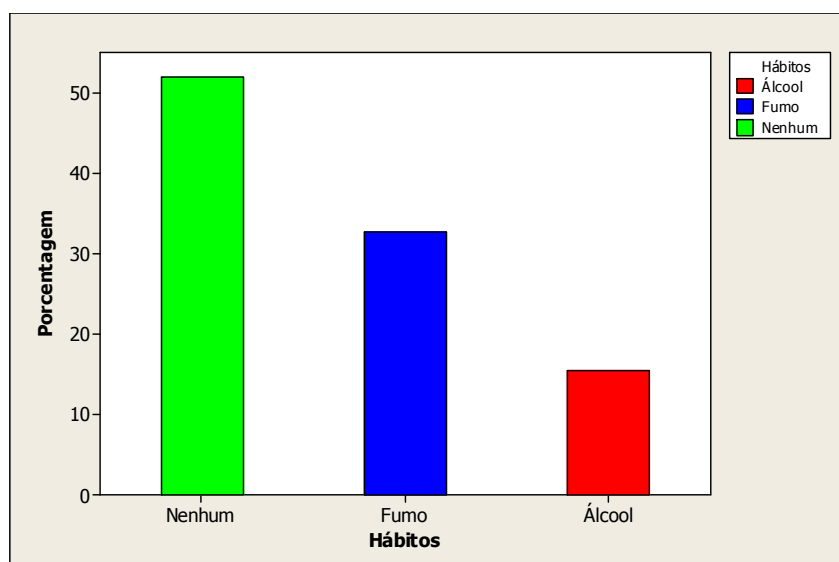


Gráfico 7. Gráfico de barras para a variável Hábitos – Grupo Controle

A análise das Tabelas 9 e 10 e dos Gráficos 8 e 9 mostram que as Manifestações Orais e Gerais mais freqüentes no grupo HIV são Candidíase Oral, Hepatite, Herpes Zoster, HPV e Pneumonia. Já no grupo Controle as Manifestações Orais e Gerais mais freqüentes são Diabetes, Cardiopatia e Candidíase Oral. Vale ressaltar que 14% dos pacientes do grupo HIV não apresentaram Manifestações Orais e Gerais, enquanto que no grupo Controle essa porcentagem é igual a 40%. Na Tabela 11 podem ser encontrados os níveis descritivos P dos testes de comparação de duas proporções em amostras independentes, utilizados para comparar as proporções de pacientes que apresentam Candidíase Oral, Hepatite, Pneumonia, Diabetes e Cardiopatia entre os grupos HIV e Controle. A análise dessa tabela mostra que a proporção de pacientes com Candidíase Oral e Pneumonia no grupo HIV é maior do que no grupo Controle ($P \leq 0,015$); para as variáveis Diabetes e Cardiopatia, no entanto, a desigualdade se inverte ($P=0,031$) e, para a variável Hepatite, as proporções podem ser consideradas iguais ($P = 0,121$).

Vale ressaltar que o nível de significância adotado para a realização dos testes de hipóteses envolvidos pode ser igual a 0,05 (5%); assim, toda vez que o valor do nível descritivo P for inferior a 0,05 dizemos que o teste é significativo ou, em outras palavras, que alguma diferença foi encontrada.

Tabela 9. Distribuição de frequências da variável Manifestações Oraís e Gerais para o grupo HIV.

Manifestações Oraís e Gerais	Frequência (n=50)	%
Candidíase Oral	21	42,0
Pneumonia	11	22,0
Hepatite	9	18,0
Herpes Zoster	8	16,0
HPV	7	14,0
Psiquiátrico	5	10,0
Tuberculose	4	8,0
L.Pilosa	4	8,0
Herpes	4	8,0
Sífilis	3	6,0
Gonorréia	2	4,0
Microbactérias	2	4,0
Câncer Bucal	2	4,0
Meningite	2	4,0
Cardiopatía	1	2,0
Anemia	1	2,0
Criptococose	1	2,0
Câncer Colo do Útero	1	2,0
Malária	1	2,0
Diabetes	1	2,0
Afta	1	2,0
Nenhuma	7	14,0
Total	50	100,0

Tabela 10. Distribuição de freqüências da variável Manifestações Oraís e Gerais para o grupo Controle.

Manifestações Oraís e Gerais	Freqüência (n=50)	%
Cardiopatia	8	16,0
Diabetes	8	16,0
Candidíase Oral	6	12,0
Herpes	5	10,0
Hepatite	3	6,0
Pneumonia	2	4,0
Afta	1	2,0
Nenhuma	20	10,0
Total	50	100,0

Tabela 11. Níveis descritivos *P* dos testes de comparação de proporções de Manifestações Oraís e Gerais entre os grupos HIV e Controle.

Manifestações Oraís e Gerais	<i>P</i>	Conclusão
Candidíase Oral	0,000	proporção HIV > proporção Controle
Diabetes	0,031	proporção HIV < proporção Controle
Hepatite	0,121	proporção HIV = proporção Controle
Cardiopatia	0,031	proporção HIV < proporção Controle
Pneumonia	0,015	proporção HIV > proporção Controle

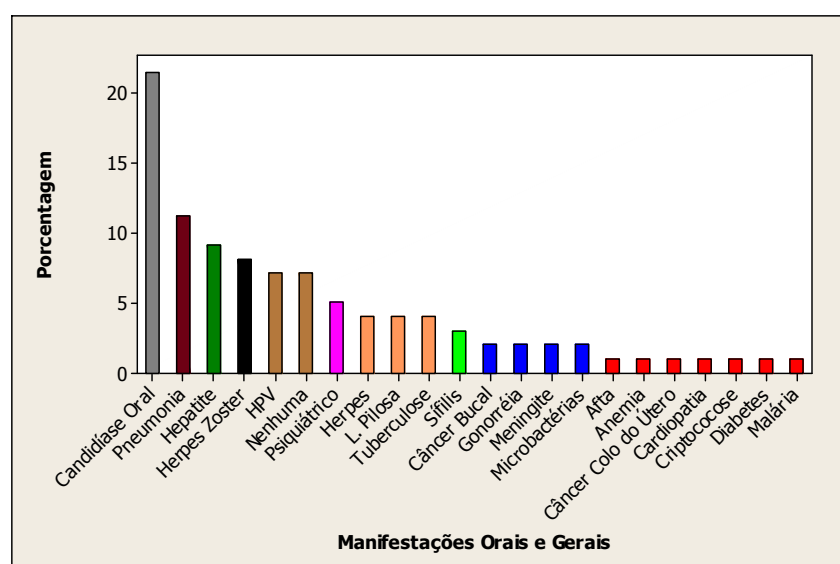


Gráfico 8. Gráfico de barras para a variável Manifestações Gerais e Oraís – Grupo HIV.

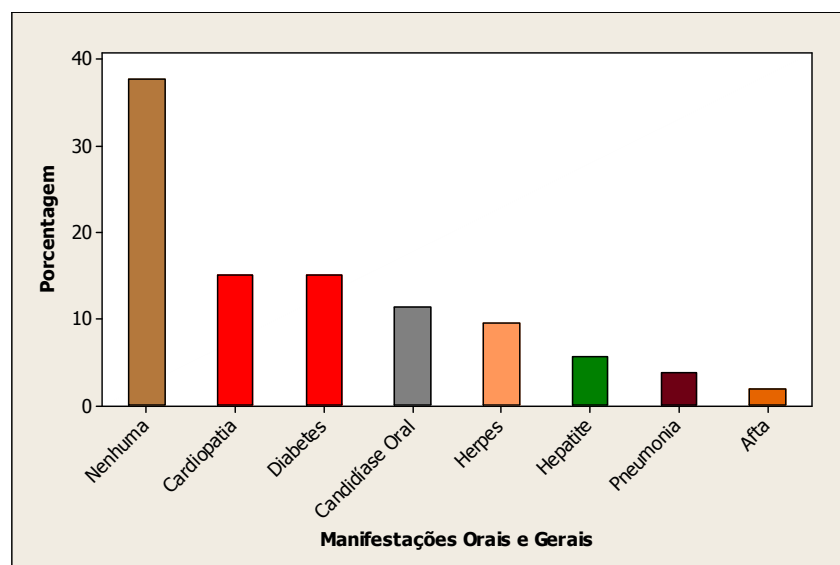


Gráfico 9. Gráfico de barras para a variável Manifestações Gerais e Orais – Grupo Controle.

5.3.2 Análise das variáveis analisadas somente para o grupo HIV.

A análise da variável T-CD4 (Tabela 12 e Gráfico 10) revela que 56% dos pacientes do grupo HIV apresentaram o resultado valores maiores ou iguais a 500 mm^3 . No entanto, uma grande porcentagem de pacientes (36%) apresentou valores de T-CD4 entre 200 e 499 mm^3 . Já a porcentagem de pacientes com valores de T-CD4 entre 0 e 199 mm^3 foi bem pequena: apenas 8%.

Tabela 12. Distribuição de freqüências da variável T-CD4.

T-CD4 (mm^3)	No. de pacientes	%
0 à 199	4	8
200 à 499	18	36
≥ 500	28	56
Total	50	100

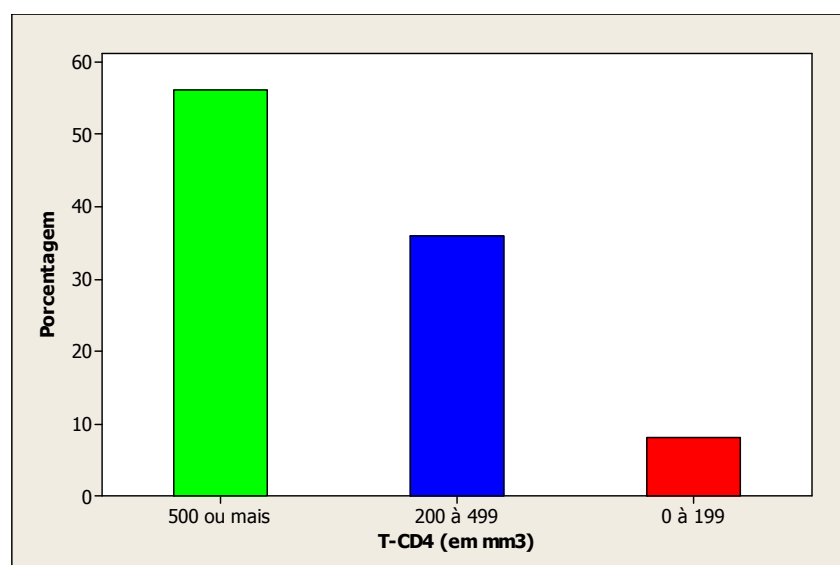


Gráfico 10. Gráfico de barras para a variável T-CD4.

A análise da Tabela 13 e do Gráfico 11 mostra que a maioria dos pacientes do grupo HIV apresentou valores de Carga Viral entre 0 e 4999 cél. Por outro lado, a porcentagem de pacientes com valores de Carga Viral entre 5000 e 9999 cél. e maiores ou iguais a 10000 cél. é praticamente a mesma, em torno de 10%.

Tabela 13. Distribuição de freqüências da variável Carga Viral.

Carga Viral (cél.)	No. de pacientes	%
0 à 4999	39	78
5000 à 9999	6	12
≥ 10000	5	10
Total	50	100

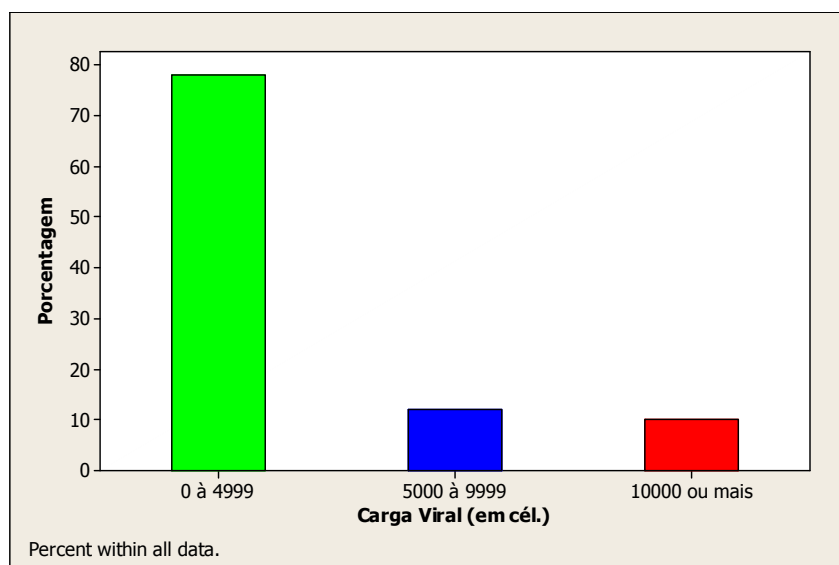


Gráfico 11. Gráfico de barras para a variável Carga Viral.

A Tabela 14 e o Gráfico 12 mostram que a grande maioria dos pacientes é tratada com o medicamento HAART (82%).

Tabela 14. Distribuição de freqüências da variável HAART.

HAART	No. de pacientes	%
Não	9	18,0
Sim	41	82,0
Total	50	100,0

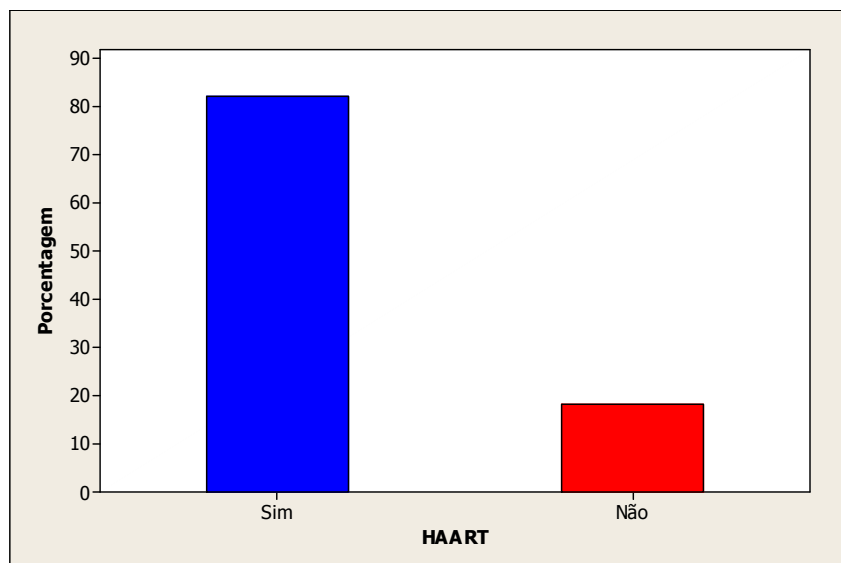


Gráfico 12. Gráfico de barras para a variável HAART.

6. DISCUSSÃO

A AIDS é a manifestação clínica da infecção pelo HIV (manifestações de sinais, sintomas e / ou resultados laboratoriais que indiquem deficiência imunológica). Sendo a AIDS considerada uma pandemia de caráter mundial, atingindo anteriormente os denominados “grupos de risco” (UDI; HSH; Profissionais do Sexo) e atualmente todas as pessoas com “comportamento de risco”. A AIDS não é causada espontaneamente, mas por um fator externo, a infecção pelo vírus HIV. O HIV, quando adquirido, destrói os linfócitos T-CD4, nossas células de defesa. Quando isso ocorre o paciente HIV+ torna-se vulnerável a outras infecções e doenças oportunistas. A AIDS foi e ainda é um das patologias de maior interesse entre a comunidade científica mundial e, conseqüentemente, o conhecimento sobre ela alcançou grandes avanços em um tempo relativamente curto. Além dos desenvolvimentos em pesquisas médicas, a AIDS provocou uma grande mobilização: a procura de conscientização da população em relação à doença e também melhorias nos pacientes vivendo com o HIV (AGUIAR E SALIBA, 2004; DODDS, 2005; EDGAR, 1990, 1992; FEIO e SAPETA, 2005; GIOVANI et al., 2005, 2006; GUGGENHEIMER E MOORE, 2003; JENSEN et al., 2003; LIN et al., 2003; PAPAS et al., 1993; PEREIRA E MONTENEGRO, 2002; REZNIK, 2006; SREEBNY, 1987).

O HIV disseminou-se rapidamente entre os diversos segmentos da sociedade, atingindo todas as pessoas com “atitude de risco”. Atualmente houve um aumento de casos de infecção pelo HIV em mulheres com idade férteis, jovens iniciando-se

sexualmente (dos 12 aos 16 anos) e idosos (terceira idade). Sendo que as principais vias de transmissão continuam sendo por meio do contato sexual, do uso de drogas injetáveis e da exposição perinatal (transmissão vertical). Os sinais e sintomas descritos após a infecção pelo HIV são: febre, linfadenopatia, faringite, exantema: Rash, eritema mácula papular e ulcerações mucocutâneas (boca, esôfago e órgãos genitais). A AIDS apresenta tendência a se tornar uma doença crônica; isso significa que uma pessoa infectada pelo vírus HIV pode viver por um longo período sem apresentar sintomatologia. A AIDS desde seu início apresentou índice crescente de infectados e conseqüentemente de mortalidade, mas atualmente vem apresentando queda acentuada tanto no número de infectados quanto na taxa de mortalidade. Essa melhoria é observada desde 1996, com a introdução da HAART. As terapêuticas para o HIV têm sido cada vez mais aprimoradas e, após a introdução da política de acesso universal ao tratamento anti-retroviral, acentuou-se também uma importante queda nas manifestações oportunistas. Apesar de todos os ganhos com a HAART, nota-se a presença elevada de efeitos colaterais adversos indesejáveis relacionados à própria terapia (BRASIL, 2006; GIOVANI et al., 2000; JUNIOR E MIRANDA, 2004; KOLBE et al. 2004; MATTOS et al., 2004; REGO e PINHEIRO, 1998).

Atualmente observamos que a partir dos avanços tecnológicos e das pesquisas o desenvolvimento de medicamentos está cada vez mais eficaz. Assim o diagnóstico se torna mais precoce e o controle clínico e laboratorial é mais eficaz, a terapêutica antiretroviral e a profilaxia de doenças infecciosas são mais satisfatórias, resultando em uma sobre vida longa e em uma qualidade de vida aceitável para o paciente vivendo

com o HIV (BRASIL, 2006; GIOVANI et al., 2007; JUNIOR E MIRANDA 2004; KOLBE et al. 2004; MATTOS et al., 2004; PUPO et al. 2002; REGO e PINHEIRO, 1998)

Em nossa casuística, a idade média do GT foi de 38 anos, sendo 58% do gênero feminino e 42% do gênero masculino. Quanto ao GC a média de idade foi de 41 anos, sendo 56% feminino e 44% masculino. Quanto à cor de pele, no GC 78% eram melanodermas e 22% leucodermas, no GT 50% eram melanodermas, 48% leucodermas e 2% xantodermas.

O HIV destrói os linfócitos, tornando a pessoa vulnerável a outras infecções e doenças oportunistas. O paciente vivendo com o HIV pode manter uma relação direta com as doenças oportunistas. Isso se deve ao fato de sua imunidade ser comprometida, sendo que a carga viral e o número de células T-CD4 mm³ estão também relacionadas com o aumento dessas patologias, significando que, à medida que as células T-CD4 mm³ diminuem e a carga viral aumenta, esses pacientes tornam-se mais vulneráveis e propensos a desenvolverem manifestações de ordem geral e bucal, agravando o estágio atual da doença (BARR et al., 1992; CASTRO et al., 1997; HOWELL et al., 1992; KENRAD et al., 1987; LINDHE et al., 2005; MATTOS et al., 2004; NATISTA, 1990; WILKLER et al., 1986; WINKLER et al., 1988).

Os pacientes HIV+ de nossa amostra possuíam em sua maioria CV baixa. 50% destes com carga viral indetectável e os outros 50% das 25 observações restantes tinham valores menores ou iguais a 2.408 cópias/ml de sangue. 78% apresentavam CV

abaixo de 4.999 cópias, 12% entre 5.000 e 9.999 cópias e apenas 10% \geq 10.000 cópias/ml de sangue. Com relação às células de defesa, 56% apresentavam linfócitos T-CD4 \geq 500 mm³, 36% entre 200 e 499 mm³ e somente 8% apresentavam T-CD4 abaixo de 199 mm³, o que evidencia um bom controle de infecções e doenças oportunistas.

Pacientes vivendo com o HIV, com CV superior a 10.000 cópias/ml de sangue, apresentam mais chances de desenvolverem lesões na mucosa bucal. Com a administração da HAART, tem-se observado uma diminuição da prevalência das patologias bucais, dentre elas as DP, sendo esta multifatorial e estando relacionada, além da imunossupressão, aos baixos níveis de T-CD4 mm³, aumento da CV, à má higiene e à formação de placa, aumentando-se o fator de risco. As DP se tornam mais agressivas quando o número de células T-CD4 passa a ser menor que 200 mm³. A deficiência imune do paciente infectado pelo HIV propicia um hospedeiro mais receptivo para proliferação de microorganismos causadores das DP (BARR et al., 1992; KENRAD et al., 1987; KROIDL et al., 2005; LINDHE et al., 2005; MATTOS et al., 2004; NATISTA, 1990; WINKLER et al., 1988, 1992; WILKLER et al., 1992; YIN et al., 2007).

As manifestações orais foram descritas por muitos autores como sendo alguns dos indicadores clínicos mais adiantados da infecção pelo HIV e sua progressão. Esses sinais e sintomas revelados por meio de exames orais ajudam no diagnóstico e na intervenção da progressão do HIV/AIDS. As manifestações orais em pacientes vivendo com HIV/AIDS, descritas pelos autores, observam-se com alta prevalência das

candidíases em suas várias formas (eritematosa, pseudomembranosa e queilite angular), das DP (eritema gengival linear, gengivite e periodontites) e das doenças virais (herpes simples, herpes zoster, HPV e LPO). Também são relatados os aumentos volumétricos da glândula parótida, bem como a presença de rânulas, mucocelos e xerostomia (COOGAN et al., 1994; GIOVANI, 2000; GRANDO et al., 2002; RAMIREZ et al., 1992; SAAVEDRA et al., 2000; SFORZA et al., 2000; VILLAFANE E CORTI, 2004).

Com relação às manifestações orais mais frequentes em nossa amostra, percebemos que as candidíases acometeram 21 pacientes HIV+; ou seja, 42% do GT apresentou alguma forma de candidíase oral, as quais foram as manifestações orais mais encontradas no GT. Também foram encontradas manifestações orais como o HPV em 7 pacientes (14%) e LPO em 4 casos (8%) do GT. Como manifestações gerais, as mais encontradas foram a pneumonia com 11 casos (22%), a herpes zoster em 8 pacientes (16%) e a TB. pulmonar em 4 pacientes (8%) do GT. Sendo que 7 pacientes (14%) do GT não apresentaram manifestações orais e gerais. O GC apresentou números menores para manifestações orais, sendo a candidíase a mais freqüente, com 6 casos (12%), seguida pela herpes labial com 5 casos (10%). Como manifestações gerais o GC teve 8 casos (16%) de cardiopatias e diabetes, seguidos pela hepatite, que acometeu 3 pacientes (6%) da amostra. Com relação à DP nosso GT teve 12 casos (24%) do tipo P3, que seria a forma mais grave da doença, antes da P4 (extração indicada), enquanto o GC apresentou somente 3 casos (6%) de P3. Este dado nos

revela a maior propensão do GT a DP graves, pela imusupressão estar envolvida, como já havíamos visto anteriormente na literatura.

A xerostomia está presente na maioria dos pacientes vivendo com o HIV. Também é descrito por diversos autores que a saliva é uma secreção que possui um papel muito importante, tanto na saúde, como na doença específica da cavidade bucal ou sistêmica, principalmente para paciente HIV+, que possui seu sistema imunosuprimido. Também é relatado haver relação comprovada quanto à função alterada da glândula salivar no paciente HIV+, com o comprometimento pela infecção do vírus, e que essa relação de função alterada se dá também por muitos outros fatores, tais como pelo uso de medicamentos (anti-hipertensivos, ansiolíticos, anti-depressivos, anti-arrítmicos, opióides, anti-histamínicos, anti-epiléticos, diuréticos, anti-heméticos, sedativos hipnóticos, anti-bacterianos, anti-convulsionantes, anti-anginosos, anti-psicóticos, anti-reumáticos, anti-inflamatórios, anti-asmáticos, anti-lipêmicos, anti-parkinsonianos, anti-colinérgicos) e principalmente por pacientes que fazem uso da HAART. É de conhecimento que a saliva está intimamente relacionada com a doença cárie e as DP, sendo que do ponto de vista imunológico ela ajuda o organismo a se proteger contra as doenças, fazendo uma grande diferença quando tem seu fluxo diminuído ou ausente, aumentando a incidência de lesões, como no caso específico do paciente HIV+ (FERRARI, 1995; FIGUEIRA et al., 1997; FIGUEIRA JUNIOR e MIRANDA, 2004; FUSHIDA e CURY, 1999; GIOVANI, 2000; LAINE et al., 2000; LIN et al., 2003; NICOLAU et al., 2003; PALAMIN, 1999; PORTER, 2006; RAMIREZ et al., 1992; SILVERMAN et al., 1986; VERONESE et al., 1998; YOUNAI et al., 2001).

Em condições normais o volume total de saliva é de 0,5 a 1 litro por dia. O fluxo salivar é variável, com redução pela manhã, aumento à tarde e quase nulo durante o sono. Para avaliarmos o FS quando alterado, o representamos de três formas: fluxo salivar normal, entre 1,6 e 2,3 ml/min; fluxo salivar intermediário (moderada), entre 1,0 e 1,5 ml/min; e fluxo salivar baixo (severo), menor que 1,0 ml/min. Com relação ao FS de nossa amostra, o GT obteve 50% de integrantes com FS baixo, enquanto o GC obteve 18%. Quanto ao FS normal, o GT evidenciou 24% de seus integrantes e o GC 62%, o que demonstra uma diferença estatisticamente significativa com relação aos dois grupos ($P \leq 0,003$). Assim demonstrado por de nossas amostras que os pacientes vivendo com o HIV apresentam mais xerostomia quando comparados aos pacientes HIV- do GC.

Também é descrito que a análise da saliva não poderá somente abordar idade, doenças sistêmicas e cárie. Para tanto, a avaliação periodontal é fundamental para explicar algumas diferenças entre os pacientes HIV+ e os pacientes do GC e que, com relação ao diagnóstico do potencial cariogênico pela saliva, outras variáveis, tais como higiene bucal, dieta e microbióta, também vão influenciar o grau de susceptibilidade da cárie dental (BANDERAS-TARABAY et al., 1997; BISSANGA, 2005; FERRARI, 1995; FIGUEIRA et al., 1997; FIGUEIRA JUNIOR e MIRANDA, 2004; FUSHIDA e CURY, 1999; GIOVANI, 2000; LAINE et al., 2000; LIN et al., 2003; NICOLAU et al., 2003; PALAMIN, 1999; PINTO E ROSSI, 2004; PORTER, 2006; RAMIREZ et al., 1992;

SILVERMAN et al., 1986; TOGASHI; MONTANHA e TÁRZIA, 1998; VERONESE et al., 1998; YOUNAI et al., 2001).

Diversos autores afirmam ser indispensável a avaliação da saliva e das alterações glandulares por meio de métodos complementares para o auxílio ao diagnóstico de vírus, como o CMV e o HIV (ANTÓN et al., 2002; POZZA et al., 2005; GREENBERG et al., 1997).

Os pacientes vivendo com o HIV também podem apresentar aumento volumétrico uni ou bilateral da glândula parótida. Diversos fatores podem ser responsáveis por esse aumento, incluindo outras infecções virais nos tecidos das glândulas. É também descrito que as lesões em glândulas salivares são manifestações comuns da infecção pelo HIV. A glândula parótida é afetada mais freqüentemente, embora as outras glândulas também sejam envolvidas. As doenças das glândulas salivares e as mudanças quantitativas correspondentes à saliva afetam a homeostase da cavidade oral e esclarecem a morbidade significativa durante a progressão da doença no HIV+ (BISSANGA, 2005; FIGUEIRA et al., 1997; FIGUEIRA JUNIOR e MIRANDA, 2004; FUSHIDA e CURY, 1999; GIOVANI, 2000; LAINE et al., 2000; LIN et al., 2003; NICOLAU et al., 2003; PALAMIN, 1999; PINTO E ROSSI, 2004; RAMIREZ et al., 1992; SILVERMAN et al., 1986; TOGASHI; MONTANHA e TÁRZIA, 1998; VERONESE et al., 1998; YOUNAI et al., 2001).

Apesar das citações apresentadas na literatura científica, em nossa amostra, tanto do GT como GC, não observamos clinicamente o aumento volumétrico uni ou bilateral das glândulas parótidas.

A sialometria é um teste que mede o FS através de um exame simples e rápido de ser realizado, que pode nos auxiliar muito no diagnóstico da xerostomia. Um FS diminuído e uma baixa CT da saliva causam a eliminação diminuída dos microorganismos e restos alimentares da boca, prejudicando a neutralização dos ácidos produzidos pelas bactérias e diminuindo o poder de remineralização do esmalte. Este teste auxilia na prevenção de doenças como cáries rampantes, halitose, Síndrome de Sjögren, doença por arranhadura de gato, parotidites, entre outras (BANDERAS-TARABAY 1997; BIRKHED E HEINTZE, 1989; ERICSON E MAKINEN, 1986; JUNIOR E MIRANDA 2004; KOLBE et al. 2004; PONTES, 1999 PUPO et al. 2002).

É descrito que, além dos testes salivares para detecção de alterações em glândulas salivares, são utilizadas técnicas de imagem, desde radiografia simples até técnicas mais invasivas como a sialografia ou cintilografia. Estes métodos são importantes para procedimentos diagnósticos mais complexos, como o de lesões em pacientes vivendo com HIV/AIDS. E o uso é bem empregado para estudos das glândulas salivares (CAVASIN-FILHO et al., 2007; LOPEZ et al., 1996).

Alguns autores relataram a utilização da saliva para a detecção do anticorpo anti-HIV, que tem sido descrita recentemente como uma alternativa em relação à coleta de

sangue. Os testes salivares, auxiliares no diagnóstico precoce, também podem ser aplicados para identificação do risco ao desenvolvimento de enfermidades, tais como hepatite, sarampo, caxumba e úlcera e no monitoramento de níveis terapêuticos de drogas. Através desses testes identificamos alterações salivares e potencial cariogênico do biofilme, avaliamos o nível de *Streptococcus Mutans* e o risco de desenvolvimento de lesões cáries, elucidamos as razões do equilíbrio no processo cáries, direcionamos o plano de tratamento, avaliamos efetividade de tratamento, bem como evidenciamos o alto consumo de sacarose e a quantidade de superfícies dentárias colonizadas por bactérias (GROISMAN e AIRES, 2007; MAGALHÃES et al., 1997; HARARI, 2002; HOWARD E GOTTFRIED, 1992; PONTES, 1999).

Frente à necessidade do conhecimento dos níveis de produção de saliva no paciente HIV e às implicações em patologias como a cárie e DP, lançamos mão da utilização para mensuração do FS e a CT, através do “kit” DentoBuff®, com finalidade de identificar e diagnosticar a presença ou não de alterações nos parâmetros salivares e suas possíveis repercussões.

A cárie dentária é uma doença multifatorial que envolve um processo patológico de destruição localizada nos tecidos dentários, dependendo de fatores como hospedeiro, microbióta, tempo e substrato ou dieta para desenvolver-se. Pode ser definida quimicamente como o inter-relacionamento do pH, o fluxo mineral e a solubilidade na interface dente-saliva. Não há dúvidas que o pH tem influência sobre os tecidos dentários, levando a rápida progressão da doença, assim como a diminuição do

FS. A placa bacteriana possibilita que as influências destrutivas da bactéria cariogênica sejam concentradas em sítios específicos da superfície do dente, facilitando a multiplicação dessas bactérias e a solubilização dos tecidos dentários (BASTOS et al., 2006; BOWEN E TABAK, 1995; EASLICK, 1948; FEJERSKOV E KIDD, 2005; GOTTLIEB, 1947; MENAKER et al., 1984; NEWBRUN, 1988; STORINO, 1993; THYLSTRUP E FEJERSKOV, 2001).

A cárie dental pode estar associada a inúmeras alterações na cavidade oral do paciente HIV+. Porém os aspectos mais notáveis no desenvolvimento da cárie são as alterações de glândulas salivares, xerostomia, placa dental, pH salivar e a CT da saliva (BRASIL, 2006; GIOVANI et al., 2006; GODDARD et al., 2005; MATTOS et al., 2004; MOIMAZ et al., 2002; REGO E PINHEIRO, 1998).

Nossa amostra evidenciou diferenças estatisticamente significantes ($P \leq 0,033$), com relação aos dentes cariados, perdidos e obturados (CPO). Observada no GT a média do índice CPO de 20 e no GC a média foi de 16 por paciente. Outro indicador importante é a CT: quando a CT se apresenta baixa, a probabilidade do paciente desenvolver a doença cárie é muito maior, pois a cárie está relacionada com a desmineralização do esmalte, sendo que o pH da saliva se encontra ácido (baixo), a desmineralização do esmalte ocorrerá de forma mais rápida, facilitando o desenvolvimento de microorganismos que irão desenvolver a doença cárie. A placa bacteriana que iniciará a DP também facilitará o desenvolvimento da cárie, com a formação de novos nichos de bactérias que podem ajudar no desenvolvimento de

bactérias causadoras da cárie. Em nossa amostra, o GT apresentou 50% dos pacientes com baixa CT, enquanto o GC apresentou apenas 4% com CT baixa. Com relação à CT intermediária, para o GT foi de 22% e para o GC 34%. Quanto à CT normal, no GT somente 28% estava normal enquanto no GC grande parte dos pacientes, 62%, apresentou CT normal, evidenciando-se diferenças estatisticamente significantes quanto a CT entre os dois grupos. Sendo que o GT obteve os piores índices tanto com relação ao CPO e à CT, mais propensos à doença cárie. Estes resultados correspondem à maioria dos relatos na literatura.

Em nossa amostra encontramos alterações de glândulas salivares, evidenciadas frente à diminuição da produção de saliva. Em consequência à identificação da alteração do pH e também da capacidade tampão da saliva, notaram-se fatores modificadores e facilitadores importantes na instalação da doença periodontal e da doença cárie. Nossos achados e resultados são compatíveis com pesquisas de Giovani et al. (2006), na qual é relatado que o FS apresentou-se baixo nos pacientes HIV+ e o pH destes pacientes apresentou-se crítico quando comparado aos pacientes HIV-. Os índices CPO e de placa dental também foram aumentados nos grupos HIV+ quando comparado a grupos HIV-. Os autores descreveram que o FS baixo, associado à CT baixa e ao índice elevado da placa, rende aos pacientes HIV+ um elevado risco de cárie.

Lagerlorf e Oliveby (1994) e Edgar et al. (1994) descreveram que o FS tem atividade preventiva contra a cárie pela limpeza de substratos bacterianos,

principalmente açúcares. Quanto maior o FS, mais rápida a depuração, que depende da localização na cavidade oral, em locais onde o filme salivar move-se mais rapidamente. Alguns componentes orgânicos podem proteger o dente contra a cárie dental, sendo os seguintes: fatores antimicrobianos, anticorpos e compostos nitrogenados para a síntese de produtos finais básicos pela placa, os quais também podem elevar o pH e glicoproteínas para a formação da película adquirida. Compostos inorgânicos também podem ser protetores: água para diluir e eliminar os carboidratos da dieta, os ácidos da placa e tampões, principalmente bicarbonatos e fosfatos, para limitar ou reverter o pH ácido da placa, e íons cálcio e fosfato para manter a saturação da saliva e assim favorecer a integridade mineral do dente. A queda do FS favorece o surgimento da cárie ou o desenvolvimento da DP.

A incidência da doença cárie também pode ser influenciada pelos anti-retrovirais ricos em sacarose, sinalizando a necessidade de um trabalho de promoção de saúde bucal. Estes favorecem a redução das diversas manifestações estomatológicas, não podendo essa terapia ser suspensa, pois causará efeitos adversos indesejáveis, inclusive a falência da imunidade do paciente (podendo ser letal). Em nossa amostra, 82% dos pacientes HIV+ utilizavam a HAART, justificando-se o aumento dos índices de cárie e DP. Além do uso da HAART, dois fatores modificadores importantes foram observados quanto aos maus hábitos: 16% fumavam e 12% fumavam e utilizavam o álcool com frequência, sendo que 52% do GT não possuíam hábitos que pudessem influenciar na progressão de manifestações orais. Nesse grupo, que não possuía maus hábitos, foram encontrados 9 pacientes (18%) com CT normal. Para os grupos que

revelaram maus hábitos, como o fumo, foram encontrados 3 pacientes (6%) com CT normal e para o grupo que utilizava o álcool somado ao tabaco foram encontrados 2 pacientes (4%) com CT normal.

Com relação à DP, o GT apresentou uma doença muito mais grave quando comparada ao GC: enquanto o GT apresentava 12 pacientes (24%) do grupo com P3, ou seja, DP grave, o GC apresentava 3 pacientes (6%) com P3, sendo que o fumo e o álcool apresentaram mesmas porcentagens em ambos os grupos, os quais são importantes fatores modificadores da doença periodontal. Revelando que essa diferença de gravidade de doença entre os dois grupos foi provavelmente evidenciada pela imunossupressão causada pelo HIV.

A DP é relatada com frequência em paciente vivendo com o HIV. Sua incidência aumenta sob circunstâncias como o aumento da imunossupressão, desnutrição, stress físico, stress psicológico, condições locais, o hábito de fumar e o uso do álcool. As DP podem causar perda de tecido ósseo, sangramento espontâneo e dores intensas (CHAPPLE E HAMBURGER, 2000; COVENTRY et al., 2000; FENOLL E PÉREZ, 2004; LINDHE et al., 2005; LÓPEZ et al. 2002; NEVILLE et al., 2004; NOVAK, 1999; RAMOS-GOMES et al., 1999; REGO E PINHEIRO, 1998;).

A discussão sobre a HAART como fator de risco à cárie dental é longa e controversa na literatura. Autores como Navazesh et al. (2003) e Pongsiriwet et al. (2003) revelaram como fator de risco para a cárie dental a administração da HAART,

associando a mesma com a xerostomia e hipofunção da glândula salivar. Os autores também concluíram que, mesmo com esses dados, recomenda-se o uso da HAART para diminuição da prevalência de lesões orais.

Mulligan et al. (2000) e Navazesh et al. (2000) descrevem o aumento da glândula salivar, a ausência de saliva, a palpação e o aumento da viscosidade salivar em pacientes HIV+ do gênero feminino, o que propicia a estes pacientes um grande risco de cárie dental, confirmando um aumento dessas alterações estatisticamente significativa em pacientes do gênero feminino HIV+.

Entretanto, Mulligan et al. (2004) e Greenspan et al. (2004) descrevem que o que diferencia os pacientes HIV+ como os mais atingidos por lesões é a sua resposta imune, em que o hospedeiro interage com o agente etiológico da doença. Segundo os autores, poucos estudos vêem efetividade na HAART com relação à diminuição da incidência das lesões orais. Assim, concluíram que a HAART não interfere na incidência de lesões na cavidade oral.

Contraopondo nossa pesquisa, alguns autores observaram que pacientes que fizeram uso da HARRT tiveram uma ocorrência mais baixa da cárie dental do que os pacientes que não fazem o uso da terapia. Segundo os autores, a medicação sistêmica da HARRT para o paciente com o HIV não tem nenhum efeito prejudicial significativo na dentição. A HAART não foi identificada como fator de risco a cárie dental (BRETZ et al., 2000; BRUNELLE et al., 2004; CHEN et al., 2003; PHELAN et al., 2004).

Observamos em nossos resultados uma diferença estatisticamente significativa ($P \leq 0,03$) entre o índice médio de sangramento para o grupo HIV+, em que esse obteve um número elevado quando comparados ao GC. Observou-se uma média de 46% de sangramento para o GT, contra 36% do GC. O mesmo se emprega ao índice médio de placa, em que o GT obteve 63% do índice médio e o GC 52%, ou seja, uma resposta mais exacerbada do grupo HIV+ com relação ao índice médio de sangramento e também um maior número de placa bacteriana. Segundo Carlos et al. (1997), em sua pesquisa sobre a identificação da xerostomia na etiopatogênia da DP, seus resultados demonstraram não haver relação estatisticamente significativa entre a xerostomia e a DP, contrapondo-se aos nossos resultados.

A imunossupressão potencializa a instalação de doença periodontal, que muitas vezes é relacionada a um número menor de agente etiológico no paciente HIV+, causando uma doença não compatível com a quantidade de placa bacteriana presente e evidenciando a influencia da imunossupressão na progressão da doença periodontal (AGUIAR E SALIBA, 2004; BANDERAS-TARABAY et al., 1997; BISSANGA, 2005; CHAPPLE e HAMBURGUER, 2000; DODDS, 2005; EDGAR, 1990, 1992; FEIO e SAPETA, 2005; FERRARI, 1995; FIGUEIRA et al., 1997; GIOVANI et al., 2000, 2005, 2006; GUGGENHEIMER E MOORE, 2003; JENSEN et al., 2003; LAINE et al., 2000; LIN et al., 2003; LINDHE et al., 2005; MATTOS et al., 2004; PAPAS et al., 1993; PALAMIN, 1999; PEREIRA E MONTENEGRO, 2002; PINTO E ROSSI, 2004; REZNIK, 2006; SREEBNY, 1987; VERONESE et al., 1998; YOUNAI et al., 2001).

Em nossa amostra, o GT apresentou uma DP muito mais avançada que o GC, não sendo compatível com os índices de placa evidenciados. A severidade da DP duplicou para o GT, que possuía 32% com DP - P1 (leve). O GC possuía 62%, praticamente o dobro de casos de DP leve, sendo que, com relação à DP - P3 (severa), o GT possuía 24% contra 6% do GC, o que evidencia a presença da imunossupressão atuando como fator modificador da DP no paciente HIV+.

Pelos resultados obtidos, observamos que os pacientes HIV+ apresentaram uma DP severa, quando comparados ao GC. Isso demonstra que a imunossupressão facilita a instalação da DP ou até mesmo acelera o processo de destruição periodontal, sendo o HIV considerado por vários autores um importante fator modificador da DP (ANN PERIODONTOL, 1999; GENCO et al., 1996; GIOVANI et al., 2006; LINDHE et al., 2005; NEVILLE et al., 2004; NEWMAN et al., 2004; OPPERMAN et al., 2001; SCHOEN E DEAN, 1997; TODESCAN, 2001; WINKLER et al., 1988; YIN et al., 2007).

Confirmando nossos achados, com relação à severidade da DP em pacientes HIV+, os autores afirmam que o HIV leva a uma DP mais severa, que está associada à deficiência de resposta do hospedeiro, pois o grupo de bactérias encontradas nos pacientes HIV+ é o mesmo encontrado nos HIV-, sendo que a resposta é muito mais agressiva nos pacientes HIV+. Porém o grupo de bactérias, ou seja, a flora microbiológica da DP, é diferente da flora da DPN, sendo que em pacientes HIV+ e HIV- a flora é a mesma quando a doença instalada é similar (ALPAGOT et al., 2004,

2006; BROWN et al., 2002; CARIDADE et al., 2002; COBB et al., 2002; LINDHE et al., 2005; LOESCHE E GROSSMAN, 2001; PASTER et al., 2002).

As lesões orais podem indicar previamente a infecção pelo HIV, além de prever a progressão da infecção pelo vírus e representar características clínicas adiantadas do quadro de AIDS. O sistema imune do paciente é extremamente importante na resposta à patologia agressora, sendo que em pacientes com HIV+ o sistema imune é deprimido. Eles possuem maior prevalência de doenças na cavidade oral (CASTRO et al., 2002; CHAPPLE e HAMBURGER, 2000; CHEN et al., 2003; FLAITZ et al., 2001; FINE et al., 2003; HICKS et al., 2000).

As DP mais freqüentemente descritas pelos autores em pacientes HIV+ são: o EGL, a GUN e a PUN (ANN PERIODONTOL, 1999; CHAPPLE; HAMBURGER, 2000; FENOLL e PÉREZ, 2004; GIOVANI et al., 2006; JOHNSON E ENGEL, 1986; LINDHE et al., 2005; LOPEZ et al., 2003; MACHIBYA et al., 2006; MELNICK et al., 1989).

Em nossas amostras nenhum dos 50 pacientes do grupo HIV+ apresentou EGL, GUN ou PUN. Esse fato pode ser observado pelo alto número de pacientes com carga viral indetectável e seus números de células T-CD4 por mm³ também possuíam bons níveis em sua maioria. O fato de estes pacientes passarem pelo CAPE da UNIP-SP também é relevante nesses dados, pois no CAPE é feito um controle rígido das lesões orais, higiene e adequação bucal, limitando essas alterações no periodonto dos

pacientes (que são alterações observadas em pacientes em estado de imunossupressão geralmente grave).

As doenças periodontais necrosantes são raras nos países desenvolvidos e comuns em países em desenvolvimento. Nota-se que quando há uma assistência maior ao paciente essas alterações não se desenvolvem com facilidade. Estas doenças são relatadas com freqüência em pacientes entre 18 e 30 anos. Sua incidência aumenta sob circunstâncias de desnutrição, stress físico e psicológico, condições locais, uso do tabaco, uso de álcool e presença de doenças na cavidade bucal ou doenças sistêmicas como o HIV, a leucemia, a neutropenia e a diabetes. As DPN causam também ulcerações dolorosas, inversão papilar, tendência pronunciada ao sangramento gengival e halitose (CHAPPLE E HAMBURGER, 2000; COVENTRY et al., 2000; FENOLL E PÉREZ, 2004; LINDHE et al., 2005; LÓPEZ et al. 2002; NEVILLE et al., 2004; NOVAK, 1999; RAMOS-GOMES et al., 1999; REGO E PINHEIRO, 1998;).

As DPN não são específicas do paciente HIV+, mas são vistas com freqüência e se apresentam de forma mais severa nestes pacientes, pela imunossupressão estar associada. O paciente HIV+ apresenta uma DPN, a qual clinicamente se observa edema severo, eritema gengival, dor, sangramento espontâneo, necrose interproximal, ulcerações e a perda rápida do tecido periodontal. Isso é freqüentemente seguido pela necrose severa de progressão rápida. A DPN pode ser uma das primeiras manifestações clínicas da infecção pelo HIV, sendo descrita pelos autores como um marcador da infecção pelo vírus. Caso um paciente não tenha conhecimento de sua

sorologia e apresenta uma DPN, ele deverá ser encaminhado a um exame sorológico para tirar prova dessa suspeita, caso esteja de acordo (ANN PERIODONTOL, 1999; CHAPPLE E HAMBURGER, 2000; HIDALGO et al., 1993; JIMÉREZ et al., 2005; LAMSTER et al., 1998; REGO; PINHEIRO, 1998; SHANGASE et al., 2004; TENENBAUM et al., 1991).

Giovani et al. (2007) e Garcia et al. (2007) relataram que os lasers de baixa intensidade, por meio da laserterapia, são um meio auxiliar efetivo e recomendado como complemento no tratamento periodontal, apresentando um futuro promissor como coadjuvante ao tratamento periodontal. No tratamento de pacientes com respostas deficientes, como no caso dos pacientes vivendo com HIV/AIDS, auxiliam acelerando os processos de reparação tecidual, além de diminuir a algia e a inflamação dos tecidos periodontais, fazendo com que esses pacientes utilizem menor quantidade de medicamentos, além das terapias antiretrovirais preconizadas, diminuindo efeitos colaterais adversos.

O paciente HIV+ tem uma tendência grande a desenvolver esses problemas periodontais, os quais causam muito desconforto e dor, sendo que essa dor pode propiciar uma diminuição do FS, que posteriormente irá gerar lesões de cárie com maior freqüência. Os casos de presença de DP moderada e severa são comuns em pacientes vivendo com HIV/AIDS, assim como o alto índice de cárie (CHAPPLE E HAMBURGER, 2000; LINDHE et al., 2005; VIEIRA et al., 1996).

7 CONCLUSÕES

De acordo com a metodologia empregada e com base nos resultados obtidos podemos concluir que:

- 1- Os pacientes vivendo com o HIV apresentaram maior índice de xerostomia;
- 2- A capacidade tampão da saliva dos pacientes vivendo com o HIV foi baixa. O mesmo não foi observado no grupo controle;
- 3- O grupo teste revelou maior número de doenças periodontais graves, as quais não condiziam com a elevada quantidade de placa bacteriana e índice CPO evidenciados;
- 4- Apesar do grupo teste de forma geral não apresentar elevado índice de carga viral e número baixo de células T-CD4 mm³, evidenciou-se maior risco de doenças periodontais, de risco de cárie e de presença de xerostomia;
- 5- Frente à diminuição do fluxo salivar, baixa capacidade tampão e riscos de cárie e doença periodontal elevados, sugerimos a necessidade de um controle clínico mais rigoroso e efetivo, com maior periodicidade, realizando prevenção, promoção da saúde e melhorias na qualidade de vida desses pacientes.

REFERÊNCIAS

- AGUIAR, A. A. A.; SALIBA, N. A. Toothbrushing with vegetable oil: a clinical and laboratorial analysis. **Braz. Oral. Rev**, São Paulo, 2004.
- AINAMO, J; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. **International Dental Journal**, [S.I.], 25(1):229-235, Jan. 1975.
- ALPAGOT T.; DUZGUNES N.; WOLFF L. F.; LEE A. Risk factors for periodontitis in HIV patients. **J Periodontal Res.**, [S.I.], 39(3):149-57, Jun. 2004.
- ALPAGOT T.; SUZARA V.; BHATTACHARYYA M. The associations between gingival crevice fluid matrix metalloproteinase-9, tissue inhibitor of metalloproteinase-1 and periodontitis in human immunodeficiency virus-positive patients. **J Periodontal Res.** [S.I.], 41(6):491-7, Dec. 2006.
- ANDERSON P.; HECTOR M. P.; RAMPERSAD M. A. Critical pH in resting and stimulated whole saliva in groups of children and adults. **Int. J. Paediatric Dentistry.** [S.I.], n. 11, p. 266-273, 2001.
- ANTÓN A. R. S.; LIMA M. J. P.; CARVALHO E. M. C. Controle de placa bacteriana em pacientes com xerostomia. **Rev da facul de Odontol da UFBA** n. 24, p. 61-67, 2002.
- BAENA G. S.; SUGAYA N. N.; BRIMAN. Avaliação do fluxo salivar em pacientes geriátricos. **RPG**, 4(4): 317, 1997.
- BANDERAS-TARABAY, J. A; et al. Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana. **Cuernavaca- Salud pública**, México, v. 39, n. 5, p.167-78, set/out.1997.
- BARR C.; LOPEZ M. R.; RUA-NOBLES A. Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexual and bisexual men. **J Clin Periodontal**, [S.I.], 19: 794-801, 1992.
- BASCONES, M. A., et al. Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. Concepto y tratamiento actual. **Av. Odontoestomatol**, [S.I.], 1: 175-8, 1985.
- BASTOS, J. R. M.; HENRIQUES, J. F. C.; OLYMPIO, K. P. K. **Prevenção de cárie dentária e doença periodontal em pacientes sob tratamento ortodôntico**. São Paulo: USP, 2006. cap.1.
- BAUM, B. J. Evaluation of simulated parotid saliva flow rate in different age groups. **J Dent Res**, [S.I.], 60:1292-96, 1981.

BIRKHED, D.; HEINTZE, U. Salivary secretion rate, buffer capacity and pH. In: TENOVUO, J.O. Human Saliva: clinical Chemistry and Microbiology boca, vol.I. Raton: **CRC Press**, 1989. cap. 2.

BISSANGA A. Blood in Saliva of HIV Seropositive Drug Abusers: possible Implication in AIDS transmission. **Retrovirology**, [S.I.], 2(Suppl 1):18, 2005.

BORGES A. S.; FIGUEIREDO J. F. C. Detecção de imunoglobulinas IgG, IgM e IgA anti-Toxoplasma gondii no soro, líquido e saliva de pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida e neurotoxoplasmose. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, São Paulo, v. 62, n. 4, p.150-58, dez. 2004.

BOWEN, W. H.; TABAK, L.A. **Cariologia para a Década de 90**. São Paulo: Santos, 1995. p. 63-133.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de política de Saúde. Coordenação Nacional DST e AIDS. **Boletim epidemiológico AIDS**, Brasília, jun. 2005. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br>> . Acesso em: 2 de agosto de 2006.

BRETZ W. A; et al. Medication usage and dental caries outcome-related variables in HIV/AIDS patients. **AIDS Patient Care STDS**, [S.I.],14(10):549-54, 2000.

BROWN J. B; et al. Impact of intensified dental care on outcomes in human immunodeficiency virus infection. **AIDS Patient Care STDS**, [S.I.], 16(10):479-86, 2002.

BRUNELLE J.; ALVES M. E.; NAVAZESH M.; GREENSPAN D. Dental caries in HIV-seropositive women. **J Dent Res**, [S.I.], 83(11):869-73, 2004.

CARDOSO, A. O; BATISTA, J. A; REGO, M. A. Influência da xerostomia na transmissibilidade de Candida albicans na cavidade bucal de ratos. **Rev. odontol. UNICID**, 12(2):121-8, 2000.

CARIDAD N. R. Enfermedad periodontal en pacientes infectados por el VIH / Periodontal disease in HIV-infected patients. **Rev. cuba. estomatol**, [S.I.], 39(1):17-23, 2002.

CARLOS JUNIOR A.; et al. Participação da xerostomia na etiopatogenia da doença periodontal. **Revisa Periodontia**, [S.I.], 6(1):46-50, 1997.

CASTRO G. F.; et al. Salivary IgA to cariogenic bacteria in HIV-positive children and its correlation with caries prevalence and levels of cariogenic microorganisms. **Oral Microbiol Immunol**, [S.I.], 19(5):281-8, 2004.

CASTRO, G. F.; SOUZA, I. P. R.; NEVES, A. Relationship between caries experience and immunosuppression degree in HIV+ children. **J Dent Res**, [S.I.], v. 76, n. 5, p. 950, May 1997.

CAVASIN-FILHO, J. C.; et al. O uso da cintilografia para o diagnóstico de alterações das glândulas salivares em pacientes HIV+ ou em AIDS. **Rev. Inst Ciênc Saúde**, [S.I.], 25(1): 71-4, 2007.

CHAPPLE, I. L. C.; HAMBURGER, J. The significance of oral health in HIV disease. **Sex Transm Infect.**, [S.I.], 76: 236-243, 2000.

CHATTOPADHYAY A.; et al. Salivary Secretory Leukocyte Protease Inhibitor and Oral Candidiasis in Human Immunodeficiency Virus Type 1-Infected Persons. **Infection And Immunity**, [S.I.], v. 72, n. 4. p. 1956–1963, Apr. 2004.

CHEN, J. W.; et al. Association of dental health parameters with oral lesion prevalence in human immunodeficiency virus-infected Romanian children. **Pediatric Dentistry**, [S.I.], 25(5): 479-484, 2003.

COBB, C. M.; et al. A TEM/SEM study of the microbial plaque overlying the necrotic gingival papillae of HIV-seropositive, necrotizing ulcerative periodontitis. **J Periodontal Res.**, [S.I.], 38(2):147-55, Apr. 2003.

COOGAN, M. M.; SWEET, S. P.; CHALLACOMBE, S. J. Immunoglobulin A (IgA), IgA1, and IgA2 antibodies to *Candida albicans* in whole and parotid saliva in human immunodeficiency virus infection and AIDS. **Infect Immun.**, [S.I.], 62(3): 892–896, March. 1994.

COOKE, C.; AHMEDZAI, S.; MAYBERRY, J. Xerostomia: a review. **Palliat Med**, [S.I.], 10:284-92, 1996.

COVENTRY, J.; et al. ABC of oral health: Periodontal disease. **BMJ**, [S.I.], 321:36-39, 2000. Disponível em: <<http://bmj.com/cgi/content/full/321/7252/36>>. Acessado em: 8 de may de 2006.

DIAS, I. C.; et al. Levantamento epidemiológico do índice de cárie dentária relacionado ao pH salivar. **J Brás Clin Ondontol In**, [S.I.], 5(28):325-27, 2001.

DODDS, M. W. J; JOHNSON, D. A.; YEH, C. Health benefits of saliva: a review. **Journal of Dentistry**, [S.I.], 33, 223-233, 2005.

DOWD, F.J. Saliva and dental caries. **Dent Clin North Am**, Philadelphia, v. 43, n. 4, p. 579-97, Oct. 1999.

EASLICK, A. K. **Dental Caries**. St.Louis: Mosby, 1948. p. 40-45.

EDGAR, W. M.; HIGHAM, S. M., MANNING, R. H. Saliva stimulation and caries prevention. **Adv Dent Res**, [S.I.], 8(2): 239-45, 1994.

EDGAR, W. M.; O'MULLANE, D. M. **Saliva and dental health**. London: British Dental Association, 1990.

EDGAR, W. M. Saliva: its secretion, composition and functions. **Br Dent J**, [S.I.], 172:305-311, 1992.

ELDRIDGE, K.; GALLAGHER, J. E. Dental caries prevalence and dental health behaviour in HIV infected children. **Int J Paediatr Dent**, [S.I.], 10(1):19-26, 2000.

ERICSON, T.; MÄKINEM, K. K. Saliva – formation, composition and possible role. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Textbook of Cariology**, Copenhagen: Munksgaard, 1986. cap. 3.

ESCALONA, L. A.; et al. L. Determinación de IgA salival contra la gp120 en pacientes VIH+ y VIH- / Determination of salivary IgA against gp120 in HIV+ and HIV- patients. **Acta odontol. Venez**, [S.I.], 42(2):20-27, ago. 2004.

ETTINGER, R.L. Review: Xerostomia: A symptom which acts like a disease. **Age Aging**, [S.I.], 25:409, 1996.

FEIO, M.; SAPETA, P. Xerostomia em cuidados paliativos. **Acta Méd Port**, [S.I.], 18: 459-466, 2005.

FEJERSKOV, O.; EDWINA, K. **Cárie Dentária: a doenças e seu tratamento clínico**. São Paulo: Santos, 2005. p.29-58.

FENOLL, A. B.; PÉREZ, A. S. Enfermedades Periodontales Necrosantes. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, [S.I.], 9: 108-19, 2004.

FERRARI, A. O. La saliva y su importancia con referencia a la inmunodeficiencia adquirida. **Odontol. día**, [S.I.], 11(2):133-7, may.-ago. 1995.

FERREIRA, D. C.; et al. Aspectos orais da infecção pelo HIV em pacientes pediátricos – uma abordagem atual. **J bras Doenças Sex Transm**, [S.I.], 16(2):53-57, 2004.

FICARRA, G.; et al. Oral lesions among HIV- infected hemophiliacs, a study of 54 patients. **Original Paper Haematologica**, [S.I.], 79:148-153, 1994.

FIGUEIRA JUNIOR, E.; MIRANDA, G. P. C. Saliva: composição, análise e risco à cárie. **RBO**, [S.l.], 61(2): 130-132, 2004.

FIGUEIRA JUNIOR, E.; NOVAES, F. R. Aspectos importantes no estudo da saliva. **Rev da Faculdade de odontologia de Valença**, [S.l.], 1: 36-39, 1997.

FINE, D. H.; et al. Clinical implications of oral manifestations of HIV infection in children. **Dent Clin N Am**, [S.l.], 47: 159-174, 2003.

FLAITZ, C.; et al. Prevalence of orodental findings in HIV-infected Romanian children. **Pediatric Dentistry**, [S.l.], 23(1):44-50, 2001.

FLAITZ, C. M; et al. Saliva collection technique for cytologic, microbiologic and viral evaluation in pediatric HIV infection. **ASDC J Dent Child.**, [S.l.], 65(5):318-24, Sep-Oct. 1998.

FUSHIDA, C. E.; CURY, J. A . Estudo in situ do efeito da frequência de ingestão de coca cola na erosão do esmalte-dentina e reversão pela saliva. São Paulo. **Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo**, São Paulo, v. 13, n. 2, abr/jun. 1999.

GARCIA, V. G.; THEODORO, L. H.; ALMEIDA, J. M. Considerações atuais dos lasers no tratamento periodontal. **Rev. PerioNews**. [S.l.], 1(1):52-8, 2007.

GAVIÃO, M. B. D; BILT, A. V. Salivary secretion and chewing: Stimulatory effects from artificial and natural foods, São Paulo, **Journal of applied oral Science**, 2004.

GAYTÁN, L.; HERNÁNDEZ, A. SIDA y saliva. Aspectos. **Rev. ADM**, [S.l.], 53(3):139-44, mayo-jun. 1996.

GELBIER, M.; et al. A preliminary investigation of dental disease in children with HIV infection. **Int J Paediatr Dent**, [S.l.], 10(1):13-8, 2000.

GENCO, R. J.; COHEM, D. W; GOLMAN, H. M. **Periodontia Contemporânea**. 3.ed. São Paulo: Santos, 1996. cap3.

GIOVANI, E. M.; et al Caries Risk By Analysis Of Clinical Variables In Hiv+ Patients, **J Disab Oral Health**, [S.l.], 7(2): 115, 2006.

GIOVANI, E. M.; et al Clinical Care Delivery for HIV dental Patients: Recent findings of prevalence to general practice. **Scd Special Care Dentistry**, [S.l.], 24(1): 170-170, 2004.

GIOVANI, E. M. **Estudo comparative entre o uso do ácido retinóico a 0,05% e o da solução alcoólica de podofilina a 0,25% no tratamento da leucoplasia pilosa oral**

em pacientes HIV positivos. 2000. x f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Universidade de São Paulo, São Paulo, 2000.

GIOVANI, E. M.; et al. The relationship between oral hairy Leukoplakia and Xerostomia. *Medicinal Oral*, XV Congress of IADH; 2000; 1: 7.

GIOVANI, E. M.; et al. The relationship between salivary flow and oral manifestations in patients who are HIV positive. **Scd Special Care Dentistry**, [S.l.], 24(1): 141-141, 2005.

GIOVANI, E. M. **Tratamento periodontal no paciente imunossuprimido pelo vírus HIV/AIDS:** atualização clínica em odontologia. São Paulo: Artes Médicas, 2006; p. 663-673.

GIOVANI, E.; et al. Use of GaAIAs laser in the treatment of necrotizing ulcerative periodontitis in patients seropositive for HIV/Aids. **J Oral Laser Applications**, [S.l.], 7(1):55-64, 2007.

GIOVANI, E. M.; et al. The relationship between oral hairy leukoplakia and xerostomia. Madrid, **Med Oral**, v. 5, n. 1, p. 7, nov 2000. supl 1.

GODDARD, G.; BROWN, C.; AHMAD, A. S. Oral disease prevalence among HIV-positive American Indians in an urban clinic. **J Psychoactive Drugs**, [S.l.], 37(3):313-9, 2005.

GOLDMAM, H. M; COHEN, D. W. **Periodontal Therapy.** 6.ed. St. Luis: Mosby, 1980. cap.4.

GONÇALVES, N. C. L. A. V.; et al. Efeito de soluções fluoretadas contendo xilitol e sorbitol no número de estreptococos do grupo mutans na saliva de seres humanos. **Revista Panam. Salud publica/Pan Am J Public Health.** [S.l.], 2001.

GOTTLIEB, B. **Dental Caries.** Philadelphia: Ed.Lea & Febiger, 1947. p. 63-65.

GRANDO, L. J.; et al. Manifestações estomatológicas, contagem de linfócitos T-CD4+ e carga viral de crianças brasileiras e norte-americanas infectadas pelo HIV. **Pesqui. odontol. bras**, [S.l.], 16(1):18-25, jan.-mar. 2002.

GREENBERG, M. S.; et al. Relationship of cytomegalovirus to salivary gland dysfunction in HIV-infected patients. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, [S.l.], 83(3):334-9, Mar 1997.

GREENSPAN, D.; et al. Incidence of oral lesions in HIV – 1 – infected women: reduction with HAART. **J Dent Res**, [S.l.], 83(2): 145-150, 2004.

GREENSPAN, J. S. AIDS and Oral Research-New Lesions, New Directions. Guest Editorial. American Association for Dental Research, 1988-1989.

GROISMAN, S.; AIRES, D. F. L. M. Teste salivar como meio de diagnóstico. **Rev. PerioNews**, [S.I.], 1(1):71-6, 2007.

GUGGENHEIMER, J.; MOORE, P. A. Xerostomia etiology, recognition and treatment. **JADA**, [S.I.], 134; 61-68, 2003.

HARARI, S. **Odontologia Integrada**: atualização multidisciplinar para o clínico especialista. Rio de Janeiro: Pedro Primeiro, 2002. p.25-55.

HEINTZE, U.; BIRKHED, D.; BJORN, H. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva as a function of age and sex. **Swed Dent J**, Stockholm, v. 7, n. 6, p. 227-38, Nov/Dec. 1983.

HICKS, M. J.; et al. Dental caries in HIV-infected children: a longitudinal study. **Pediatr Dent**, [S.I.], 22(5):359-64, 2000.

HIDALGO, A. R.; ROSSI, V. E.; SANZ, R. A. Enfermedad periodontal asociada a la infección por VIH / Periodontal disease associated with HIV infection. **Rev. Fac. Odontol. Univ. Chile**, [S.I.], 11(1):38-44, 1993.

HOWARD, B. U.; GOTTFRIED, T. D. Um estudo para se detectar anticorpos do HIV na urina e na saliva. **Rev. Brás. Anal. Clín**, [S.I.], 24(1): 22-24, 1992.

HOWELL, R. B.; JANDINSKI, J.; PALUMBO, P. Dental caries in HIV-infected children. **Pediatr Dent**, [S.I.], v. 14, n. 6, p. 370-371, Nov./Dec. 1992.

INTERNATIONAL WORKSHOP FOR A CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS, 4., 1999. **Annals of Periodontology**... [S.I.]: [S.n.],1999. p. 6

JENSEN, J. L.; KARATSAIDIS, A.; BRODIN, P. Salivary secretion: stimulatory effects of chewing-gum versus paraffin tablets. **Eur J Oral Sci**, Copenhagen, v. 106, n. 4, p. 892-6, Aug. 1998.

JENSEN, S. B.; et al. Xerostomia and hypofunction of the salivary glands in cancer therapy. **Support Care Cancer**, [S.I.], 11:207-25, 2003.

JIMÉNEZ, L. M.; et al Necrotizing ulcerative periodontal diseases in children and young adults in Medellín, Colombia, 1965-2000. **J Int Acad Periodontol**, [S.I.], 7(2):55-63, 2005.

JOHNSON, B. D.; ENGEL, D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: a review of diagnosis, etiology and treatment. **J Periodont**, [S.I.], 57:145-150, 1986.

JUNIOR-RAPHAEL, A., BACALTCHUCK, B. B.; JACOBS, A. C. P. Avaliação do fluxo salivar e da capacidade tampão em pacientes da clínica integrada. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, [S.I.], 59(2): 108-12, 2005.

KANAS, R. J.; et al. Oral mucosal cytomegalovirus as a manifestation of the acquired immune deficiency syndrome. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, [S.I.], 64: 183-189, 1987.

KATCHBURIAN, E; ARANA, V. **Histologia e Embriologia Oral**. São Paulo: São Paulo, 1999. p 115-144.

KENRAD, B.; RINDUN, J. L.; PINDBORD, J. J. Oral Findings in 23 patients with antibodies against HIV. **Tandlaegerbladet**, [S.I.], 91:100-102, 1987.

KOLBE, A. C.; BRITTO, P. K. Halitose: origens, incidências e efeitos colaterais na geriatria. **Revista Internacional de Estomatologia**, [S.I.]: Ed. Maio, 2004.

KROIDL, A.; et al. Prevalence of oral lesions and periodontal diseases in HIV-infected patients on antiretroviral therapy. **Eur J Med Res**, [S.I.], 10(10):448-53, 2005.

LAGERLORF, F.; OLIVEBY, A. Caries-protective factors in saliva. **Adv Dent Res**. [S.I.], 8(2): 229-38, 1994.

LAINE, M.; PIENIHAKKINEN, K. Salivary buffer effect in relation to late pregnancy and postpartum. **Acta Odontol Scand**, Stockholm, v. 58, n. 1, p. 8-10, Feb. 2000.

LAMSTER, I. B.; et al. New concepts regarding the pathogenesis of periodontal disease in HIV infection. **Ann Periodontol**, [S.I.], 3(1):62-75, 1998.

LANGFORD, A.; et al. Cytomegalovirus associated oral ulcerations in HIV-infected patients. **J Oral Pat Med**, [S.I.], 19: 71-76, 1990.

LETVIN, N. L.; et al. Acquired immunodeficiency syndrome in a colony of macaque monkeys. **Proc. Nati Acad. Sci. USA**, [S.I.], v. 80, p. 2718-2722, May 1983.

LIMA, A. A. S.; et al. Avaliação sialométrica em indivíduos da terceira idade. **Rev. Odonto Ciência**, [S.I.], 19(45): 238-44, 2004.

LIN, A. L.; et al. Alteration in Salivary Function in Early HIV Infection. **J Dent Res**, [S.I.], 82(9):719-724, 2003.

LIN, A. L.; et al. Further Characterization of Human Salivary Anticandidal Activities in a Human Immunodeficiency Virus-Positive Cohort by Use of Microassays. **Clinical and diagnostic laboratory immunology**, [S.l.], v. 6, n. 6, p. 851-855, Nov. 1999.

LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N. P. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. Guanabara koogan: [S.n.], 2005. p. 238-254.

LOESCHE, W. J.; GROSSMAN, N. S. Periodontal Disease as a Specific, albeit Chronic, Infection: Diagnosis and Treatment. **Clinical microbiology reviews**, [S.l.], v. 14, n. 4, p. 727-752, Oct. 2001.

LOPEZ, A.; et al. Manifestaciones Periodontales en pacientes infectados con el Virus de la Inmunodeficiencia humana (Vih) y síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (Sida) (Revisión Bibliográfica). **Acta odontol**, Veneza, v. 41, n. 3, p. 266-282, 2003.

LOPEZ, J. P.; BERMEJO, F. A. Desordenes Del flujo salival: hiposecreción e hipersecreción salival. **Med Oral**, [S.l.], 1:96-106, 1996.

LÓPEZ, R.; et al. Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. **J Periodontal Res**, [S.l.], 37: 439-44, 2002.

MACHIBYA, P. O. F.; SALAAM, D.; SIMON, E. N. M. Prevalence of clinical oral manifestations and symptoms of HIV/AIDS in Sikonge hospital, Tabora region. **Tanzania Dental Journal**, [S.l.], 12(2):58-64, 2006.

MAGALHÃES, M. H. C. G.; et al. Diagnóstico da infecção pelo HIV utilizando-se amostras salivares. **Rev Patologia Geral**, [S.l.], 4(4):279-280, 1997.

MATICIC, M.; et al. Proviral HIV-1 DNA in Gingival Crevicular Fluid of HiV-1-infected Patients in Various Stages of HIV Disease. **J Dent Res**, [S.l.], 79(7): 1496-1501, 2000.

MATTOS, S. L.; SANTOS, V. R.; FERREIRA, E. F. Prevalência de lesões de mucosa bucal em pacientes HIV positivo da unidade de referência especializada em doenças e parasitárias especiais – URE - DIPE (Belém-Pará). **Rev Brás de Patologia Oral**. [S.l.], 3(1): 7-16, 2004.

MELNICK, S. L.; et al. Oral mucosal lesions: associations with the presence of antibodies to the human immunodeficiency virus. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, [S.l.], 6B: 37-43, 1989.

MENAKER, L.; MORHART, R. E.; NAVIA, J. M. **Cáries Dentárias Bases Biológicas**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984. p. 186-199.

MOCHEL-FILHO, J. R. Algumas causas comumente não detectadas da cárie dental. **Rev ABO Nac.**, [S.l.], 6(1): 37-43, 1998.

MOIMAZ, S. A. S.; et al. Capacidade tampão da saliva frente a diversos estímulos gustativos. **Rev.Odont.Unimep**, [S.I.], 4(1): 19-23, 2002.

MULLIGAN, R.; et al. Baseline characteristics of participants in the oral health component of the women's interagency HIV study. **Community Dent Oral Epidemiol**, [S.I.], 32: 86-98, 2004.

MULLIGAN, R.; et al. Salivary gland disease in human immunodeficiency vírus-positive women from the WIHS study. **Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod**, [S.I.], 89: 702-709, 2000.

NAIDO O. S.; CHIKTE, U. Oro-facial manifestations in paediatric HIV: a comparative study of institutionalized and hospital outpatients. **Oral Dis**, [S.I.], 10(1):13-8, 2004.

NATISTA, L. HIV associated lesions: a study of literature nysdl, **Stony Brook Dentistry Today**, [S.I.], 56:28-30, Dec 1990.

NAVAZESH, M.; et al. A 4-year longitudinal evaluation of xerostomia and salivary gland hypofunction in the women's interagency HIV study participants. **Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod**, [S.I.], 95: 693 – 698, 2003.

NAVAZESH, M.; et al. The effect of HAART on salivary microbiota in the women's interagency HIV study. **Oral Surg Med Pathol Radiol Endod**. [S.I.], v. 100, n. 6, p. 701-8, Dec, 2005.

NAVAZESH, M.; et al. The prevalence of xerostomia and salivary gland hypofunction in a Cohort of HIV-positive and At-risk Women. **J Dent Res**, [S.I.], 79(7): 1502 -1507, 2000.

NEVILLE, B. W.; et al. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2004. p. 255-37.

NEWBRUN, E. **Cariologia**. 3ª ed. Chicago: Editora Santos. 1988. p.17-28.

NEWBRUN, E. **Cariology**. 3ª ed. Chicago: Quintessence, 1989.

NEWMAN, N. G; TAKEI, H. H; CARRANZA, F. A. **Periodontia Clínica**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2004. cap3.

NICOLAU, J.; et al. Saliva na saúde e na doença. **Rev da APCD**, [S.I.], 57(4): 304-308, 2003.

NIEW-AMERONGEN, A. V.; VEERMAM, E. C. I. Current therapies for xerostomia and salivary gland hypofuncion associated with cancer therapies. **Support Care Câncer**, [S.I.], 11:226-31, 2003.

NOVAK, M. J. Necrotizing ulcerative periodontitis. **Ann Periodontol**, [S.l.], 4(1):74-8, 1999.

OPPERMANN, R. V.; ROSING, C. K. **Periodontia Ciência e Clínica**. São Paulo: Artes Médicas, 2001. cap2.

PALAMIM, M. R. L. Funções da saliva para a cavidade oral: aspectos relacionados à mastigação, à deglutição e à fala. Marília. **Revista Fono Atual**. [s.l.], 1999.

PAPAS, A. S.; et al. Caries prevalence in Xerostomic Individuals. **J Can dent Assoc**, Toronto, v. 59, n. 2, p. 171-4-177-9, Feb. 1993.

PASTER, B. J.; et al. Bacterial diversity in necrotizing ulcerative periodontitis in HIV-positive subjects. **Ann Periodontol**, [S.l.], 7(1):8-16, 2002.

PEREIRA, C. M. M. S.; MONTENEGRO, F. L. B. Análise das substâncias básicas nos guias farmacológicos. In: BRUNETTI, R. F; MONTENEGRO, F. L. B. **Odontogeriatría: noções de interesse clínico**. São Paulo: Artes Médicas; 2002. p. 444-63.

PHELAN, J. A.; et al. Dental caries in HIV-seropositive women. **J Dent Res**, [S.l.], 83(11): 869 – 873, 2004.

PINTO, A.; DE ROSSI, S. S. Salivary gland disease in pediatric HIV patients: an update. **J Dent Child (Chic)**, [S.l.], 71(1):33-7, jan-apr. 2004.

PONGSIRIWET, S.; et al. Oral lesions and dental caries status in perinatally HIV-infected children in Northern Thailand. **Int J Paediatr Dent**, [S.l.], 13(3):180-5, 2003.

PONTES, F. C. **Análise crítica da eficiência dos testes salivares para diagnóstico da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)**. 1999. p.255. Dissertação (Mestrado em Odontologia) - Universidade de São Paulo, São Paulo, 1999.

PORTELA, M. B.; et al. Contribuição ao estudo dos fatores de risco para cárie em crianças infectadas pelo Hiv: hábitos de contatos salivares. **Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr**, [S.l.], 1(3):8-12, set.-dez. 2001.

PORTER, S. R. US8 Xerostomia. **Oral Diseases**, [S.l.], v. 12, p. 4-4, Sep 2006. Supplement.

POZZA, D. H.; SOARES, L. P.; OLIVEIRA, M. G. Exames complementares por imagens no diagnóstico e no planejamento cirúrgico de patologias em glândulas salivares. **Rev. Brás. Patol. Oral**, [S.l.], 4(3): 156-161, 2005.

PUPO, D. B.; et al. Proposta de um método prático de sialometria. **Rev Bras de Otorrinolaringologia**, [S.l.], 68(2):219-222, 2002.

RAMÍREZ, V.; et al. Patología bucal en 161 pacientes VIH-positivos asintomáticos y sintomáticos. **Rev. invest. clín**, [S.l.], 44(1):43-51, 1992.

RAMOS-GOMEZ, F. J.; et al. Collaborative Workgroup on Oral Manifestations of Pediatric HIV Infection. Classification, diagnostic criteria, and treatment recommendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients. **J Clin Pediatr Dent**, [S.l.], 23(2): 85-96, 1999.

RAMOS-GOMEZ, F. J.; et al. Oral manifestations and dental status in paediatric HIV infection. **Int J Paediatr Dent**, [S.l.], 10(1):3-11, 2000.

RANNEY, R. R. Diagnosis of Periodontal Diseases. **Adv Dent Rev**. [S.l.], 5: 21-36, dez. 1991.

REGO, T. I. T. N.; PINHEIRO, A. L. B. Manifestations of Periodontal Diseases in AIDS Patients. **Braz Dent J**, [S.l.], 9(1): 47-51, 1998.

REICHART, P. A.; SCHIODT, M. Non-pigmented oral Kaposi's sarcoma (AIDS): report of two cases. **J Inter Maxil Surg Oral**, [S.l.], 18: 197-199, 1989.

REZNIK, D. A. Perspective: oral Manifestations of HIV Disease. **Top HIV Med**, [S.l.], 13(5): 143-148, 2006.

RIBEIRO, A. A.; PORTELA, M.; SOUZA, I. P. Relação entre biofilme, atividade de carie e gengivite em crianças HIV+. **Pesqui Odontol Bras**, [S.l.], 16(2): 144 – 150, 2002.

RIGUEIRA I. **Fundamentos de Periodontia**. São Paulo: Universitário, 1986.

SAAVEDRA, A. M.; et al. Prevalencia de lesiones orales en pacientes pediátricos mexicanos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana / HIV associated oral lesions in a group of Mexican children. **Bol. méd. Hosp. Infant. Méx**, [S.l.], 57(8):423-31, ago. 2000.

SCHLUGER, S.; YUODELIS, R. A.; PAGE, R. C. **Periodontal Disease**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977. p. 83-107.

SCHOEN; D. H.; DEAN, M. C. **Instrumentação em Periodontia Contemporânea**. São Paulo: Santos, 1997.

SFORZA, R. R.; et al. Lesiones orales en pacientes inmunodeprimidos. **Bol. Acad. Nac. Med. B.Aires**, [S.l.], 78(1):143-65, 2000.

SHANGASE, L.; FELLER, L.; BLIGNAUT, E. Necrotising ulcerative gingivitis/periodontitis as indicators of HIV-infection. **SADJ**, [S.I.], 59(3):105-8, 2004.

SILVERMAN JUNIOR, S.; et al. Oral findings en people with or at risk for AIDS: a study of 375 homossexual males. **J Am Dent Assoc**, [S.I.], 112: 187-192, 1986.

SOUZA, I. P. R.; et al. Prevalência de cárie em crianças infectadas pelo HIV. **Rev. bras. Odontol**, [S.I.], 53(1):49-51, jan.-fev. 1996.

SREEBNY, L. M. **The Salivary system boca**. Raton: CRC Press, 1987.

STORINO, S. P. **Cariologia Procedimentos Preventivos**. Rio de Janeiro: Revinter, 1993. p.1-15.

TENENBAUM, H. C.; MOCK, D.; SIMOR, A. E. Periodontitis as an early presentation of HIV infection. **CMAJ**, [S.I.], 15; 144(10): 1265–1269, May 1991.

TENOVUO, J.; LAGERLÖF, F. Saliva. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia clínica**. 2ª ed. São Paulo: Santos, 1995, cap. 2.

THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia Clínica**. 3.ed. São Paulo: Santos, 2001. p. 62-71.

TODESCAN, J. H. **Doença Periodontal Conceitos e Classificações**. São Paulo: Santos, 2001.

TOGASHI, A. Y.; MONTANHA, F. P.; TÁRZIA, O. Levantamento epidemiológico do fluxo salivar da população da cidade de Bauru, na faixa etária de 3 a 90 anos. **Rev. FOB**, [S.I.], v.6, n.2, abr/jun. 1998.

VERONESE, E. L.; SILVA NETTO, R. C. Conheça seu paciente pela saliva. **Rev Odont UNAERP**, [S.I.], 1(1): 13-22, 1998.

VIEIRA, A. R.; et al. "Status" gengival de crianças HIV+. **RBO**, [S.I.], LIII(6):2-4, Nov-Dez. 1996.

VILLAFANE, M. F.; CORTI, M. E. Compromiso de las glándulas salivales en la enfermedad HIV/Sida / Salivary glands involvement in HIV/AIDS disease. **Rev. Asoc. Odontol. Argent**, [S.I.], 92(3):213-216, jun.-jul. 2004.

YIN, M. T.; DOBKIN, J. F.; GRBIC, J. T. Epidemiology, pathogenesis, and management of human immunodeficiency virus infection in patients with periodontal disease, [S.I.], **Periodontology 2000**, v. 4, n. 4, p. 55-81, 2007.

YOUNAI, F. S.; et al. Self-reported oral dryness and HIV disease in a national sample of patients receiving medical care. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, [S.I.], 92:629-636, 2001.

WINKLER, J. R.; et al. Periodontal Disease of male homosexuals as related to Aids virus infection. In: GLUCKMAN JC, VILSNER E (ed.). *Proceedings of the second International conference on Aids, Paris*. Amsterdam: Elsevier, 1986. p. 43-48.

WINKLER, J. R.; GRASSI, M.; MURRAY, P.A. Clinical Description and Etiology of HIV-associated Periodontal Diseases. In: *PERSPECTIVES ON ORAL MANIFESTATIONS OF AIDS*, P.B. ROBERTSON AND J.S. GREENSPAN, EDS. Littleton, MA: PSG Publishing Company, 1988. p. 49-70.

APÊNDICE

CONJUNTO DE DADOS

Tabela A.1. Conjunto de dados dos pacientes do Grupo HIV

Idade	CPO	I Placa %	I. Sangra %	F. Saliv	C. Tamp	D. Perio	Cor	CD4	Haart	C. Viral	Manifestações Oraís e Gerais	Habitos	Gênero
32	16	38	82	Baixo	Baixo	P1	M	566	Sim	Indetc	Nenhuma	Nenhum	F
29	6	85	5	Interm	Baixo	P1	L	806	Não	2250	Leucoplasia Pilosa/Candidíase Oral e Esofagia	Morde Língua	F
23	21	58	31	Baixo	Baixo	P1	L	649	Sim	Indetc	Leucoplasia Pilosa/Candidíase Oral e Esofagia	Fuma/Alcool	F
41	21	80	50	Baixo	Interm	P3	M	827	Sim	Indetc	Herpes Zoster/Candidíase Oral e Esofagia	Fuma/Maconha	M
40	12	33	18	Baixo	Interm	P2	L	597	Sim	Indetc	Pneumonia P/Candidíase Oral, Esofagea	Fuma	M
40	25	60	40	Baixo	Baixo	P1	M	780	Sim	Indetc	Pneumonia P/Candidíase Oral, Esofagea	Nenhum	F
25	22	65	20	Baixo	Interm	P1	M	567	Sim	Indetc	Leucoplasia Pilosa/Candidíase Oral e Esofagia	Nenhum	F
46	25	40	20	Baixo	Baixo	P1	L	280	Sim	6596	Microbactéris/Pneumonia/candidíase esofagea	Nenhum	F
43	18	22	22	Interm	Baixo	P1	L	563	Sim	2100	Pneumonia/Herpes Z/Hepatite/Sífilis	Fuma/Maconha	F
39	13	100	100	Interm	Baixo	P1	L	953	Sim	6000	Pneumonia/Microbactérias	Nenhum	M
56	32	100	100	Interm	Interm	P2	M	564	Sim	Indetc	Candidíase Oral/ Esofagea/ Pneumonia P/ Anemia	Nenhum	F
23	5	81	25	Baixo	Interm	P1	M	174	Sim	7000	Pneumonia P/Candidíase Oral, Esofagea	Fuma/Maconha	F
57	25	50	40	Baixo	Baixo	P2	L	800	Sim	5800	Pneumonia/Herpes Z/Hepatite	Nenhum	F
38	18	70	45	Norm	Baixo	P3	L	780	Sim	5000	Herpes Zoster/Candidíase Oral e Esofagea	Nenhum	M
53	20	50	30	Interm	Normal	P2	M	390	Sim	Indetc	Hepatite C/ Candidíase Oral/ Esofagea	Fuma	M
41	21	80	50	Baixo	Baixo	P3	M	827	Sim	Indetc	Herpes Zoster/Candidíase Oral e Esofagea	Fuma/Maconha	F
46	28	90	70	Interm	Normal	P2	M	565	Sim	Indetc	Pneumonia P/ Meningite/ Diabetes	Fuma	M
45	25	30	10	Interm	Normal	P1	M	485	Sim	Indetc	Herpes/ Hepatite	Fuma	F
26	14	80	70	Norm	Normal	P2	L	556	Sim	Indetc	HPV	Nenhum	M
47	26	100	100	Baixo	Baixo	P3	L	235	Sim	48601	Cardiopati/ C.E.C	Fuma/Alcool	F
39	31	100	30	Norm	Baixo	P2	L	294	Sim	Indetc	Pneumonia P/ Candidíase Oral e Esof/ Herpes Z.	Fuma/Alcool/Cocaina	F
20	8	41	2	Baixo	Baixo	P2	M	398	Sim	1173	Nenhuma	Nenhum	M
30	23	100	80	Baixo	Baixo	P3	L	164	Sim	Indetc	Criptococose/H.Zoster/L.Pilosa/Carcinoma	Fuma	M
44	24	40	25	Baixo	Baixo	P2	L	280	Sim	Indetc	HPV/H.simples/Hepatite	Nenhum	M
40	26	70	65	Norm	Normal	P2	L	322	Sim	Indetc	Nenhuma	Nenhum	M
47	25	75	60	Baixo	Interm	P3	L	681	Sim	7700	Hepatite C/ Candidíase Oral/ Esofagea	Nenhum	M

43	18	60	20	Baixo	Baixo	P3	X	560	Sim	1998	Nenhuma	Nenhum	F
41	26	80	70	Baixo	Baixo	P2	M	340	Sim	1788	Nenhuma	Nenhum	M
46	28	90	70	Baixo	Baixo	P2	M	565	Sim	1400	Meníngite/Candidíase/Herpes	Fumo	F
50	15	42	27	Interm	Baixo	P1	L	900	Sim	Indetc	Afta	Fuma / Alcool	F
35	28	100	100	Baixo	Baixo	P3	M	575	Sim	2400	Psiquiátrico	Fuma / Alcool	F
33	5	60	30	Norm	Interm	P1	M	406	Sim	2600	Psiquiátrico/Grávida/Candidíase se Eritematosa	Fuma/ Alcool/ Cocaina	M
34	28	50	40	Interm	Interm	P2	M	695	Não	2408	TB.Pulmonar/Malária	Fuma / Alcool	M
26	12	40	20	Norm	Normal	P2	M	246	Sim	90500	Candidíase Eritematosa/DST	Nenhum	F
32	20	70	60	Norm	Normal	P1	M	643	Não	1898	HPV/Hepatite	Nenhum	M
40	20	25	20	Interm	Interm	P2	L	780	Sim	Indetc	Pneumonia P/ Candidíase Oral e Esof/ Herpes Z.	Nenhum	F
47	26	30	15	Interm	Baixo	P2	L	600	Sim	Indetc	Nenhuma	Fumo	M
28	25	100	80	Interm	Baixo	P3	L	547	Sim	Indetc	Psiquiátrico/Grávida/Candidíase se Eritematosa	Fumo/ Cocaina	M
29	23	80	70	Baixo	Normal	P3	L	493	Sim	56000	Psiquiátrico	Crack/ Alcool/ Maconha	F
33	26	100	100	Norm	Normal	P2	M	329	Não	400	TB.Pulmonar/Sífilis	Fumo/ Alcool	F
53	9	30	15	Norm	Normal	P1	L	725	Não	428	Nenhuma	Nenhum	F
62	28	100	100	Baixo	Baixo	P4	M	789	Não	482	Candidíase Oral/ Esofagea/ Tuberculose/ Hep A	Fumo	F
40	20	100	80	Baixo	Baixo	P3	L	244	Sim	50	Psiquiatria/ Candidíase	Fumo/ Cocaina	M
55	32	0	0	Norm	Normal	S/D	M	100	Sim	Indetc	Pneumonia P	Nenhum	M
41	28	70	60	Baixo	Baixo	P3	L	485	Sim	Indetc	HPV/Sífilis /Hepatite	Nenhum	F
30	12	50	38	Norm	Interm	P1	L	278	Não	Indetc	HPV	Nenhum	M
25	24	40	30	Norm	Normal	P2	M	293	Sim	Indetc	HPV/Cancêr colo d utero	Nenhum	F
33	15	69	50	Baixo	Interm	P2	L	720	Não	Indetc	HPV/Herpes	Nenhum	F
31	10	60	45	Baixo	Normal	P1	M	440	Não	70200	Malária/Gonorréia	Nenhum	F

Tabela A.2. Conjunto de dados dos pacientes do Grupo Controle

Idade	CPO	I.Placa%	I.Sangra%	F. Saliv	C. Tamp	D. Perio	Hábitos	Manifestações Oraís e Gerais	Cor	Gênero
50	25	40	20	Baixo	Normal	P2	Nenhum	Cardiopatia	L	F
46	13	30	25	Baixo	Interm	P1	Nenhum	Nenhuma	L	M
67	23	63	27	Normal	Normal	P3	Nenhum	Afta/cardiopatia	M	M
34	12	19	15	Normal	Normal	P2	Fumo/Alcool	Nenhuma	L	F
41	12	60	60	Normal	Normal	P2	Nenhum	Nenhuma	L	M
27	20	90	90	Baixo	Interm	P1	Nenhum	Candidíase Oral	L	F
50	6	40	30	Interm	Normal	P1	Fumo	Candidíase Oral	L	M
54	10	20	84	Normal	Normal	P2	Álcool	Diabetes/Cardiopata	L	F
42	11	10	2	Normal	Normal	P1	Nenhum	Candidíase Oral	L	F
32	21	65	76	Normal	Interm	P1	Fumo	Diabetes	L	F
27	18	82	17	Baixo	Baixo	P2	Nenhum	Nenhuma	M	M
39	19	78	10	Baixo	Normal	P2	Nenhum	Candidíase Oral	L	M
58	21	53	40	Interm	Interm	P2	Fumo/Álcool	Nenhuma	L	M
28	20	97	64	Baixo	Interm	P1	Fumo	Hepatite	L	F
53	21	78	20	Interm	Interm	P1	Nenhum	cardiopatia	L	M
53	9	84	60	Interm	Interm	P2	Nenhum	cardiopatia	L	F
26	6	56	25	Normal	Normal	P1	Nenhum	Herpes	M	F
34	14	30	30	Normal	Normal	P2	Nenhum	Nenhuma	L	F
41	16	35	67	Interm	Interm	P1	Nenhum	Herpes	M	M
52	24	20	10	Baixo	Baixo	P1	Nenhum	Cardiopatia	L	M
47	21	85	40	Normal	Interm	P1	Nenhum	Candidíase Oral	L	F
43	15	70	9	Normal	Interm	P2	Fumo	Nenhuma	L	M
48	24	86	55	Normal	Normal	P2	Fumo	Hepatite	L	F
42	20	85	68	Normal	Normal	P2	Nenhum	Candidíase Oral	L	F
51	17	100	95	Normal	Interm	P3	Nenhum	Herpes	M	F
34	10	16	10	Normal	Normal	P1	Fumo	Nenhuma	L	M
43	28	63	2	Normal	Normal	P1	Nenhum	Diabetes	L	M
31	16	20	18	Normal	Normal	P1	Fumo	Nenhuma	L	F
35	13	48	26	Normal	Normal	P2	Fumo	Diabetes	L	F
34	13	60	11	Normal	Normal	P1	Nenhum	Pneumonia	M	M
42	20	25	11	Interm	Normal	P1	Fumo	Nenhuma	L	F
27	12	87	98	Normal	Normal	P1	Nenhum	Nenhuma	L	F
58	16	66	45	Normal	Interm	P1	Álcool	Diabetes	L	F
28	13	51	41	Interm	Interm	P1	Nenhum	Nenhuma	L	M
29	10	74	76	Normal	Interm	P1	Nenhum	Herpes/Hepatite	M	M
68	18	10	4	Baixo	Normal	P1	Álcool	Nenhuma	M	F
55	28	95	60	Normal	Normal	P3	Álcool	Nenhuma	L	M
53	10	83	33	Baixo	Interm	P1	Nenhum	Diabetes/Cardiopatia	L	M
49	20	95	50	Normal	Normal	P1	Nenhum	Hepatite	M	F
27	4	50	40	Normal	Normal	P1	Fumo	Nenhuma	L	M
38	2	41	20	Normal	Normal	P2	Fumo	Diabetes	M	F
27	32	29	29	Normal	Normal	P1	Fumo	Nenhuma	M	F
54	24	15	10	Interm	Normal	P1	Nenhum	Diabetes	L	M
45	15	30	20	Interm	Interm	P1	Álcool	Nenhuma	L	F
40	10	73	44	Normal	Normal	P1	Fumo	Nenhuma	L	F
40	15	10	5	Normal	Normal	P1	Fumo	Cardiopatia	L	F
45	7	10	8	Interm	Interm	P1	Nenhum	Herpes	L	F
33	15	30	20	Normal	Normal	P1	Álcool	Pneumonia	L	M
26	21	70	60	Normal	Normal	P2	Fumo	Nenhuma	L	F
23	12	10	20	Normal	Normal	S/D	Nenhum	Nenhuma	L	M

ANEXOS

ANEXO 1 – Comitê de ética



Vice-Reitoria de Pós-graduação e Pesquisa

UNIVERSIDADE PAULISTA – UNIP
Campus Indianópolis

Rua Dr. Bacelar, 1212 – 4º andar – Vila Clementino
CEP: 04026-002 – F. (11) 5586-4120
E-mail: cep@unip.br

ANEXO 1

CERTIFICADO

CERTIFICAMOS, que o protocolo nº 50/06 CEP/ICS/UNIP, sobre o projeto de pesquisa intitulado "*Mensuração do fluxo salivar e a análise das possíveis alterações dos componentes salivares em pacientes portadores do vírus HIV/ Aids*", sob a responsabilidade de JÚLIO CÉSAR CAVASIN FILHO, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi aprovado por este Comitê de Ética em Pesquisa.

São Paulo, 13 de junho de 2006.


Fernanda Kaape
Secretária do Comitê de Ética

ANEXO 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“MENSURAÇÃO DO FLUXO, CAPACIDADE TAMPÃO E pH SALIVAR EM PACIENTES VIVENDO COM O HIV, COMO AUXÍLIO PARA O DIAGNÓSTICO DA XEROSTOMIA, RISCO DE CÁRIE E DOENÇA PERIODONTAL”

Eu, **Julio Cesar Cavasin Filho**, aluno do Curso de Pós-Graduação em Odontologia – Mestrado em Diagnóstico Bucal, da Universidade Paulista, Campus Indianópolis, SP, tendo como orientador o **Prof. Dr Elcio Magdalena Giovani**, atendo os pacientes portadores de Doenças Sexualmente Transmissíveis, no CAPE UNP – SP (Centro de Atendimento a Pacientes Especiais), e com o propósito de arregimentar um grupo de pacientes **voluntários**, acometidos pelo vírus HIV/AIDS, para que possam ser objeto de estudo de uma pesquisa por mim desenvolvida, venho **explicitar** o que se segue:

- a) Será garantido ao participante voluntário o **absoluto sigilo** em relação à sua participação.
- b) A **participação** do paciente voluntário constará **unicamente da coleta**, em copo descartável, de seu **fluxo salivar** (cuspe), para que este material seja mensurado (medida da sua quantidade), uma vez que patologia (doença) como a que é objeto desta pesquisa leva à redução da quantidade de saliva o que provoca conseqüências danosas à saúde bucal.
- c) Será garantido ao participante voluntário o **direito de afastar-se do grupo** de estudo e/ou suspender o tratamento a qualquer momento, **se assim o desejar**.
- d) Fica **ciente** o participante voluntário de que os dados constantes de seu **prontuário poderão ser consultados** sempre que necessário.
- e) Será **garantida** ao paciente cujo tratamento já encontram-se em andamento a **continuidade dos serviços prestados** com a mesma eficiência e qualidade, **independente da sua adesão ou não** ao grupo de voluntários.

Desta forma, **CONVIDO** o (a)Sr(a)._____

a participar como **voluntário** do grupo de pesquisa supra citado oferecendo-lhe toda a garantia de que o estudo será realizado dentro dos princípios éticos e legais.

São Paulo, ___ de _____ de _____.

Julio Cesar Cavasin Filho
Pesquisador responsável

Satisfeito com as informações prestadas e ciente de como e qual será a minha participação, **CONCORDO** em entrar como **paciente voluntário** para o grupo de pesquisa e autorizo a Universidade Paulista a fazerem uso de informações de meu diagnóstico e tratamento **desde que assegurado o anonimato**.

Declaro ter compreendido e concordo com os termos deste Consentimento Esclarecido.

São Paulo, ___ de _____ de _____.

RG _____

CIC _____

Endereço: Rua/Av. _____ nº _____ apto _____

Cidade: _____ Estado _____ Cep _____

ANEXO 3 - PRONTUÁRIO CAPE



INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE FACULDADE DE ODONTOLOGIA

CAPE – UNIP (CENTRO DE ATENDIMENTO A PACIENTES ESPECIAIS)

PRONTUÁRIO Nº _____

ANEXO 3

FICHA PARA PACIENTES INFECTADOS PELO HIV/AIDS

IDENTIFICAÇÃO:

Nome: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____ CEP: _____

Telefone Resid.: _____ Com.: _____ Celular: _____

Data de Nasc.: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: _____

Cor: Leucoderma Melanoderma Feoderma Xantoderma

Estado Civil: Casado(a) Solteiro(a) Viúvo(a) Outros _____

Profissão: _____ Nacionalidade: _____ Naturalidade: _____

Escolaridade: Sem instrução Primária Secundária Superior Completo Incompleto

ANAMNESE

Queixa principal: _____

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL

Exame dentário de rotina Emergência Auto-referência por sintomas

Seguimento posterior a uma referência _____

HISTÓRIA MÉDICA

Data do 1º Anti HIV: ____/____/____ Tipo de Exame: Elisa I ____/____/____

Elisa II ____/____/____

Confirmatório: Western Blot ____/____/____

Como acredita que se contaminou: **categoria de exposição**

Prática Sexual:

01. HSH
 02. Bissexual
 03. HET Múltiplos Parceiros
 Parceiro Único
 Há quanto tempo _____
 04. Ignorada
 05. Nenhuma

Parceiros:

06. parceira sexual com transfundido
 07. parceria sexual com hemofílico
 08. parceria sexual com UDI
 09. parceria sexual com bissexual
 10. parceria sexual com HET de múltiplos parceiros
 11. parceria sexual com parceiro sabidamente HIV + /AIDS
 12. outros Quais? _____

Outros:

13. UDI
 14. Hemofilia
 15. Transfusão de sangue e/ou derivados
 16. Transmissão vertical
 17. Ignorada

Sintomas:	(S) (N) Cansaço	(S) (N) Diarréia	(S) (N) Perda de Peso
	(S) (N) Sudorese noturna	(S) (N) LPG	(S) (N) Febre
	(S) (N) Mialgia	(S) (N) Artralgia	(S) (N) Rash

Teve alguma doença oportunista: (S) (N)

(depois do teste)

PROTOZOÁRIOS	FUNGOS	VÍRUS	BACTÉRIAS	NEOPLASIAS
<input type="checkbox"/> Criptosporidíase	<input type="checkbox"/> Histoplasmose	<input type="checkbox"/> CMV	<input type="checkbox"/> Tb Pulmonar	<input type="checkbox"/> Carcinoma
<input type="checkbox"/> Pneumonia <i>P. Carinii</i>	<input type="checkbox"/> Criptococose	<input type="checkbox"/> H. Simples	<input type="checkbox"/> Tb Ganglionar	<input type="checkbox"/> Linfoma
<input type="checkbox"/> Isosporíase	<input type="checkbox"/> Candidíase Oral	<input type="checkbox"/> H. Zosters	<input type="checkbox"/> Tb SNC	<input type="checkbox"/> SK
<input type="checkbox"/> Toxoplasmose	<input type="checkbox"/> Candidíase Esofagena	<input type="checkbox"/> M. Pilosa	<input type="checkbox"/> Microbactérias	
	Paracococidioido micose	<input type="checkbox"/> Hepatite:		
		Tipo A		
		Tipo B		
		Tipo C		
		<input type="checkbox"/> Meningite		

Convulsões Anemia Cardiopatia

Distúrbios da Coagulação Diabetes Outros

Qual? _____

(S) (N) É alérgico a algum medicamento?

Qual? _____

(S) (N) Está tomando alguma medicação no momento? Especifique abaixo.

	DOSE TOTAL DIÁRIA DOSE	UNIDADE	Frequência e quantidade: DATAS (dia/mês/ano)	
			A PARTIR DE	ATÉ
Medicamento 1	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 2	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 3	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 4	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 5	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 6	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 7	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 8	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 9	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 10	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 11	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____
Medicamento 12	_____	- _____	- ____/____/____	____/____/____

(S) (N) Sofreu alguma cirurgia? Qual? _____

(S) (N) Anestesia Geral?

Nome e telefone do médico que acompanha o caso: _____

CD4 mais baixo até o momento _____ Classificação CDC: A1 B1 C1

A2 B2 C2

Data: ____/____/____

A3 B3 C3

Outros dados de CD4: valores _____ datas _____

valores _____ datas _____

Carga Viral: _____ datas _____

HISTÓRIA ODONTOLÓGICA

Última consulta _____ (S) (N) Terminou o tratamento?

Com que frequência retoma _____ (S) (N) Orientado sobre higiene bucal?

(S) (N) Algum problema durante os tratamentos anteriores?

Qual? _____

(S) (N) Dificuldade para mastigar?

(S) (N) Dificuldade para deglutir?

(S) (N) Herpes Labial?

(S) (N) Úlceras Bucais?

(S) (N) Nos últimos seis meses?

(S) (N) Mais severas neste tempo?

(S) (N) Problemas gengivais?

(S) (N) Diminuição da salivação.

Coleta de saliva: Data ____ / ____ / ____ Horário: _____ Saliva Coletada _____ ml/5min.

Fluxo Salivar: Normal – acima de 375 ml

(ml/5 min.)

Xerostomia – leve – 2,5 a 3,5 ml

moderada – 1,5 a 2,45 ml

severa – 0 a 1,45 ml

HÁBITOS

(S) (N) Rói unhas?

(S) (N) Fuma?

(S) (N) Usa drogas? Tipos: _____

(S) (N) Usa álcool? Quantidade: _____

(S) (N) Morde a língua?

(S) (N) Morde a bochecha?

(S) (N) Morde o lábio?

EXAME FÍSICO EXTRABUCAL

Aspecto Geral: _____

Linfonodos: _____

Unilateral

Bilateral

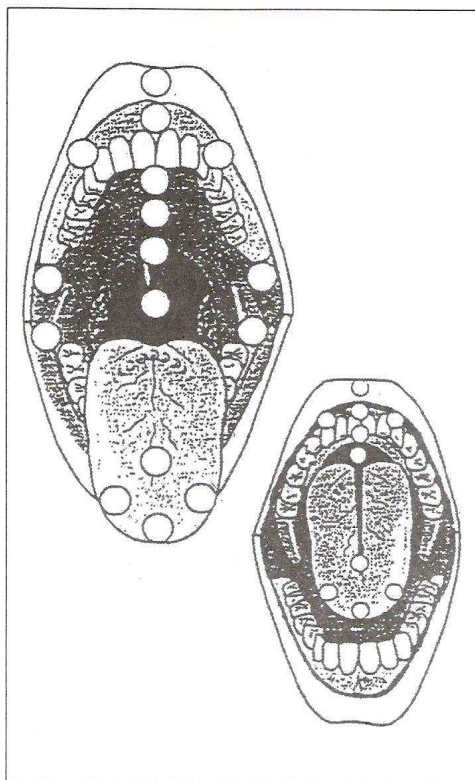
Liso

Rugoso

Móve

Fixo

ACOMPANHAMENTO DO DESENVOLVIMENTO DE LESÃO(ÕES)



LESÃO(ÕES) LOCALIZAÇÃO

1. LÍNGUA
 - 1.1 borda lateral dir.
 - 1.2 borda lateral esq.
 - 1.3 ponta
 - 1.4 dorso
2. LÁBIOS
 - 2.1 superior
 - 2.2 inferior
3. PALATO DURO
4. PALATO MOLE (orofaringe)
 - 4.1 úvula
 - 4.2 amígdalas
5. REBORDO ALVEOLAR
 - 5.1 superior direito
 - 5.2 superior esquerdo
 - 5.3 interior direito
 - 5.4 inferior esquerdo
6. DORSO DE LÍNGUA
7. ASSOALHO BUCAL
8. FUNDO DE VESTÍBULO
 - 8.1 superior direito
 - 8.2 superior esquerdo
 - 8.3 inferior direito
 - 8.4 inferior esquerdo

LESÃO(ÕES) COR

- branca vermella preta
 vinhosa outra: _____

LESÃO(ÕES) CARACTERÍSTICA

- bollia plana pilosa ulcerada
 rugosa placa removível fissurada
 elevada vesículas outras _____

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> CANDIDOSE ERITEMATOSA | <input type="checkbox"/> LEUCOPLASIA PILOSA |
| <input type="checkbox"/> CANDIDOSE PSEUDOMEMBRANOSA | <input type="checkbox"/> SARCOMA DE KAPOSÍ |
| <input type="checkbox"/> QUEILITE ANGULAR | <input type="checkbox"/> AFTA |
| <input type="checkbox"/> PAPILOMA (Verruga) | <input type="checkbox"/> AUMENTO DA PARÓTIDA |
| <input type="checkbox"/> HERPES SIMPLES | <input type="checkbox"/> DIREITO <input type="checkbox"/> ESQUERDO |

OUTRO DIAGNÓSTICO: _____

CONDUTA: _____

EVOLUÇÃO: _____

CONTROLE: _____

DATA: ____/____/____

Nome do aluno: _____

Nome do paciente: _____

INICIAL

REAVLIAÇÃO

MANUTENÇÃO

$$\text{ISG} = \frac{\text{n}^\circ \text{ de faces com sangramento} \times 100}{\text{n}^\circ \text{ total de faces}}$$
$$\text{IPI} = \frac{\text{n}^\circ \text{ de faces com placa} \times 100}{\text{n}^\circ \text{ total de faces}}$$

ÍNDICE DE PLACA

DENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ÍNDICE DE PLACA = _____%

ÍNDICE DE SANGRAMENTO GENGIVAL

DENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ÍNDICE DE SANGRAMENTO GENGIVAL = _____%

SEPC_016a-01

ODONTOGRAMA INICIAL

18	17	16	15	14	13	12	11	51	61	21	28				
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

TRATAMIENTO REALIZADO

18	17	16	15	14	13	12	11	51	61	21	28				
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38



FACULDADE DE ODONTOLOGIA
CAPE – UNIP CENTRO DE ATENDIMENTO A PACIENTES ESPECIAIS
AUTORIZAÇÃO PARA DIAGNÓSTICO E/OU EXECUÇÃO DE TRATAMENTO

Eu, _____,
por este instrumento de autorização por mim assinado, dou pleno consentimento à Faculdade de Odontologia da Universidade Paulista-SP, de fazer qualquer diagnóstico, planejamento e tratamento do paciente, acima qualificado.

Amparado nos diagnósticos médicos apresentados, assumo as responsabilidades quanto à emergência que poderá ocorrer durante o tratamento dentário, isentando o Cirurgião Dentista de culpa.

Tenho pleno conhecimento de que esta clínica tem como principais objetivos a instrução e a demonstração para estudantes e profissionais da odontologia. Concordo, pois, com toda orientação seguida quer para fins didáticos, de diagnóstico e/ou tratamento.

Concordo plenamente também que todas radiografias, fotografias, modelos, desenhos, históricos de antecedentes familiares, resultados de exames clínicos e de laboratório, e quaisquer outras informações concernentes ao planejamento, diagnóstico e/ou tratamento, constituem propriedade exclusiva desta Faculdade, a qual dou pleno direito de uso para fins de ensino e de divulgação em jornais e/ou revistas científicas especializadas do país e do exterior.

São Paulo, _____ de _____ de _____.

Assinatura do paciente ou responsável

RG: _____

CIC: _____

ANEXO 4 - PRONTUÁRIO CLÍNICA INTEGRADA



Instituto de Ciências da Saúde
Departamento de Odontologia

ANEXO 4 DISCIPLINA DE CLÍNICA INTEGRADA

Nome: _____ Matrícula: _____
 Endereço: _____ Bairro: _____ CEP _____ Tel.: _____
 Idade: _____ Nascimento: ____/____/____ Estado civil: _____ Sexo: _____ Cor: _____
 Profissão: _____ Endereço: _____ CEP _____ Tel.: _____
 Aluno: _____ Matrícula nº: _____ Ano: **200** _____

• ANAMNESE

Seu estado de saúde é bom? _____ () Sim () Não
 Quando esteve no médico pela última vez? _____
 Está em tratamento médico ou esteve recentemente? _____ () Sim () Não
 Se está, por quê? _____
 Tem alguma alergia a medicamentos, drogas ou alimentos? _____ () Sim () Não
 Se tem, a quê? _____
 Teve alguma reação à anestesia durante tratamento odontológico? _____ () Sim () Não
 Se teve, qual? _____
 Está tomando algum medicamento? _____ () Sim () Não
 Se está, qual? _____
 Tem ou teve:

() Problemas do coração	() Asma	() Derrames cerebrais
() Pressão sanguínea alta	() Diabetes	() Problemas renais
() Problemas circulatórios	() Febre reumática	() Problemas no fígado
() Problemas nervosos	() Tuberculose	() Hepatite
() Tratamento por irradiação	() Tratamento psiquiátrico	() Portador do HIV
() Sangramento excessivo	() Epilepsia	() Anemia
() Artrite	() Desmaios ou convulsões	() Problemas de tireóide
	() Úlcera gástrica	Algum outro que queira informar?

Quando esteve no dentista pela última vez? _____
 Sente dor, desconforto ou sangramento nos dentes ou na boca? _____ () Sim () Não
 Seus dentes estão esteticamente satisfatórios? _____ () Sim () Não
 Sente dificuldade para mastigar? _____ () Sim () Não
 Sente gosto ou odor desagradável na boca? _____ () Sim () Não
 Tem dificuldade para abrir a boca? _____ () Sim () Não
 Sente o rosto cansado pela manhã? _____ () Sim () Não
 Costuma ranger ou apertar os dentes? _____ () Sim () Não
 Morde ou chupa objetos? _____ () Sim () Não
 Alimenta-se quantas vezes por dia? _____
 Come ou bebe muito doce, bala, chocolate, chiclete, café? _____ () Sim () Não
 Utiliza ou já utilizou flúor? _____ () Sim () Não
 Se utiliza, de que forma? _____
 Quantas vezes por dia escova os dentes? _____
 Usa pasta de dente? _____ () Sim () Não
 Usa fio dental? _____ () Sim () Não
 Mulher – Está grávida? _____ () Sim () Não
 Está amamentando? _____ () Sim () Não
 Está tomando anticoncepcional? _____ () Sim () Não

Declaro não ter omitido nenhuma informação no questionário acima e autorizo a utilização dos dados clínicos, constantes no prontuário, para finalidades didáticas.

Sorocaba, _____ de _____ de 200_____.

Assinatura do paciente

Assinatura do aluno

Assinatura do assistente

UNIVERSIDADE PAULISTA – OBJETIVO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE ODONTOLOGIA
DISCIPLINA DE CLÍNICA INTEGRADA

Nome: _____ Matrícula: _____

Endereço: _____ Bairro: _____ CEP _____ Tel.: _____

Idade: _____ Nascimento: ____/____/____ Estado civil: _____ Sexo _____ Cor: _____

Profissão: _____ Endereço: _____ CEP _____ Tel.: _____

Aluno: _____ Matrícula nº: _____ Ano: _____

EXAME CLÍNICO

MOTIVO DA CONSULTA

HISTÓRIA BUCODENTÁRIA

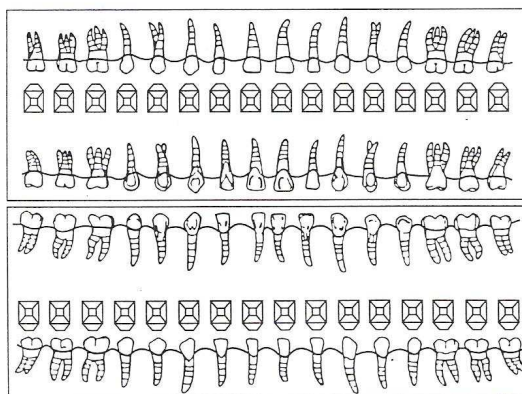
EXAME FÍSICO

EXAME FÍSICO EXTRABUCAL

EXAME FÍSICO INTRABUCAL

MUCOSAS – lábios _____
 região jugal _____
 região retromolar _____
 rúber _____
 palato duro e mole _____
 orofaringe _____
 língua _____
 soalho _____

DENTES



Azul – tratamento em bom estado
 Vermelho – tratamento a realizar

INICIAL REAVALIAÇÃO MANUTENÇÃO

$$ISG = \frac{\text{n}^\circ \text{ de faces com sangramento} \times 100}{\text{n}^\circ \text{ total de faces}}$$

$$|PI| = \frac{\text{n}^\circ \text{ de faces com placa} \times 100}{\text{n}^\circ \text{ total de faces}}$$

ÍNDICE DE PLACA

DENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ÍNDICE DE PLACA = _____ %

ÍNDICE DE SANGRAMENTO GENGIVAL

DENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ÍNDICE DE SANGRAMENTO GENGIVAL = _____ %

	INICIAL <input type="checkbox"/>										REAVIAÇÃO <input type="checkbox"/>										MANUTENÇÃO <input type="checkbox"/>									
DENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	31	32	33	34	35	36	37	38						
PS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
MG-JCE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
N.I.C.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
MOBIL BIFUR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	31	32	33	34	35	36	37	38						
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	31	32	33	34	35	36	37	38						
DENTE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
PS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
MG-JCE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
N.I.C.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						
MOBIL BIFUR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>						

• EXAME OCLUSAL

Oclusão cêntrica _____

Relação cêntrica _____

Protusão _____

Lateralidade direita _____

Lateralidade esquerda _____

Más posições dentárias (inclinações, extrusões, mordidas cruzadas) _____

Desgastes _____

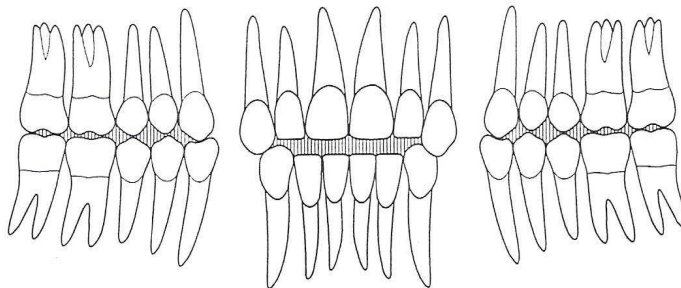
ATM _____

Musculatura _____

OBSERVAÇÕES

• EXAMES COMPLEMENTARES

EXAME RADIOGRÁFICO



OBSERVAÇÕES _____

EXAMES LABORATORIAIS

DIAGNÓSTICO E PLANO DE TRATAMENTO

<input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 <input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> P1 <input type="checkbox"/> P2 <input type="checkbox"/> P3 <input type="checkbox"/> P4 <input type="checkbox"/>

DIAGNÓSTICO DO PACIENTE: _____ (classificação e severidade)

CLÍNICA INTEGRADA – UNIP – TRATAMENTO ENDODÔNTICO

Turma: _____ Início do tratamento: ____/____/____

Aluno: _____ RA: _____ Box: _____

Paciente: _____

Endereço: _____ Cidade: _____

Data de Nascimento: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: _____ Tel.: _____ Recado: _____

Requer cuidados sistêmicos: Sim Não Quais: _____

Dente: _____

EXAME CLÍNICO

Dente: hígido cariado aberto rest. prov. rest. perm.

prótese com pino prótese sem pino

Avaliação periodontal geral: saudável gengivite periodontite grau: _____

CONDIÇÃO PULPAR

Teste de vitalidade: positivo negativo

Diagnóstico pulpar: polpa normal pulpite reversível pulpite irreversível

necrose pulpar dente despolpado

CONDIÇÃO PERIAPICAL

Teste de percussão: normal sensível dor

Teste de palpação: normal sensível dor

Mobilidade dental: ausente presente

Abscesso: ausente presente

Aspectos clínicos: edema fístula difuso localizado

EXAME RADIOGRÁFICO

Região periapical: normal com espessamento apical lesão periapical

Diagnóstico periapical: pericementite abscesso lesão periapical crônica

Outras razões: protética endoperio trauma-tempo decorrido _____

Tratamento: conservador endodôntico retratamento endodôntico

DADOS CLÍNICOS

Número de canais: _____

Exudato dos canais: ausente claro hemorrágico purulento

Número de sessões: _____

Dor entre sessões: sim não

Irrigante: _____

Cimento obturador: _____

Técnica de obturação: condensação lateral outraSelamento coronário: provisório definitivo material

Data da obturação: ____/____/____

ACOMPANHAMENTO (professores)

Diagnóstico: _____

Abertura coronária: _____

Odontometria: _____

Qualidade da obturação: _____

Radiografia final: _____

ODONTOMETRIA

Canal _____, _____ mm

Canal _____, _____ mm

Canal _____, _____ mm

Canal _____, _____ mm

TERMO DE VERIFICAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Este paciente foi triado e posteriormente autorizado a dar início ao tratamento odontológico na Disciplina de Clínica Integrada da Universidade Paulista.

Autorizado pelo professor:

..... Data/...../.....

(professor responsável)

OBS.: Não será permitido o início do tratamento ou o seu andamento caso o termo acima não esteja assinado por algum professor responsável da Disciplina de Clínica Integrada da Universidade Paulista.



Instituto de Ciências da Saúde
Departamento de Odontologia
Disciplina de Clínica Integrada

AUTORIZAÇÃO

Eu,, portador do
RG, autorizo o tratamento odontológico proposto pela Disciplina de
Clínica Integrada da Universidade Paulista, bem como sua reprodução para fins didáticos
(fotos, radiografias, exames), estando ciente de que ele será realizado pelos alunos da
graduação e que 2 faltas consecutivas sem justificativa durante o tratamento implicarão o
desligamento automático de minha vaga.

São Paulo, de de

.....
(paciente ou responsável)

ANEXO 5 – FICHA DE COLETA DE DADOS

“MENSURAÇÃO DO FLUXO, CAPACIDADE TAMPÃO E pH SALIVAR EM PACIENTES VIVENDO COM O HIV, COMO AUXÍLIO PARA O DIAGNÓSTICO DA XEROSTOMIA, RISCO DE CÁRIE E DOENÇA PERIODONTAL”

Nome do paciente: _____ **Nº Pront** _____

Data do Nascimento: _____ **Faixa Etária:** 13 a 19 () 20 a 29 () 30 a 39 ()
40 a 49 () 50 a 59 () 60 a 69 () 70 ou + ()

Gênero: Masculino () Feminino ()

Escolaridade: Nenhuma () 1 a 3 () 4 a 7 () 8 a 11 () 12 e mais () **Raça/cor:**
Leucoderma () Melanoderma () Xantoderma ()

Data do anti HIV _____ **CD4** < _____ > _____ cel/mm³, data __/__/__ **Carga viral** _____ data __/__/__ **Categoria de exposição hierarquizada:**

HOMOSSEXUAL - HSH () BISSEXUAL – BI () HETEROSSEXUAL - HET ()
USUÁRIO DE DROGAS INJETÁVEIS - UDI () HEMOFILIA () TRANSFUSÃO ()
VERTICAL () IGNORADO ()

Hábitos: fumo () álcool () outros Quais?

Medicações atuais: Didanosina (ddI) () Estavudina (d4T) () Lamivudina (3TC) ()
Zalcitabina (ddC) () Zidovudina (AZT) () Zidovudina + Lamivudina (Biovir) ()
Tenofovir (Viread) () Efavirenz (Stocrin) () Nevirapina (Viramune) () Delavirdina ()
Amprenavir (Agenerase) () Indinavir (Crixivan) () Nelfinavir (Viracept) () Ritonavir
(Norvir) () Ritonavir + Lopinavir (Kaletra) () Saquinavir (Invirase) () Atazanavir
(Reyataz) () Enfuvirtide (T-20 ou Fuseon) ()

Patologias Bucais: Quais? _____

Patologias Gerais: Quais? _____

Fluxo salivar:

Capacidade Tampão:

pH salivar:

Índice de Placa:

Doença Periodontal:

CPO:

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)