

**UNIVERSIDADE PAULISTA – UNIP**

**DIAGNÓSTICO DAS MANIFESTAÇÕES ORAIS EM PACIENTES HIV QUE  
UTILIZAM A TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ALTAMENTE POTENTE (HAART) E  
DESENVOLVERAM DIABETES *MELLITUS***

**ADAM DE MELLO SILVA**

Dissertação apresentada ao Programa de  
Pós-Graduação em Odontologia da  
Universidade Paulista – UNIP para a  
obtenção do título de Mestre em Odontologia

**SÃO PAULO**

**2010**

# **Livros Grátis**

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

Milhares de livros grátis para download.

**UNIVERSIDADE PAULISTA – UNIP**

**DIAGNÓSTICO DAS MANIFESTAÇÕES ORAIS EM PACIENTES HIV QUE  
UTILIZAM A TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ALTAMENTE POTENTE (HAART) E  
DESENVOLVERAM DIABETES *MELLITUS***

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

**ADAM DE MELLO SILVA**

**SÃO PAULO**

**2010**

ADAM DE MELLO SILVA

**DIAGNÓSTICO DAS MANIFESTAÇÕES ORAIS EM PACIENTES HIV QUE  
UTILIZAM A TERAPIA ANTIRRETROVIRAL ALTAMENTE POTENTE (HAART) E  
DESENVOLVERAM DIABETES *MELLITUS***

Dissertação apresentada ao Programa de  
Pós-Graduação em Odontologia da  
Universidade Paulista – UNIP para a  
obtenção do título de Mestre em Odontologia

Banca Examidora:

1. Prof. Dr. Marcos Augusto do Rego

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Ass.: \_\_\_\_\_

2. Profa. Dra. Fátima Neves Faraco

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Ass.: \_\_\_\_\_

3. Prof. Dr. Elcio Magdalena Giovani

Titulação: \_\_\_\_\_

Julgamento: \_\_\_\_\_ Ass.: \_\_\_\_\_

São Paulo, 26 de fevereiro de 2010.

## DEDICATÓRIA

**Aos meus pais**, pelo amor, carinho, proteção, ajuda e paciência demonstrados durante todos estes anos, tanto nos bons quanto nos maus momentos de minha vida pessoal e profissional.

**Aos meus irmãos**, pela paciência e compreensão e por serem amigos nos momentos em que eu mais preciso.

**Aos meus amigos**, por todo carinho, atenção e disponibilidade em todos os meus momentos, pessoas fundamentais em minha vida.

**Ao Prof. Dr. Elcio Magdalena Giovani**, pelos ensinamentos, compreensão, carinho, atenção, oportunidade e confiança. Pelo seu amor e dedicação à sua profissão e principalmente por sua humildade, simplicidade e ter de um coração gigantesco e acima de tudo por tornar possível a realização deste trabalho.

## **AGRADECIMENTOS**

**Agradeço a Deus** por me guiar em todos os caminhos trilhados, protegendo-me a cada momento e por conceder-me paciência e força de vontade para vencer.

**Aos pacientes da Disciplina de Clínica Integrada e aos pacientes do Centro de Estudos e Atendimento a Pacientes Especiais (CEAPE)**, por toda ajuda e compreensão, pois sem os mesmos não seria possível a realização deste trabalho.

**Aos professores e colegas de mestrado**, pela amizade e ajuda durante a realização deste trabalho.

**À Juliana Ferrari Gonzalez Cornejo**, pelo amor e amizade em todos os momentos da realização deste trabalho.

**À instituição CAPES/PROSUP**, pelo apoio, pela ajuda financeira e por acreditar nos profissionais que buscam e contribuem para a evolução de suas respectivas áreas.

## RESUMO

SILVA, A. M. **Diagnóstico das manifestações orais em pacientes HIV que utilizam a terapia antirretroviral altamente potente (HAART) e desenvolveram diabetes mellitus.** (Dissertação – Mestrado em Odontologia) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Paulista, 2010.

A Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida (SIDA - Aids) foi descrita em 1981 nos Estados Unidos, sendo o seu agente etiológico o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV). Desde o relato dos primeiros casos, observou-se uma importante alteração nas características demográficas e epidemiológicas da doença. O diabetes *mellitus* é uma doença sistêmica com repercussões gerais e bucais, apresentando taxa de prevalência e co-morbidade associada à administração da HAART em pacientes vivendo com o HIV/Aids e ainda a outros fatores modificadores como a imunossupressão, o gênero, a idade, a alimentação, e o fator hereditário. O objetivo deste trabalho foi de avaliar a incidência de xerostomia, cárie e doença periodontal em pacientes HIV que administram a terapia antirretroviral altamente potente (HAART) e desenvolveram diabetes *mellitus*. Foram analisados 56 pacientes, distribuídos em dois grupos, Grupo 1, sendo o grupo HIV, compreendendo 28 pacientes sabidamente HIV+ confirmado através dos testes sorológicos Elisa e Western Blot, e com desenvolvimento de diabetes *mellitus*, decorrente da HAART, e Grupo 2, sendo o grupo controle, compreendendo 28 pacientes HIV- e com diagnóstico médico de diabetes *mellitus*. Para o Grupo 1 foram analisadas e coletadas informações relativas a idade, raça, grau de instrução, doenças de ordem geral e oral, hábitos, provável meio de contaminação do HIV, contagem de linfócitos T-CD4, carga viral, e terapia antirretroviral altamente potente (HAART) e para o Grupo 2 foram analisadas e coletadas informações relativas a idade, gênero, raça, hábitos, manifestações gerais e bucais. O grupo 1 apresentou índices como fluxo salivar e capacidade de tampão normal em 18 (64,3%) pacientes, já o índice de sangramento apresentou valores altos com média de 46,53% evidenciando a maior porcentagem de doença periodontal. O Grupo 2 apresentou índices como fluxo salivar entre baixo em 11 (39,2%) dos pacientes e normal em 15 (53,5%), índice CPO-D elevado com média de 22,46 para cada paciente, evidenciando grande porcentagem de xerostomia diagnosticada em 9 (32,1%) dos pacientes e cárie em 11 (39,3%). Com relação às manifestações orais e gerais, o grupo HIV apresentou taxas mais elevadas de patologias quando comparado ao grupo controle. O estudo evidenciou a correlação existente entre a administração da terapia HAART com o desenvolvimento de diabetes *mellitus*, bem como aumento na prevalência de manifestações orais e gerais, sugerindo um agravo mais acentuado na imunossupressão desses pacientes.

**Palavras chave:** Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, HIV, Diabetes *Mellitus*.

## ABSTRACT

SILVA, A. M. **Diagnosis of oral manifestations in HIV patients using the highly active antiretroviral therapy (HAART) and developing diabetes *mellitus*.** (Dissertação – Mestrado em Odontologia) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Paulista, 2010.

The SIDA was first described in 1981 at the United States of América, and its etiologic agent the Human Immunodeficiency Virus (HIV). Since the first cases has been reported, a substancial variation was observed at the demographic and epidemiologic qualities of the disease. The diabetes *mellitus* is a systemic disease with general and oral repercussions, presenting a prevalence rate and co-morbidity associated with the administration of HAART in patients living with HIV/AIDS and other modifying factors such as the immunosuppression, gender, age, nutrition and the hereditary factor. The intention of this work is to estimate the incidence of xerostomy, caries and periodontal disease in patients with HIV that used HAART and developed diabetes mellitus. 56 patients were analyzed, distributed in two groups, Group 1, the HIV group, involving 28 patients with HIV+ confirmed by the sorologic tests Elisa and Western Blot, and with development of diabetes *mellitus*, due to HAART, and Group 2, the control group, involving 28 patients HIV- with medical diagnostic of diabetes *mellitus*. Group 1: will be analyzed and collected informations concerned to age, race, instruction degree, general and oral diseases, habits, possible ways of HIV contamination, lymphocyte T-CD4 counting, viral charge and highly active antiretroviral therapy (HAART). Group 1 had indices, salivary flow and buffering capacity of normal in 18 (64.3%) patients, as the bleeding index showed high values with an average of 46.53% showing the highest percentage of periodontal disease. Group 2 had rates as low salivary flow in 11 (39.2%) patients and normal in 15 (53.5%), CPO-D with an average high of 22.46 for each patient, showing large percentage of xerostomy diagnosed in 9 (32.1%) patients and dental caries in 11 (39.3%). Regarding oral and general manifestations, the HIV group had higher rates of diseases when compared to the control group. About the orals and generals manifestations, HIV group presented higher rates of patologies when compared to control group. About the group 1, all of the patients presented the use of HAART, especially Bivir (71,4%) and Efavirenz (53,6%). The study showed a correlation between the administration of HAART therapy with the development of diabetes mellitus, and increasing prevalence of oral and systemic manifestations suggesting a greater disorder in the immunosuppression of these patients.

**Key words:** Acquired Immune Deficiency Syndrome, HIV, Diabetes *Mellitus*.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1. Kit DentoBuff® .....</b>	<b>64</b>
<b>Figura 2. Escala DentoBuff®.....</b>	<b>68</b>
<b>Gráfico 1. Gráfico para a variável Raça.....</b>	<b>75</b>
<b>Gráfico 2. Gráfico para a variável Gênero.....</b>	<b>75</b>
<b>Gráfico 3. Gráfico a variável Hábitos para o grupo Controle.....</b>	<b>76</b>
<b>Gráfico 4. Gráfico para a variável Hábitos para o grupo HIV.....</b>	<b>77</b>
<b>Gráfico 5. Gráfico para a variável Fluxo Salivar.....</b>	<b>78</b>
<b>Gráfico 6. Gráfico para a variável Capacidade de Tampão.....</b>	<b>79</b>
<b>Gráfico 7. Gráfico para a variável Manifestações Oraís para o grupo Controle.....</b>	<b>82</b>
<b>Gráfico 8. Gráfico para a variável Manifestações Oraís para o Grupo HIV.....</b>	<b>83</b>
<b>Gráfico 9. Gráfico para a variável Manifestações Gerais para o grupo Controle.....</b>	<b>85</b>
<b>Gráfico 10. Gráfico para a variável Manifestações Gerais para o grupo HIV.....</b>	<b>86</b>

<b>Gráfico 11. Gráfico para a variável T-CD4.....</b>	<b>87</b>
<b>Gráfico 12. Gráfico para a variável Carga Viral.....</b>	<b>88</b>
<b>Gráfico 13. Gráfico para a variável HAART.....</b>	<b>89</b>
<b>Gráfico 14. Gráfico para a variável Meio de Contaminação.....</b>	<b>90</b>

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Média e Desvio Padrão da variável Idade.....	74
Tabela 2. Distribuição de frequência da variável Gênero.....	74
Tabela 3. Distribuição de frequência da variável Raça.....	74
Tabela 4. Distribuição de frequências absolutas e relativas da variável Hábitos para os grupos Controle e HIV.....	76
Tabela 5: Distribuição de frequências da variável Fluxo Salivar.....	78
Tabela 6: Distribuição de frequências da variável Capacidade de Tampão.....	78
Tabela 7. Média, Desvio Padrão, Mediana e Nível descritivo <i>P</i> para a variável Índice CPO-D.....	79
Tabela 8. Média, Desvio Padrão, Mediana e Nível descritivo <i>P</i> para a variável Índice de Placa.....	80
Tabela 9. Média, Desvio Padrão, Mediana e Nível descritivo <i>P</i> para a variável Índice de Sangramento.....	80
Tabela 10. Distribuição de frequências conjuntas para a variável Manifestações Oraís.....	81
Tabela 11. Distribuição de frequências conjuntas para a variável Manifestações Gerais.....	84
Tabela 12. Distribuição de frequência da variável T-CD4.....	87
Tabela 13. Distribuição de frequência da variável Carga Viral.....	88

**Tabela 14. Distribuição de frequência da variável HAART.....89**

**Tabela 15. Distribuição de frequência para a variável Meio de Contaminação.....90**

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
- Aids – Acquired Immune Deficiency Syndrome
- HIV – Human Immune Deficiency Vírus
- OMS – Organização Mundial da Saúde
- HAART – highly active antiretroviral therapy
- IP – Inibidores de Protease
- SLHIV – Síndrome Lipodistrófica do HIV
- CDC – Centro de Controle de Doenças
- EUA – Estados Unidos da América
- HSH – Homens que fazem sexo com homens
- CID – Classificação Internacional de Doenças
- CID / B20 – Doença pelo HIV resultando em infecções micobacterianas
- CID / B24 – Doença pelo HIV não específica
- AR – Antirretrovirais
- HCV – Vírus da Hepatite C
- ITS – Infecções de Transmissão Sexual
- UDI – Usuários de Drogas Injetáveis
- CD – Cirurgião Dentista
- GUN – Gengivite Ulcerativa Necrosante
- PUN – Periodontite Ulcertiva Necrosante
- HPV – Papiloma Vírus Humano
- DM – Diabetes *Mellitus*
- HBV – Vírus da Hepatite B
- HVS – Herpes Simples
- EPI – Equipamentos de Proteção Individual
- DM2 – Diabetes *Mellitus* tipo 2
- TARV – Terapia Antirretroviral
- ITRN – Inibidores da Transcriptase Reversa Análogos Nucleosídeo
- ITRNN – Inibidores da Transcriptase Reversa Não-Análogos de Nucleosídeo
- CCR5 – Receptor do tipo 5 de quimiocinas
- LD – Lipodistrofia
- L-DL – Lipoproteína de baixa intensidade

H-DL – Lipoproteína de alta intensidade  
VLDL – Lipoproteína de muito baixa intensidade  
ARV – Antirretroviral  
TG – Triglicérides  
GIBA – Gordura na região cervical posterior  
SUS – Sistema Único de Saúde  
PMMA – Polimetilmetacrilato  
NADH - Forma Reduzida de Nicotinamida Adenina  
RI – Resistência Insulínica  
ABC – Abacavir  
Ddl – Didanosina  
3TC – Lamivudina  
d4T – Estavudina  
AZT – Zidovudina  
ddC - Zalcitabina  
TOTG – Teste oral de tolerância a glicose  
mg/dl – Miligramas por decilitro  
DM1 – Diabetes *Mellitus* tipo 1  
DMG – Diabetes *Mellitus* Gestacional  
mL – Mililitro  
ADA – American Diabetes Association  
mg – Miligramas  
CEAPE – Centro de Estudos e Atendimento a Pacientes Especiais  
UNIP – Universidade Paulista  
SP – São Paulo  
Nº - número  
MG – Minas Gerais  
CPO-D – Cariados – Perdidos – Obturados  
PR – Paraná  
RJ – Rio de Janeiro  
SC – Santa Catarina  
RS – Rio Grande do Sul  
cél/mm<sup>3</sup> - Células por milímetro cúbico  
≥ - maior ou igual

D.P. – Desvio Padrão

Min – Mínima

Max – Máxima

AVC – Acidente Vascular Cerebral

ml/min – Mililitro por minuto

V – Volume

P – Página

H – Hora

G – Grama

Kg – Kilograma

Mm – Milímetro

% - Porcentagem

M – masculino / Melanoderma

F – feminino

L – Leucoderma

X – Xantoderma

Cél – célula

## SUMÁRIO

1. Introdução.....	16
2. Revisão de Literatura.....	18
2.1 Aids.....	18
2.1.1 Categoria de Exposição.....	23
2.2 HAART.....	30
2.3 Efeitos Adversos da HAART.....	37
2.3.1 Síndrome Lipodistrófica.....	37
2.3.2 Lipodistrofia.....	37
2.3.3 Ácidose láctica, esteatose hepática e hiperlactatemia.....	40
2.3.4 Hiperglicemia.....	41
2.3.5 Dislipidemia.....	41
2.3.6 Resistência Insulínica.....	42
2.3.7 Hiperlipidemia.....	43
2.4 Diabetes <i>Mellitus</i> .....	46
2.5 Diabetes Mellitus e a Relação com o HIV.....	59
3. Proposição.....	63
4. Material e Métodos.....	64
4.1 Amostragem.....	64
4.2 Material.....	65
4.3 Métodos.....	67
5. Resultados.....	72
5.1 Descrição das Variáveis.....	72
5.2 Dados Demográficos.....	73
5.3 Análise Estatística.....	74
5.3.1 Análise das variáveis comparativas dos grupos Controle e HIV.....	74
5.3.2 Análise das variáveis analisadas para o grupo HIV.....	88
6. Discussão.....	92
7. Conclusão.....	99
8. Referências Bibliográficas.....	100
9. Anexos.....	117

## 1. INTRODUÇÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida (SIDA - Aids) foi descrita em 1981 nos Estados Unidos, sendo o seu agente etiológico o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV). Desde o relato dos primeiros casos, observou-se uma importante alteração nas características demográficas e epidemiológicas da doença. Inicialmente restrita a áreas específicas, acometendo principalmente o continente africano, foi logo se difundindo de forma globalizada tornando-se uma pandemia. A Organização Mundial de Saúde (OMS), estima que cerca de 42 milhões de pessoas estariam infectadas pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) em todo mundo. No início da epidemia as relações homens que fazem sexo com homens e usuários de drogas endovenosas eram as principais vias de transmissão da doença, representando os chamados "grupos de risco". Atualmente, observa-se um aumento da transmissão por relações heterossexuais, sendo esta a principal via de contágio entre as mulheres, resultando em um aumento crescente de crianças infectadas pelo HIV através da transmissão vertical, além da infecção na população idosa. No atual momento encontra-se um elevado número de pacientes vivendo com HIV/Aids na terceira idade e de jovens adolescentes iniciando-se sexualmente, contaminados pelo vírus HIV, não mais inclusos nos "grupos de riscos" e sim nas "condutas e práticas de riscos".

Com o advento e a introdução da *highly active antiretroviral therapy* (HAART), conhecida como terapia antirretroviral altamente potente, observou-se um profundo impacto na história natural da infecção pelo HIV, reduzindo a morbi-mortalidade dos indivíduos infectados. Desta forma, o emprego de combinações terapêuticas contendo drogas da classe dos Inibidores da Protease (IP) promoveu uma importante e sustentada supressão na replicação viral, elevando a sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes soropositivos. Entretanto, tratamentos prolongados, com combinações de drogas, são de difícil manutenção devido à má aderência e aos efeitos tóxicos. No entanto, observa-se que a terapia antirretroviral é acompanhada de efeitos colaterais adversos indesejáveis, como as alterações metabólicas, dentre elas a dislipidemia, a resistência insulínica, a hiperglicemia e a redistribuição da gordura corporal, fatores esses de risco para doença

cardiovascular, diabetes *mellitus*. O conjunto destas alterações é conhecido como Síndrome Lipodistrófica do HIV (SLHIV).

O aparecimento de determinadas doenças sistêmicas pode favorecer o surgimento, manutenção ou exarcebação de doenças bucais. O diabetes *mellitus* é uma doença sistêmica que apresenta repercussões na cavidade bucal e tem taxa de prevalência e co-morbidade associadas ao uso da terapia antirretroviral altamente potente, em pacientes vivendo com o HIV/Aids, à imunossupressão, à idade, à alimentação, ao fator hereditário e outros. As manifestações bucais em diabéticos mais prevalentes citadas na literatura incluem a doença periodontal, hipossalivação, xerostomia, candidíase, ardor bucal, língua geográfica, língua fissurada, líquen plano, glossite romboide mediana, aumento volumétrico das glândulas salivares, hálito cetônico, úlcera traumática e outras.

Desta forma, o objetivo deste trabalho foi de avaliar a incidência de xerostomia, cárie e doença periodontal em pacientes HIV que administraram a terapia antirretroviral altamente potente (HAART) e desenvolveram diabetes *mellitus*.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1. Aids

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (Aids/SIDA) foi reconhecida oficialmente como doença em 1981, pelo Centro de Controle de Doenças e Prevenção (CDC) em Atlanta - EUA, devido a vários casos inexplicáveis de Sarcoma de Kaposi e de Pneumonia por *Pneumocystis carinii*, em homens que fazem sexo com homens (HSH), diagnosticados e apontados epidemiologicamente, principalmente em dois grandes centros: Nova York na costa leste e em Los Angeles na costa oeste dos EUA (GRASSI *et al.*, 1994; SOUZA, *et. al.* 2000; MIRANDA, 2003).

Segundo Grassi *et al.*, (1994) em 1982, foram descritos sintomas muito semelhantes àqueles encontrados em pacientes homossexuais portadores de Aids, em diversos pacientes aos quais foram administrados fatores de coagulação. A seguir, relatou-se o caso de uma criança de 20 meses de idade, portadora de Aids, que logo após seu nascimento foi submetida a exsanguíneo-transfusões, para o tratamento de uma eritroblastose. Observou-se que além de ocorrer nas transfusões, esta manifestação também poderia ser transmitida antes ou durante o nascimento de uma criança.

Neste mesmo ano, em 1982, foram diagnosticados os primeiros casos no Brasil, sendo a Aids notificada em todos os estados brasileiros, e suas dimensões continentais fazem com que este país apresente diferenças regionais importantes no que concerne ao perfil da epidemia (SANTOS *et al.*, 2002).

Em 1983, um grupo de trabalho, liderado por Luc Montagnier no Instituto Pasteur de Paris, conseguiu isolar um vírus a partir de um gânglio linfático de um paciente do grupo de risco de Aids. Era um indivíduo de 33 anos de idade, sexo masculino, que manteve por tempos contatos homossexuais. Apresentava uma hipertrofia acentuada dos nódulos linfáticos axilares, cervicais e inguinais. Após biópsia do material, foi possível observar remanescente atividade da Reverse-Transcriptase (GRASSI *et al.*, 1994).

Para Sonis *et al.*, (1996), Alves *et al.*, (2004), Noce *et al.*, (2005) a Aids é causada por um retrovírus que possui afinidade ao receptor CD4 dos linfócitos T-auxiliares, o qual tem sido denominado de vírus da imunodeficiência humana (HIV). Esse vírus invade o linfócito susceptível, tornando-o não funcional, interferindo, em um largo número de funções imunológicas importantes. Tal interferência pode resultar em infecções oportunistas, inclusive na cavidade oral e na ocorrência de uma variedade de neoplasmas normalmente raros. A Aids e suas doenças relacionadas podem ter, portanto, várias formas de apresentação.

O vírus que causa a infecção tem sido isolado em quase todos os fluidos corporais, embora seja encontrado, em maiores concentrações, no sangue e no sêmen. As principais vias de transmissão da infecção são através do contato sexual, de agulhas intravenosas compartilhadas, de transfusão de sangue infectado, de perfuração com agulha com sangue infectado, ou pela transmissão vertical da mãe para a criança. Os pacientes em grupo de risco incluem os usuários de drogas intravenosas, homens que fazem sexo com homens, relacionamento bissexual, parceiros sexuais portadores do HIV, crianças de mães infectadas pelo HIV e hemofílicos. O índice de soropositividade ao HIV entre homossexuais varia de 4 a 50%. Os usuários de drogas intravenosas possuem uma maior frequência de soropositividade, entre 50 a 60% (SONIS *et al.*, 1996).

Segundo Alencar *et al.*, (2008) na década de 80, a Aids era descrita como condição aguda, manifestando-se rapidamente após o diagnóstico, não havia tratamentos disponíveis e seu desfecho era rápido, com altas taxas de mortalidade.

BRITO *et al.*, (2000) relata que a epidemia da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e da Aids representa fenômeno global, dinâmico e instável, cuja forma de ocorrência nas diferentes regiões do mundo depende, entre outros fatores, do comportamento humano individual e coletivo, portanto, a Aids, destaca-se entre as enfermidades infecciosas emergentes pela grande magnitude e extensão dos danos causados à população. Além de ser complexa, resultante da existência de subepidemias regionais ou definidas conforme a natureza das diferentes interações sociais (CASTILHO *et al.*, 2000).

Segundo Nunes, Freire, (1999), Rodrigues *et al.*, (2005) a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a ocorrência da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) é um dos maiores desafios colocados para a ciência nesta transição de milênio, constituindo um grave problema de saúde pública. É relatada como uma epidemia que atinge diversos países, tanto os desenvolvidos quanto os subdesenvolvidos e acarreta consequências nos diversos âmbitos sociais, tais como: saúde, cultura, política, economia e ética.

A Classificação Internacional de Doenças (CID), mais especificamente na décima revisão (CID-10), contempla a doença pelo HIV com um agrupamento de cinco categorias, de B20 a B24. Esse agrupamento, elaborado com base na classificação adotada pelos EUA, contém códigos específicos para as doenças oportunistas mais frequentemente associadas à Aids. Assim, pode-se, com apenas um código identificar um caso de Aids com sarcoma de Kaposi, com pneumonia por *Pneumocistis carinii*. Há também na CID-10 um código para Aids não especificada (B24). Desta forma, esta classificação contempla possibilidades consequentes à infecção pelo HIV (BUCHALLA *et al.*, 1996).

Embora inicialmente vinculado aos homens que fazem sexo com outros homens (HSH), particularmente nos países industrializados e na América Latina, o HIV se disseminou rapidamente entre diversos segmentos da sociedade, alcançando paulatinamente mulheres, crianças e homens com prática heterossexual (SANTOS *et al.*, 2002).

Dentro do panorama da epidemia, no qual predomina a transmissão heterossexual, a Aids deixa de ser uma doença de segmentos populacionais sob particular risco e se dissemina, na denominada população geral, embora com dinâmicas distintas nos diferentes segmentos populacionais. Com alcance de dimensão nacional, a epidemia pelo HIV/Aids não se restringe mais aos grandes centros urbanos, atingindo mais da metade dos quase cinco mil municípios brasileiros, com disseminação espacial maior, nos últimos anos, entre municípios pequenos, mais pobres e com renda *per capita* menor. Os autores relataram que após as profundas transformações no perfil da epidemia de Aids no Brasil,

determinadas pelos processos denominados “heterossexualização” e “feminização”, investigações recentes dirigem-se a tentar estabelecer os grupos populacionais sob maior risco, ou seja, aqueles que terão maior probabilidade de disseminação mais intensa. Em um país caracterizado por extremas desigualdades sociais, marcadas por diferenças relevantes, não só nos padrões de distribuição de renda e de educação, mas também, nos de acesso aos serviços e programas de saúde, são crescentes as especulações acerca da “pauperização” da Aids. No que se refere à pauperização da epidemia da Aids, cabe observar que o acesso diferenciado aos antirretrovirais (AR), faz com que proporcionalmente mais casos de Aids sejam notificados entre as camadas mais desfavorecidas, uma vez que a infecção pelo HIV progride para a Aids mais rapidamente entre elas, ou seja, é possível incorrer em erro ao se afirmar que existe um processo, em curso, de pauperização da epidemia pelo HIV baseado exclusivamente no fato de haver aumento do número de novos casos de Aids entre estratos sociais mais pobres (BASTOS, SZWARCOWALD, 2000; SZWARCOWALD *et al.*, 2000).

Desta forma, diversas estratégias têm sido implementadas para se avaliar as tendências da infecção pelo HIV e para subsidiar novas atividades de prevenção e controle, tais como: a notificação compulsória de gestantes HIV positivo e crianças expostas ao HIV, notificação dos portadores assintomáticos do HIV, aprimoramento da investigação sobre a situação de risco dos casos de HIV/Aids e incorporação do critério cor/raça na notificação de casos de Aids para subsidiar a definição de grupos de risco e de grupos com maior vulnerabilidade (SANTOS *et al.*, 2002).

Apesar da epidemia de Aids acometer diferentes regiões do mundo, segundo Vitória, (2007), Organização Mundial da Saúde, (2007) o seu epicentro é o continente africano, particularmente a África Subsaariana.

De acordo com Alencar *et al.*, (2004) a Aids é dividida didaticamente em três fases distintas: a fase aguda ou de soroconversão, a fase assintomática e a fase sintomática, porém, somente a fase sintomática é considerada como Aids propriamente dita, pois, é nesse momento que as infecções oportunistas começam a se apresentar e produzir danos ao paciente.

Para Alencar *et al.*, (2008) a Aids foi redefinida como condição crônica, através de três fatores: 1º fator: avanços no conhecimento da história natural de infecção pelo HIV, 2º fator: a possibilidade de monitorar a progressão da doença com o surgimento de marcadores laboratoriais tais como os exames de CD4 e de carga viral e 3º fator: o surgimento e avanços do tratamento antirretroviral, medicamentos, exames e intervenções cirúrgicas que fazem parte deste profuso e dinâmico arsenal de instrumentos do universo médico, inscritos na vivência crônica da Aids. O uso que médicos e pacientes fazem desses instrumentos determina processos de valoração que são, por sua vez, processos de produção de sujeitos.

O vírus HIV age como um parasita invadindo as células do hospedeiro, pois, o mesmo não tem capacidade de se reproduzir por si próprio. Ele pode invadir toda e qualquer célula do organismo que tenha em sua superfície o receptor CD4, esse vírus tem afinidade por linfócitos T, do sistema imune e com isso, quando o vírus se replica compromete o sistema de defesa do organismo e a sua resistência contra infecções (CORRÊA, ANDRADE, 2005) e de acordo com Diaz, Bianco, (2003) uma pessoa infectada chega a gerar 10 bilhões de vírus por dia, significando que todas as mutações possíveis ocorrem diariamente.

Os anticorpos antivirais aparecem na circulação de 4 a 8 semanas após a infecção. Os principais testes para o diagnóstico são: ELISA, Western Blot, e a especificidade da associação desses dois exames é maior que 99,99% (CORRÊA, ANDRADE, 2005).

Como resultado das profundas desigualdades da sociedade brasileira, a propagação pelo vírus HIV no País revela epidemia de múltiplas dimensões que vêm, ao longo do tempo, sofrendo transformações significativas em seu perfil epidemiológico. Contudo, observa-se quadros marcados pelos processos da heterossexualização, da feminização, da interiorização e da pauperização, ocorrendo um aumento substancial de casos em mulheres por contato heterossexual (BRITO, *et al.*, 2000).

Pesquisa norte-americana demonstrou que mulheres HIV positivo apresentaram aumento nos riscos de doenças cardiovasculares, sendo que a

maioria dos fatores podem ser inicialmente influenciados pela ocorrência da síndrome da redistribuição de gordura e não como uma consequência direta da infecção do HIV ou das opções de tratamento (DOLAN *et al.*, 2005).

Para Ibrahim, (2006) a infecção pelo HIV acelera o curso da evolução natural do HCV (Vírus da Hepatite C), aumentando o risco de cirrose. Além disso, nos pacientes co-infectados, os antirretrovirais apresentam hepatotoxicidade exacerbada.

Em estudo realizado por Szwarcwald, *et al.*, (2000) foi possível observar a disseminação da doença Aids por tamanho da região e da população dos municípios e, como resultado, para a totalidade do País. Consta que, do primeiro período compreendido entre 1987-89 para o segundo período compreendido entre 1990-92, em indivíduos com 15 anos ou mais, houve um aumento de 150% na taxa de incidência da doença, ou 36% ao ano. Já do segundo período para o terceiro período compreendido entre 1993-96, o crescimento diminuiu em cerca de 12% ao ano.

Segundo a Organização Mundial de Saúde, (2007), ao final de 2002, estimava-se em 42 milhões o número de pessoas infectadas pelo HIV. Ainda nesse período, a doença levou 3 milhões de pessoas a óbito e 5 milhões de pessoas se infectaram pelo HIV. A cada dia que se passava estimava-se que ocorriam mais 14.000 contágios e desses mais da metade eram entre jovens menores de 25 anos, além de existir mais de 3 milhões de crianças infectadas pelo HIV.

Segundo Vitória, (2007) diariamente 11.000 pessoas são infectadas com HIV e destas, 8.000 morrem por Aids, principalmente devido à falta de acesso ao tratamento e não por problemas com medicações e seus efeitos adversos.

### **2.1.1 Categoria de Exposição**

Na escala mundial, o principal modo de transmissão do HIV é por contato sexual. O HIV também se propaga por consumo de drogas por via parenteral ou por

relações sexuais entre homens; por transmissão vertical, ou seja, da mãe para o filho e em meio sanitário e por sangue contaminado (OMS, 2007).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, (2007), outras infecções de transmissão sexual (ITS) são também motivo de preocupação, porque podem aumentar o risco de transmissão ou contração do HIV. Em 1999, estimou-se a seguinte incidência mundial anual para as quatro ITS mais frequentes: 12 milhões com sífilis, 62 milhões com gonorréia, 92 milhões com infecções por clamídias e 174 milhões por tricomoniasis, o que resulta em 340 milhões de novos casos de infecção a cada ano.

Após a transmissão do vírus por via sexual, vertical ou sanguínea, desenvolve-se uma infecção crônica que evolui por várias fases clínicas, incluindo um longo período assintomático, que culmina na fase sintomática e na SIDA. Esse período sintomático caracteriza-se pela ocorrência de doenças oportunistas, infecciosas ou neoplásicas, que constituem as principais causas de morbidade e de mortalidade (MIRANDA, 2003).

De modo geral as epidemias de HIV na América Latina permanecem estáveis, e a transmissão de HIV continua a ocorrer entre populações com risco acrescido de exposição, incluindo profissionais do sexo e homens que fazem sexo com homens. No ano de 2007 o número estimado de novas infecções por HIV na América Latina foi de 100.000, significando que um total de 1,6 milhões de pessoas estão vivendo com HIV nessa região. Estima-se que 58.000 pessoas tenham morrido de Aids no último ano (UNAIDS, 2007).

Houve um aumento dos casos novos de Aids entre as mulheres, um estudo realizado por Pereira, *et al.*, (2008) verificou que esses casos eram de mulheres na faixa acima de 30 anos e o mesmo processo em relação à mortalidade.

As mulheres possuem fatores biológicos e sociais que podem favorecer a transmissão do HIV e o desenvolvimento para a doença, pois, há uma maior concentração de HIV no sêmen do que na mucosa vaginal, e durante a relação sexual, ocorrem microlesões na mucosa em toda extensão do canal vaginal, e até

mesmo a utilização de contraceptivos favorece o ambiente à penetração do vírus (FERREIRA e NICHATA, 2008).

De acordo com o relatório do UNAIDS (2007) estima-se que existam atualmente, 33,2 milhões de pessoas com HIV no mundo. O Brasil tem um terço das pessoas que vivem com HIV na América Latina. Houve a diminuição da prevalência em usuários de drogas injetáveis (UDI), e o aumento em mulheres, cuja infecção é atribuída principalmente ao comportamento sexual de seus parceiros.

Para Palella *et al.*, (1998) a mortalidade pelo HIV diminuiu acentuadamente em 1996 e início de 1997, após ter permanecido constante durante os anos 1994 e 1995. As taxas diminuíram de 29,4/100 pessoas ao ano em 1995 para 16,7/100 pessoas ao ano em 1996 e para 8,8/100 no segundo trimestre de 1997.

A epidemia de Aids é um grande problema de saúde pública no Brasil, sendo identificados segundo o Ministério da Saúde, aproximadamente 506 mil casos da doença desde 1980 até 2008 e, embora haja muito mais casos notificados atualmente em indivíduos do sexo masculino, a velocidade de crescimento da epidemia é, como em outros países, muito maior entre as mulheres do que entre os homens, além da Aids ser uma das principais causas de mortalidade em adultos jovens. No entanto, apesar das condições socioeconômicas pouco privilegiadas da maioria da população, a mortalidade está sofrendo uma queda acentuada a partir de 1996, sendo o uso de antirretrovirais um dos principais fatores associados a esta diminuição, além da descentralização do atendimento, possibilitando um diagnóstico mais precoce e intervenções adequadas sobre as infecções oportunistas, o que altera consideravelmente a sobrevida dos pacientes (SANTOS *et al.*, 2002).

Em estudo realizado por Júnior, Castilho, (2004) de 1991 a 2000, foram notificados 197.924 casos de Aids. Ocorreram, no total, 41.067 casos da categoria UDI, no qual foram notificados 5 homens para cada mulher, destacando-se pequeno aumento de casos UDI em municípios do estrato de baixo desenvolvimento socioeconômico. Houve Estados que mostraram proporções maiores da categoria homossexual/bissexual, o que era uma característica comum do perfil epidemiológico no começo da epidemia, na década de 80. Destacou-se o aumento

da incidência em mulheres, na categoria de transmissão heterossexual, que em 1992 superou o de homens. No entanto, na categoria de transmissão ignorada, as notificações de casos do sexo masculino foram predominantes, mostrando em 1991 a proporção de 14 mulheres para cada 1.000 homens, 11 em 1994 e 15 em 2000. A estratificação por anos de estudo dos casos do sexo masculino, da categoria de transmissão ignorada, revelou que, 85% dos casos apresentaram baixa escolaridade (analfabeto, 1-3 e 4-7 anos de estudo) ou nível de escolaridade ignorada.

Há uma tendência de diminuição dos casos de Aids na população HSH e aumento na população heterossexual (UNAIDS, 2007; BELOQUI, 2008).

Em um estudo realizado com 399 pacientes do Estado de Pernambuco, diagnosticados como infecção por HIV os casos de HIV sem Aids foram maiores na faixa etária de 20-29 anos e a Aids predominou na faixa de 30-39, (RODRIGUES, ABATH, 2000).

Estudo com 510 pessoas na faixa etária de 60-90, realizado sobre o conhecimento de HIV/Aids, em relação a conceito e transmissão, 49,4% desconhecia a fase sintomática da infecção pelo HIV e 41,4% acreditava que o vírus pudesse ser transmitido pelo mosquito, e sobre a prevenção ou vulnerabilidade 25,5% não sabia da existência da camisinha feminina (LAZZAROTTO *et al.*, 2008).

Sexo sem proteção entre homens é um fator importante nas epidemias da Bolívia, Chile, Equador e Peru na América do Sul, bem como em vários países na América Central, incluindo El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicarágua e Panamá (UNAIDS, 2007).

MAIA, *et al.*, (2008) em um estudo com 200 homens e mulheres para saber a vulnerabilidade ao HIV/Aids de pessoas heterossexuais, apenas 14% relatou o uso regular do preservativo no último ano, tendo como justificativa a confiança no parceiro, sendo pois, a população estudada considerada em situação de vulnerabilidade frente ao risco de contrair a doença, embora os entrevistados possuíssem conhecimento satisfatório sobre ao HIV.

É comum os pacientes portadores do vírus HIV, devido a imunossupressão, apresentarem várias doenças sistêmicas, dentre elas a infecção pulmonar, Faucs *et al.*, (2006) relataram um caso de um paciente de 38 anos de idade, gênero masculino, soropositivo para o HIV há 8 anos, porém, sem acompanhamento médico. Ele apresentou Tuberculose, Nocardia e Aspergilose, tendo então um acometimento triplo do sistema respiratório.

A epidemia da Aids trouxe alguns desafios importantes para o setor da odontologia, assim como para diversas áreas da saúde. O primeiro deles foi o de obrigar esse setor a traçar um perfil mais preciso a respeito das práticas de prevenção de riscos de contaminação adotadas pelos cirurgiões dentistas (CD) durante o desempenho de suas funções. Contudo, quanto maior o número de indivíduos infectados por HIV, maior a responsabilidade do CD, sendo assim, foi necessário estudar a prática cotidiana desses profissionais, para conhecer as percepções, os significados e as crenças que poderiam facilitar ou dificultar a adoção de condutas mais adequadas relativas às medidas de biossegurança, a fim de reduzir riscos de possíveis infecções cruzadas dentro do consultório odontológico. Portanto, na prática odontológica é necessário que todos os pacientes sejam atendidos como potencialmente infectados pelo HIV, prevenindo infecções cruzadas (FELTRIN *et al.*, 1997; NUNES, FREIRE, 1999; DISCACCIATI, VILAÇA, 2001; RODRIGUES *et al.*, 2005).

O CD tem papel importante no diagnóstico precoce da infecção e na manutenção da saúde geral dos pacientes portadores de HIV/Aids (CORRÊA, ANDRADE, 2005).

Dentre as manifestações orais mais comuns em indivíduos soropositivos estão: as infecções fúngicas, as bacterianas, as virais e as manifestações de origem desconhecida (ALVES *et al.*, 2004).

As manifestações orais mais frequentes relacionados com HIV são: candidíase (infecção fúngica), GUN (gengivite ulcerativa necrosante), PUN (periodontite ulcerativa necrosante), leucoplasia pilosa, herpes simples, HPV

(papiloma vírus humano) e sarcoma de kaposi (SOUZA, 2000; MIRANZI *et al*, 2003; COOGAN *et al.*, 2005; GIOVANI *et al.*, 2007).

Segundo Greenspan *et al.*, (2001), Galitis *et al.*, (2004) ao longo de uso da *highly active antiretroviral therapy* (HAART), ocorreram reduções significativas nas manifestações orais, tais como: candidíase, leucoplasia e sarcoma de kaposi, porém, houve um aumento de doença nas glândulas salivares.

Para Jané-Salas *et al.*, (2006) o uso da HAART tem demonstrado um aumento no número de manifestações orais, tais como: xerostomia, cáries, candidiase eritematosa. Essas manifestações podem acometer pacientes com desenvolvimento de Diabetes *Mellitus* (DM), principalmente xerostomia, onde ocorre diminuição do fluxo salivar, levando à queixa de boca seca por parte dos pacientes.

Em estudo realizado por Senna *et al.*, (2005) os CDs que apresentaram maior disposição para o atendimento odontológico de portadores de HIV/Aids tinham uma percepção correta sobre o risco de contaminação ocupacional durante o atendimento odontológico.

Dentre os vários riscos a que estão sujeitos os profissionais de saúde, particularmente o CD, está o risco de infecção através da transmissão de agentes infecciosos dentro do próprio ambiente ambulatorial. Essa infecção pode ocorrer pelo ar, por meio de aerossóis, pelo contato pessoa-pessoa, ou ainda por meio de objetos contaminados. Embora exista o fator contaminação, como por exemplo: infecções pós-cirúrgicas, transmissão de hepatite B (HBV) e herpes simples (HVS), os profissionais de odontologia, em sua grande maioria, não estão preparados nem conscientizados sobre as maneiras de se conseguir uma possível eliminação ou diminuição dos riscos de infecção profissional-paciente ou paciente-profissional. O fenômeno da Aids/biossegurança mobiliza, no campo da odontologia, particularmente, um complexo de significações e relações que somente pode ser entendido partindo-se da contextualização dos aspectos sócio-histórico-culturais que o produzem. Sendo assim, considerou-se aqui a complexidade do objeto em questão, pondo em evidência a diversidade de práticas e realidades dos sujeitos, as diferentes significações da Aids/biossegurança e as relações contraditórias que

envolvem essa produção de sentidos, a fim de se poder, ao final, fornecer subsídios para a elaboração de novas estratégias de enfrentamento dos problemas e riscos decorrentes das práticas que ainda não incorporam as medidas de biossegurança (RODRIGUES *et al.*, 2005).

Segundo Greppi, Cesar, (2002) o CD na tentativa de proteger-se lança mão de alguns recursos, tais como: gorro, luva, máscara, protetor ocular e avental, que são os chamados Equipamentos de Proteção Individual (EPIs), a utilização de técnicas corretas de desinfecção e esterilização, a observância de processos apropriados de isolamento, gerenciamento dos resíduos, constante higiene das mãos e vacinação, entre outros.

Após a aquisição da infecção pelo HIV, haverá como regra, um relativamente longo período contado em anos, no qual o indivíduo infectado permanecerá assintomático; neste intervalo, a deficiência imunológica (substancialmente a redução dos linfócitos CD4) ocorrerá progressivamente até que, na história natural, a sintomatologia comece a se fazer presente e, ao final, eventos oportunistas definidores de Aids venham a acontecer (FILHO *et al.*, 2007).

## 2.2. HAART

Nos primeiros anos, mais precisamente a partir de 1987, as novas drogas empregadas em monoterapia, ou mesmo em terapia dupla, não produziram os efeitos necessários para a sobrevivência das pessoas que as utilizavam. A partir de 1996, com o advento da terapia antirretroviral de alta potência (HAART – highly active antiretroviral therapy), a sobrevivência das pessoas vivendo com HIV/Aids sofreu uma expansão significativa, transformando o panorama da doença, e hoje, a morbimortalidade dessa patologia tornou-se pequena naqueles que aderiram ao tratamento, porém, Diaz, Bianco, (2003) relatam que os indivíduos que utilizam a HAART estão sujeitos a provavelmente utilizá-la pelo resto da vida. Apesar dos benefícios substanciais da HAART ultrapassarem de longe os seus potenciais riscos, é fato que os tratamentos prolongados podem trazer como consequência uma série de transtornos relacionados à adesão e a toxicidade. Dentre os efeitos adversos da HAART e do próprio HIV, merecem especial atenção as alterações metabólicas e cardiovasculares. A lipodistrofia, as dislipidemias, o diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), a resistência insulínica, hiperlactatemia, hiperlipidemia, são algumas das alterações que o infectologista deve estar preparado para reconhecer e tratar (BRINKMAN *et al.*, 1999; BOUBAKER *et al.*, 2001; DRECHSLER, POWDERLY, 2002; CALZA *et al.*, 2004; FILHO *et al.*, 2007; ABOUD *et al.*, 2007; DE WIT *et al.*, 2008, SAMARAS, 2008).

Além de causar transtornos relacionados à adesão e a toxicidade, o fato de o indivíduo estar submetido ao uso da HAART pela vida toda provoca o risco de ocorrer a chamada resistência, ou seja, o medicamento pára de funcionar efetivamente. Desta forma, o medicamento deixa de ser efetivo devido à não adesão ao tratamento e à resistência que o vírus cria em função do contato prolongado com a droga. A resistência do HIV ao esquema antirretroviral quase sempre leva o tratamento a fracassar. São descritos 3 tipos de falhas: a clínica, quando o paciente passa a apresentar sintomas; a imunológica, caracterizada pela queda dos linfócitos CD4; e a virológica, revelada pelo aparecimento do vírus no sangue, nesse caso quando a carga viral encontra-se indetectável é a prova de que o HIV está sendo destruído eficazmente pelo esquema adotado. Dessa forma, sempre que o HIV começa a ser detectado novamente em um paciente usando Terapia Antirretroviral

(TARV), estamos diante de uma falha virológica, sendo esta, uma possibilidade de ela estar relacionada com a resistência aos medicamentos (DIAZ, BIANCO, 2003).

Atualmente a HAART pode ser dividida em cinco classes de drogas: os inibidores de protease: indinavir, ritonavir, nelfinavir, fosamprenavir, saquinavir, atazanavir, darunavir e tipranavir, os inibidores da transcriptase reversa análogos nucleosídeos (ITRNs): estavudina, zidovudina, lamivudina, abacavir, didanosina e tenofovir emtricitabina, os inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos (ITRNNs): efaviranz e nevirapina e as mais recentes, os inibidores de entrada: inibidores de fusão: enfuvirtida e inibidores de CCR5: maraviroc e inibidores de integrase: raltegravir (ABOUD *et al.*, 2007; SAMARAS, 2008).

Segundo Montessori *et al.*, (2004), Sadala, Marques, (2006) a disponibilidade da terapia antirretroviral de alta potência, gratuitamente, para todas as pessoas com HIV, causou impacto notável na realidade da epidemia no Brasil, reduzindo a morbimortalidade e as internações hospitalares e ocasionou também uma progressiva mudança na maneira da sociedade e dos profissionais da saúde se relacionarem com pacientes.

A introdução da terapia antirretroviral de alta potência na prática clínica teve notáveis mudanças na história natural do HIV, alterando a natureza e a frequência das doenças oportunistas, aumentando substancialmente a sobrevida das pessoas com Aids, mas, aumentando também anormalidades no metabolismo de lipídios e glicose que são esperadas para conduzir efeitos significantes do prognóstico a longo prazo e consequências nos pacientes infectados por HIV (BASTOS, SZWARCOWALD, 2000; CALZA *et al.*, 2008). Portanto, estas alterações metabólicas são cada vez mais preocupantes devido ao risco elevado de complicações cardiovasculares (CALZA *et al.*, 2003).

A Terapia antirretroviral (TARV) foi introduzida no sistema brasileiro de saúde em novembro de 1996, como parte da política brasileira de acesso universal e gratuito aos serviços de saúde e aos medicamentos. Entre os fatores que comprometem o sucesso do programa de distribuição universal e gratuita dos medicamentos está a adesão dos pacientes à terapia antirretroviral. (SANTOS *et al.*,

2002; MELCHIOR, *et al.*, 2007). Segundo os mesmos autores conhecer as dificuldades de pessoas vivendo com HIV/Aids relacionadas ao uso de antirretrovirais, permite melhor compreensão da não adesão ao tratamento nos serviços brasileiros. Tal conhecimento pode contribuir para melhorar as políticas dirigidas a esse grupo e auxiliar os profissionais de saúde a lidar com essas dificuldades.

Logo após a introdução do coquetel, principalmente no ano de 1999, os pacientes descreveram um período de recuperação das suas características corporais tidas como normais, com as quais se identificavam. Porém, as percepções sobre o corpo mais recentes se condensaram, “ironicamente”, em oposição às primeiras: o acúmulo de gordura em certas partes do corpo e ainda, em relatos sobre alterações no colesterol e triglicérides (ALENCAR *et al.*, 2008).

De acordo com Ibrahim, (2006) existem 19 drogas licenciadas divididas em 4 classes diferentes com mecanismos de ação e de efeitos colaterais, alguns para drogas específicas e outros para todas as drogas, tais como: toxicidade mitocondrial, hipersensibilidade, lipodistrofia, dislipidemia e DM2.

Se na era pré-HAART a principal preocupação assistencial estava voltada para a sobrevivência dos pacientes, resultando em algum prolongamento da sobrevida, na era pós-HAART na medida em que os anos passam, evolui-se agora para melhorar a qualidade de vida dos pacientes, e também para reduzir os riscos que possam ser contornados, ou mesmo evitados. Foi nesse contexto que se decidiu pela realização de material de reciclagem/educação continuada contemplando as complicações metabólicas (lipídicas e glicídicas) e sua conexão com o risco vascular (FILHO *et al.*, 2007).

Na era dita pós-HAART a interpretação válida para expressiva parcela dos pacientes sob TARV é a da infecção pelo HIV/Aids como sendo uma situação crônica e controlável. No entanto, novos agravos à saúde desses pacientes vêm sendo cada vez mais reconhecidos, sendo os mais destacados aqueles correlacionados com as alterações metabólicas dos lípidos e da glicose, e suas

eventuais conexões com as alterações morfológicas de lipodistrofia e, também, não sem expressivo vínculo, os riscos cardiovasculares (FILHO *et al.*, 2007).

De acordo com Adeel *et al.*, (2004) veteranos infectados pelo HIV na era HAART têm um alto risco de desenvolver diabetes quando comparados àqueles da era pré-HAART. Além disso, a co-infecção com HCV está associada a um significativo alto risco de desenvolvimento de diabetes na era HAART, mas não na era pré-HAART.

Desde precocemente vêm sendo feitas correlações dos medicamentos antirretrovirais com os distúrbios morfológicos (lipodistrofia), metabólicos (lipídicos e glicídicos) e, posteriormente, com os agravos cardiovasculares, ou seja, a HAART parece desempenhar, com variável participação na dependência dos antirretrovirais em uso, um potencial agravo aos pacientes submetidos a ela. Porém, a própria infecção pelo HIV/Aids também vem merecendo valorização quanto à sua participação nesses distúrbios metabólicos e riscos cardiovasculares. Modernamente, todo esse contexto precisa e deve ser considerado, no intuito de prevenir, ou mesmo contornar o máximo possível, tais situações que poderão opor-se aos benefícios obtidos com a HAART (FILHO *et al.*, 2007).

O potencial de manter os pacientes em tratamento durante décadas pode ser limitado por uma grande variedade de anormalidades observadas em pacientes em terapia antirretroviral, incluindo dislipidemia, tolerância à glicose, resistência insulínica, lipodistrofia (LD), acidose láctica, hiperlactatemia assintomática, osteopenia, osteoporose e necrose avascular. (TERSIAKOVIC *et al.*, 2004).

Segundo Sweet, (2005) osteopenia, osteoporose e necrose avascular têm sido relatadas em pacientes com infecção pelo HIV, quando em administração de inibidores de protease (IPs), principalmente aqueles que contenham tenofovir. Além disso, diversos são os fatores que podem contribuir para essas anomalias, tais como: tratamento com esteroides antes de necrose avascular, tabagismo e terapia hormonal para a osteoporose.

O regime de múltiplas drogas tem mudado o caráter do HIV em muitos pacientes, em condições clínicas. No entanto, o aumento da sobrevivência devido à administração dessas drogas tem sido associado à perda de gordura em região da face e extremidades, aumento de gordura em região troncular, dorsocervical e nuca, o conjunto dessas alterações tem sido dominado de síndrome lipodistrófica (CARR *et al.*, 1998; MILLER *et al.*, 1998).

Os pacientes que apresentarem esses fatores terão altos riscos de desenvolvimento de doença vascular, e a infecção causada pelo HIV/Aids evolui como uma situação progressiva relativamente lenta para, ao final, instalar-se a doença Aids. Então, o reconhecimento de alterações lipídicas faz parte dessa progressão, notadamente: hipocolesterolemia, com níveis rebaixados das lipoproteínas de baixa (L-DL) e alta (H-DL) densidade, além de hipertrigliceridemia. Apesar dos níveis baixos de colesterol e de L-DL, tais alterações provavelmente contribuem para o acréscimo de risco vascular, cardio e cerebral, de tais pacientes (MYNARCIK *et al.*, 2000).

Em estudo realizado por Guimarães *et al.*, (2007) observaram que níveis plasmáticos de triglicérides, colesterol total, colesterol VLDL e colesterol HDL em pacientes que fazem uso de terapia antirretroviral foram maiores que em pacientes não usuários da terapia.

Para Leite, Sampaio, (2008) a presença de anormalidades bioquímicas tem significativa influência quando utiliza-se a HAART e especificamente, na utilização de IPs, onde foram observadas altas taxas de colesterol, triglicérides e LDL-colesterol.

JÚNIOR *et al.*, (2005) relata que o uso dos IPs, que revolucionou o tratamento dos pacientes infectados com HIV, está associado a alterações metabólicas, tais como: dislipidemia, disfunção endotelial, resistência à insulina e obesidade central, complicações essas que superam em frequência aquelas enfrentadas pelos cardiologistas antes da implementação da terapia ARV (Antirretroviral), como miocardiopatia dilatada, endocardites, miocardites, pericardites e hipertrofia ventricular direita.

Segundo Sweet, (2005) pacientes infectados por HIV recebendo a longo prazo terapia antirretroviral, apresentam grande número de alterações metabólicas, incluindo anormalidades lipídicas, desregulação do metabolismo da glicose, redistribuição da gordura corporal (lipodistrofia), anormalidades mitocondriais, e anormalidades ósseas. O risco dessas anomalias influencia na escolha da terapia inicial, devendo esta ser individualizada, baseada quando possível, nos fatores de risco para tais anomalias. As alterações metabólicas têm um impacto sobre a adesão à terapia, ameaçando sua eficácia e limitando as suas possibilidades. Para o mesmo autor a etiologia dessas anormalidades ainda não está bem definida, havendo uma perspectiva no tempo de utilização da terapia antirretroviral, uma vez que o risco de toxicidade deve ser considerado a longo prazo em relação aos benefícios virológicos e imunológicos do tratamento precoce.

Um estudo realizado por Koeppel, Kosmiski, (2006) relatou um homem africano com 52 anos de idade, infectado pelo HIV, no qual foi observado que o HIV pode precipitar o desenvolvimento do diabetes *mellitus*, no momento em que ocorre a supressão da replicação viral, após iniciada a utilização da terapia antirretroviral, principalmente os IPs. Notou-se que 1 mês após iniciada a HAART o paciente relatou sintomas de hipoglicemia.

De acordo com Salehian *et al.*, (2005), Calza *et al.*, (2008) o uso de IPs como base da terapia antirretroviral, em pacientes infectados pelo HIV, tem sido cada vez mais associado com fatores de risco cardiovascular, inclusive hiperlipidemia, síndrome da redistribuição de gordura (lipodistrofia), resistência insulínica, diabetes *mellitus* e diminuição da gordura facial subcutânea.

Efeitos adversos associados com IPs podem ocorrer dentro de horas ou no início do tratamento e, quando as manifestações clínicas forem leves, não será necessária a interrupção do tratamento, porém se elas forem persistentes ou em maior gravidade, será necessária a interrupção, todavia os efeitos adversos somente ocorrem com alguns agentes utilizados na terapia com IPs (SAX, KUMAR, 2004).

Os IPs em especial, resultam em supressão do HIV e têm marcado uma melhor evolução clínica, melhor prognóstico e sobrevida de pacientes infectados,

levando a uma diminuição das taxas de morbidade e mortalidade (CHEN *et al.*, 2002; CALZA *et al.*, 2003). Nos últimos anos entretanto, a presença de lipodistrofia, que é caracterizada pela redistribuição da gordura corporal e resistência à insulina, estão sendo relatadas nesses pacientes (CHEN *et al.*, 2002).

Para Périard *et al.*, (1999) a utilização de IPs como base na terapia antirretroviral altamente potente, tem aumentado a expectativa de vida em indivíduos HIV positivo, no entanto tem havido uma preocupação quanto à desregulação do metabolismo lipídico, consistindo em elevação de lipoproteína de baixa intensidade (LDL), triglicérides (TG), lipoproteína de baixa intensidade e alta colesterol (HDL).

A TARV, mostrou-se altamente eficaz na redução da morbi-mortalidade associada ao HIV quando os esquemas terapêuticos são baseados no uso de 3 drogas (CARR, COOPER, 2000; FILHO, ABRÃO, 2007).

Para Alencar *et al.*, (2008) a TARV mudou a “cara da Aids”, através de mudanças corporais causadas principalmente pela lipodistrofia. Após o aumento de peso, surgiram as gorduras indesejáveis e disformes: um acúmulo de gordura na região do abdômen e na nuca ou a perda de massa nos membros e no rosto. Se antes a magreza era um sinal da doença, agora o acúmulo de gordura passa a ser um novo sinal físico de sua manifestação.

Essas mudanças corporais são descritas como algo disforme. Não se engorda por inteiro, nem se emagrece por inteiro. Esses aspectos são percebidos como um inchaço e um emagrecimento em diferentes partes do corpo, como algo plástico e estranho que não se manifesta de forma homogênea (ALENCAR *et al.*, 2008).

## **2.3. EFEITOS ADVERSOS DA HAART**

### **2.3.1 Síndrome Lipodistrófica**

A síndrome lipodistrófica consta de alterações anatômicas e metabólicas que podem ocorrer em qualquer indivíduo, porém ocorrem de forma muito frequente nos indivíduos HIV positivo, principalmente nos que fazem uso de IPs e ITRN (BRINKMAN *et al.*, 1999; VICENTE *et al.*, 2006).

A síndrome da lipodistrofia compreende mudanças morfológicas e metabólicas, tais como: dislipidemia, hiperglicemia, resistência à insulina e alterações da gordura corporal (CALZA *et al.*, 2004).

As alterações anatômicas compreendem, lipoatrofia na região da face (perda da gordura facial), perda da gordura dos membros (superiores e inferiores), com destaque das veias superficiais, Perda da gordura das nádegas associada ou não ao acúmulo de gordura na região do abdômen, principalmente devido ao depósito de gordura visceral. Acúmulo de gordura na região cervical posterior (GIBA), acúmulo de gordura nas mamas que pode ocorrer tanto em mulheres como em homens. As alterações metabólicas compreendem, o aumento sérico dos lipídeos e a resistência periférica à insulina, resultando em Diabetes *Mellitus* (DM) (PALELLA *et al.*, 2006; VICENTE *et al.*, 2006).

Estas alterações anatômicas e metabólicas podem estar associadas ou não à perda progressiva da gordura facial, em virtude da diminuição da gordura malar (gordura de Bichat), da temporal e pré-auricular, o que ocasiona o surgimento dos sulcos cutâneos com o enrugamento da face, áreas de depressão e evidência do arcabouço ósseo (VICENTE *et al.*, 2006).

### **2.3.2 Lipodistrofia**

A lipodistrofia consiste em uma mudança na estrutura do corpo, ocasionando gordura central com depleção de gordura nos membros, sendo um distúrbio puramente estético que ocorre entre 5-60% dos pacientes, ou seja, que maior impacto tem causado nas pessoas vivendo com HIV/Aids, principalmente em termos

psicológicos, podendo afetar a adesão ao tratamento. Parece ocorrer com todos os IPs, mas, ocasionalmente ocorre em pacientes que não fazem uso dessas drogas. Em caso de efeitos colaterais, nunca se deve diminuir a dose, sob pena de se ter uma droga ineficaz. Isto se aplica a todos os IPs (CARR *et al.*, 1999; SAINT-MARC, TOURAINÉ, 1999; MURATA *et al.*, 2000; SCHAMBELAN *et al.*, 2002; VALENTE *et al.*, 2005).

Segundo Sweet, (2005), Diehl *et al.*, (2008) a lipodistrofia associada ao HIV, incluindo a lipoatrofia e lipohipertrofia, acomete de 40 a 50% dos pacientes que vivem com HIV em tratamento a longo prazo e essas mudanças morfológicas têm grande impacto na qualidade de vida dos pacientes, porém a prevalência desse efeito adverso é desconhecida no Brasil.

Pacientes portadores da lipodistrofia associada ao HIV, apresentam maior duração de infecção por HIV, maior duração da Aids e maior tempo de administração da TARV, quando comparados àqueles não diagnosticados, além de observar que os portadores desse efeito são mais comumente encontrados quando em uso de IPs e também maior frequência em indivíduos diagnosticados com síndrome metabólica (DIEHL *et al.*, 2008).

De acordo com, Sweet, (2005) Sanz *et al.*, (2006) a lipodistrofia e as alterações metabólicas constituem fenômenos complexos, com provável patogenia multifatorial de fatores etiopatogênicos, dentre eles: fatores relacionados ao hospedeiro (idade, situação imunológica celular, fatores genéticos, dieta), aos micro-organismos (HIV, HCV, união do receptor de LDL, síntese de citocinas) e aos agentes farmacológicos (drogas antirretrovirais, tais como: inibidores de protease, análogos de nucleosídeos).

Segundo Seidl, Machado, (2008) a lipodistrofia pode vir acompanhada de perda de gordura corporal e/ou facial (lipoatrofia) e ganho de gordura (lipohipertrofia), ocasionando desta forma, alterações psicológicas nos pacientes, tais como: grande impacto emocional e estresse. De acordo com os mesmos autores a maior incidência de lipoatrofia foi em região de face, nádegas e pernas, que foram relatadas por pacientes como um notável emagrecimento. E maior incidência de

lipohipertrofia em região de abdômen e nuca, ocasionando perda de autoconfiança. Porém alguns pacientes mesmo com alterações corporais, relatam que não houve efeito negativo psicológico.

Com a perda de gordura subcutânea através da lipoatrofia as veias e os músculos se tornam mais proeminentes, porém, não ocorre perda de massa magra (KLOTSAS, KLOTSAS, 2007).

Em pacientes que apresentam glicemia de jejum normal durante a utilização da TARV, 40% destes com lipodistrofia apresentarão intolerância a glicose (FILHO, ABRÃO, 2007).

Segundo Vicente *et al.*, (2006), Alencar *et al.*, (2008) o Brasil é o primeiro país a oferecer gratuitamente cirurgias reparadoras para doentes de Aids que apresentarem um “grau de severidade de lipodistrofia”. Desde dezembro de 2004, a portaria no 2.582 do SUS incluiu oito procedimentos de intervenção cirúrgica: lipoaspiração de giba (gordura acumulada na base do pescoço), lipoaspiração da parede abdominal, redução mamária (retirada de glândulas e/ou tecido gorduroso acumulado na região mamária), tratamento de ginecomastia (aumento das mamas), lipoenxertia (aspiração de gordura de uma área doadora do paciente e depois transplantada para a região glútea), reconstrução glútea (feita com aspiração de gordura do próprio paciente ou com implante de próteses de silicone), preenchimento facial com tecido gorduroso e preenchimento facial com polimetilmetacrilato (PMMA), buscando resgatar um equilíbrio estético pós-perda de gordura facial.

Para Sweet, (2005) as estratégias de manejo para a lipodistrofia incluem dieta e exercício, mudança de drogas antirretrovirais, esteroides anabolizantes, testosterona, hormônio de crescimento humano recombinante, metformina, tratamento com glitazona, terapia hipolipemiante, e cirurgia plástica.

Os efeitos da rosiglitazona na lipodistrofia indicam que ela pode não ser eficaz para o aumento de gordura cutânea em pacientes com lipoatrofia, mas, pode ocasionar um aumento da massa de gordura subcutânea dos mesmos e para

aqueles com resistência a insulina. Desta forma, há uma melhora na sensibilidade à insulina, hiperinsulinemia, porém, pode resultar em um aumento total de lipoproteína de baixa intensidade (LDL) (SWEET, 2005).

### **2.3.3 Acidose láctica, esteatose hepática e hiperlactatemia**

A acidose láctica e a hiperlactatemia, são efeitos cada vez mais reconhecidos quando do uso da HAART e têm sido associadas ao uso de zalcitabina, didanosina, estavudina, zidovudina, lamivudina e abacavir. São todos medicamentos da classe dos ITRN (BOUBAKER *et al.*, 2001; SWEET, 2005).

Segundo Boubaker *et al.*, (2001), a estavudina e didanosina estão associadas a um risco maior de desenvolvimento de hiperlactatemia e a zidovudina e lamivudina são associadas a um risco menor. Além disso, o uso de estavudina sem administração concomitante com didanosina não apresenta risco de hiperlactatemia.

O diagnóstico é difícil porque os sintomas são vagos e inespecíficos. Os sintomas incluem náusea e vômito, dor abdominal ou desconforto gástrico, cansaço inexplicável, mal estar, perda de peso e dispnéia, podendo evoluir para graves, fatais acidoses metabólicas. Apesar de acidose láctica grave ser relativamente rara, a suspeita deve ser mantida em qualquer indivíduo que fizer uso de ITRN (SWEET, 2005).

Segundo Montesori *et al.*, (2004) o mecanismo de ITRN associada à acidose láctica, ocorre da seguinte forma: durante a glicólise, a glicose é convertida em piruvato (no citoplasma), que é então transferido para a mitocôndria, que por sua vez é convertido em Acetil-coenzima, este, entra no ciclo do ácido tricarbóxico para formar NADH (forma reduzida de nicotinamida adenina). As mitocôndrias usam o NADH para produção de adenosina trifosfato através de fosforilação oxidativa. A DNA polimerase-alfa é inibida na presença de ITRNs, o que diminui a função mitocondrial, especialmente na fosforilação oxidativa, permitindo assim, que o piruvato e NADH se convertam em lactato. Quando a oxidação é prejudicada, pode levar a uma diminuição da oxidação dos ácidos graxos, e estes por sua vez são metabolizados dos triglicérides, onde ocorrerá um acúmulo em excesso de

triglicérides no fígado, causando a esteatose hepática. A interrupção imediata do ITRN deverá ser realizada, para se conseguir um melhor prognóstico. Fatores de risco incluem: idade avançada, obesidade e mulheres. A variante mais branda da síndrome pode existir na forma de hiperlactatemia sem acidose. A esteatose hepática geralmente está presente e pode ser uma parte essencial da síndrome.

Apenas uma minoria dos pacientes apresentam a forma grave de hiperlactatemia, que se mostra como acidose metabólica e está associada à alta taxa de mortalidade (FALCÓ *et al.*, 2002).

### **2.3.4 Hiperglicemia**

A hiperglicemia ocorre em 5-10% dos pacientes com diabetes franco (a *random blood glucose* demonstrando uma glicose maior do que 180 mg/dl) em 1-2% dos pacientes e de 1 a 6% - dos pacientes HIV-tratados com IPs. Mais uma vez a recomendação é de controlar os níveis de glicose a intervalos de 3-4 meses. Geralmente pode-se manter o tratamento com os IPs, e eventualmente pode ser necessário suspender tudo por causa de um quadro de diabetes grave (SAINT-MARC, TOURAINE, 1999; MURATA *et al.*, 2000; MEHTA *et al.*, 2003).

De acordo com Calza *et al.*, (2004) todos os IPs disponíveis têm sido implicados no desenvolvimento de hiperglicemia

Para Carr *et al.*, (1999) a prevalência de hiperglicemia em indivíduos que fazem uso da HAART é de 23%, observado em seu estudo com 113 indivíduos.

Com relação à incidência da hiperglicemia, Tsiodras *et al.*, (2000) observaram em seu estudo com 221 indivíduos que a incidência foi de 5% e para Mehta *et al.*, (2003) a incidência foi de 5,6% com 1230 indivíduos em seu estudo.

### **2.3.5 Dislipidemia**

O mecanismo que leva à dislipidemia ainda não está totalmente esclarecido, porém, como pode ser severa, é necessária a conclusão de estudos que se encontram em andamento. Quando a substituição da TARV oferece risco ao

paciente, a mudança no estilo de vida e o tratamento farmacológico devem ser implementados (JÚNIOR *et al.*, 2005).

Segundo Calza *et al.*, (2008) o tratamento farmacológico da dislipidemia (geralmente com estatinas e fibratos), e hiperglicemia (com agentes sensibilizadores de insulina e tiazolidinedionas) torna-se adequado quando modificações de estilo de vida e mudança de terapia tornam-se ineficazes ou não aplicáveis.

### **2.3.6 Resistência Insulínica**

A resistência à insulina (RI) é comum em pessoas soropositivo para o HIV/Aids, particularmente entre os que recebem IPs e mais prevalente entre aqueles com lipoatrofia ou com acúmulo de gordura na região visceral. A prevalência de hiperglicemia e DM é significativamente mais elevada naqueles em uso de HAART, em comparação à população geral. O desenvolvimento de DM é quatro vezes maior em homens soropositivo para o HIV/Aids, em relação aos soronegativo, ajustados por idade e massa corpórea. A hiperglicemia é um fator de risco importante para o desenvolvimento de patologias secundárias, incluindo a doença cardiovascular (BROWN *et al.*, 2005).

Fatores comuns contribuem para o desenvolvimento de RI, incluindo fatores genéticos, sedentarismo, excesso de peso e, em pessoas soropositivo para o HIV/Aids, somam-se o próprio processo inflamatório causado pelo vírus, o efeito direto da TARV, principalmente os IPs e as consequências do tratamento, como a lipodistrofia, além da coinfeção HIV/HCV (FILHO *et al.*, 2007) e ainda para Filho, Abrão, (2007) a obesidade, idade superior a 45 anos e história familiar de DM, são fatores de risco para RI. O mecanismo de RI é mediado por três órgãos principais: fígado, músculo esquelético e tecido adiposo. Há evidências dos efeitos dos antirretrovirais, principalmente os IPs, nas células hepáticas, tecidos muscular e adiposo e na função das células beta pancreáticas.

Para Vasques, *et al.*, (2008) a RI é uma anormalidade metabólica relacionada na etiologia do DM2 além de uma disfunção que ocorre nas células-beta. Em alguns países, tem sido observado um aumento na prevalência de obesidade e diabetes em

associação com a presença da RI, portanto, é necessária a realização da mensuração da resistência insulínica e da capacidade funcional das células-beta nos indivíduos.

Os IPs estão associados ao desenvolvimento de dislipidemia e de RI. O uso de IPs causa alterações lipídicas e no metabolismo da glicose mesmo em indivíduos soronegativo para o HIV/Aids. Ambos, indinavir e lopinavir/ritonavir causaram RI em homens soronegativo. Anomalias da glicose, principalmente a RI são comuns em pacientes em tratamento com antirretrovirais, sendo maior observadas em pacientes tratados com IPs, ocorrendo perda de peso em indivíduos com sobrepeso, além disso, diretrizes do tratamento do diabetes devem ser seguidas corretamente em indivíduos infectados pelo HIV (NOOR *et al.*, 2001; LEE *et al.*, 2004).

### **2.3.7 Hiperlipidemia**

A hiperlipidemia consiste no aumento do colesterol e dos triglicerídeos, sendo observada em 35-60% dos pacientes, e é suficientemente séria para requerer intervenção, quer pela descontinuação da droga, quer pela administração de tratamento para hiperlipidemia (em 10-20% dos pacientes). Isso ocorre com todos os inibidores de protease, mas, parece ocorrer com mais frequência com o ritonavir. O monitoramento dos níveis de colesterol e triglicerídios a cada 3 ou 4 meses, é preponderante. As consequências a longo prazo, são desconhecidas, mas existem possibilidades de complicações cardiovasculares e pancreatite (MURATA, *et al.*, 2000; MULLIGAN *et al.*, 2000; NOOR *et al.*, 2001; MULLIGAN, 2003).

As alterações do metabolismo ósseo - embora o maior enfoque dado à relação entre Aids e alterações metabólicas seja sobre efeitos colaterais da terapêutica antirretroviral, trabalhos da era pré-HAART estabeleceram que a própria infecção pelo HIV determina um perfil lipídico mais desfavorável, caracteristicamente com hipertrigliceridemia e baixo HDL-colesterol, e quanto mais baixa a contagem de linfócitos CD4 maior o nível de triglicérides e mais baixos os níveis de HDL-colesterol. A fisiopatologia dessa associação não está esclarecida, compreendem-se mais as vias pelas quais a terapêutica antirretroviral, especificamente os IPs, potencializa esse distúrbio lipídico e acarreta outros a ele associados, como o

aumento da RI, DM, lipodistrofia, obesidade centrípeta e alterações metabólicas ósseas importantes como efeitos adversos a médio e longo prazos (CARR *et al.*, 1999; DUBÉ, 2000).

Segundo Geraix *et al.*, (2006) uma dose única de 400 mg de bezafrinato no tratamento de um quadro de hipertrigliceridemia em pacientes com uso da HAART parece ser eficaz e diminui o risco de desenvolvimento de doença cardiovascular e pancreatite. Quando se trata do mecanismo de toxicidade de drogas antirretrovirais, existem muitos culpados a serem considerados. Os IPs e os ITRNs podem ter efeitos negativos sobre vários sistemas de órgãos, como o fígado, músculos, pâncreas, ossos e sistema nervoso central. A lipodistrofia e as mudanças metabólicas podem estar ligadas a hepatotoxicidade e à alteração nos mecanismos de metabolismo da glicose.

Os efeitos de cinco ITRN na diferenciação de células adiposas, sensibilidade à insulina e sobrevivência das células têm sido muito observados. E três dos medicamentos: – abacavir (ABC), didanosina (ddl), e lamivudina (3TC) – não modificam as funções das células adiposas. Por outro lado, a estavudina (d4T) e a zidovudina (AZT) diminuem o teor de lipídio das células (MURATA, *et al.*, 2000; MYNARCIK *et al.*, 2002; SCHAMBELAN *et al.*, 2002).

Segundo Carvalho, *et al.*, (2007) os principais efeitos colaterais encontrados em sua pesquisa foram classificados em neurológicos ou psiquiátricos, excetuados neuropatias e neurites periféricas (18 relatos) ou digestivos, exceto alterações hepáticas (14 relatos). Sete pacientes dos 150 pesquisados referiram lipodistrofia e o principal fármaco responsável pelos efeitos colaterais foi o Efavirenz, especialmente para os efeitos neurológicos.

Segundo Calza *et al.*, (2004) a origem dos distúrbios do metabolismo da glicose ainda não é clara. Apesar do efeito direto de potentes combinações de antirretrovirais ser fortemente suspeito, é provável que vários fatores desempenhem um papel importante, incluindo predisposição genética, alterações hormonais e de citocinas, alterações no sistema imunológico, uso de drogas antirretrovirais

induzindo efeitos tóxicos, as doenças oportunistas, e talvez a infecção pelo HIV em si.

## 2.4 Diabetes Mellitus

O DM é uma doença crônica, caracterizada pelo comprometimento do metabolismo da glicose cujo controle glicêmico inadequado resulta no aparecimento das graves complicações que reduzem a expectativa de vida e comprometem a qualidade de vida do portador dessa doença (MINISTÉRIO DA SAÚDE/BRASIL, 2007), caracterizando-se por um distúrbio metabólico com elevados níveis de glicose no sangue e riscos de doenças cardiovasculares (ADA, 2004).

Para Kuzuya *et al.*, (2002) o DM é um grupo de doenças caracterizadas por hiperglicemia crônica devido à deficiência da ação da insulina, essa deficiência acarreta anormalidades no metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas.

De acordo com Ship, (2003) o DM caracteriza-se como uma síndrome anormal de carboidratos, gordura e metabolismo de proteínas, que resulta em complicações agudas e crônicas, devido à falta absoluta ou relativa de insulina.

É uma doença importante e a sua prevalência está aumentando na população. O impacto sobre a duração e a qualidade de vida é tão grave que até 1920, a morte precoce era praticamente inevitável e em dias atuais, os indivíduos com esta enfermidade enfrentam diminuição da expectativa de vida e risco de complicações graves (GREENHALGH, 1994).

O DM se desenvolve em pessoas de todas as idades, embora em maior frequência em africano-americanos e hispânicos, e as prevalências aumentaram dramaticamente ao longo das últimas décadas. O diagnóstico é feito com base em uma série de sinais sistêmicos e orais e sintomas, incluindo gengivite e periodontite, infecções fúngicas orais recorrentes como a candidíase, candidíase vaginal, além de cicatrização prejudicada (SHIP, 2003).

O diagnóstico de diabetes baseia-se fundamentalmente nas alterações da glicose plasmática de jejum ou após uma sobrecarga de glicose por via oral. Os critérios diagnósticos baseiam-se na glicose plasmática de jejum (8 horas), nos pontos de jejum e de 2h após sobrecarga oral de 75g de glicose, chamado de teste

oral de tolerância à glicose (TOTG) e na medida da glicose plasmática casual, desta forma, para que o diagnóstico seja estabelecido em adultos fora da gravidez, os valores devem ser confirmados em um dia subsequente, por qualquer um dos critérios descritos. A confirmação não é necessária em um paciente com sintomas típicos de descompensação e com medida de níveis de glicose plasmática  $\geq$  200mg/dl. Para o diagnóstico de diabetes em crianças que não apresentam um quadro característico de descompensação metabólica com poliúria, polidipsia e emagrecimento ou de cetoacidose diabética, são adotados os mesmos critérios diagnósticos empregados para os adultos. Quando houver a indicação de um TOTG, utiliza-se 1,75g/kg de glicose (máximo 75g) (CROSS *et al.*, 2002).

As causas do DM são múltiplas. Ambos os fatores, genéticos e ambientais, desempenham um papel na sua etiologia. O fornecimento de insulina pode ser diminuído por uma diminuição na massa de células beta-pancreáticas e/ou distúrbios funcionais das mesmas. Em alguns casos, a doença pode ser atribuída exclusivamente à deficiência de fornecimento de insulina, porém em outros casos, poderá ocorrer o desenvolvimento de resistência à insulina ou uma deficiência relativa da mesma, sendo assim, a anormalidade metabólica pode ser melhorada através de vários meios, para assim, melhorar o efeito da deficiência de insulina (KUZUYA *et al.*, 2002).

Caracterizado por ser um dos principais problemas de saúde, tanto em número de pessoas afetadas, ocasionando mortalidade e incapacidade, quanto ao elevado controle do governo em relação ao investimento para o controle e tratamento de suas complicações, que dependendo do país, o DM pode gerar de 5 a 14% das despesas da atenção de saúde. Com relação ao Brasil, o DM já é a quarta causa de morte (PACE *et al.*, 2002; PACE *et al.*, 2003; PÉRES *et al.*, 2007).

Para o Ministério da Saúde, (2007) as intervenções terapêuticas do DM visam o rigoroso controle da glicemia e de outras condições clínicas no sentido de prevenir ou retardar a progressão da doença para as complicações crônicas micro e macrovasculares, assim como evitar complicações agudas, em especial a cetoacidose e o estado hiperglicêmico hiperosmolar. Estas intervenções objetivam minimizar os efeitos adversos do tratamento, garantir adesão do paciente às

medidas terapêuticas e garantir o bem estar do paciente e sua família (ZIMMET *et al.*, 2001).

Segundo a American Diabetes Association, (2008) a diabetes é uma enfermidade na qual o organismo não produz insulina ou não a produz corretamente. Detectando-se um nível de glicose no sangue em jejum entre 100 – 126mg/dl, o diabetes está latente.

De acordo com Zimmet *et al.*, (2001) mudanças no comportamento humano e estilo de vida resultam em um aumento na incidência de diabetes no mundo. A epidemia está associada principalmente ao diabetes tipo 2 e condições conhecidas como diabetes e síndrome metabólica.

O estado emocional do paciente pode aumentar a atividade das glândulas suprarrenais quanto à liberação de adrenalina autogênica, agindo no aumento da pressão arterial e na produção de glicogênio hepático, estimulando a secreção de glucagon e causando hiperglicemia (MADEIRO *et al.*, 2005).

Descrito há mais de 3.500 anos o DM tem papel relevante como problema de saúde pública mundial, existindo mais de 140 milhões de pessoas portadoras dessa enfermidade (CARVALHO, 2002).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, (2003) há previsto que entre 1995 a 2025, haverá um aumento na prevalência de diabetes em toda a população mundial. O número crescente de diagnóstico para esta enfermidade ocorrerá principalmente em países em desenvolvimento, com mais de 300 milhões de pessoas com diabetes até 2025.

Especificamente nas Américas, há uma estimativa que em 2010, o número de casos será de 45 milhões de indivíduos, levando em conta o envelhecimento da população e os fatores de riscos relacionados com a modernização de países desenvolvidos (PACE *et al.*, 2002).

Para Mehta *et al.*, (2000) há um aumento na prevalência de DM, em indivíduos com infecção pelo HCV, podendo ser justificado como um processo autoimune do próprio vírus. Entre as pessoas de 40 anos de idade ou mais, com infecção pelo HCV há três vezes maior probabilidade de desenvolver DM2 do que aquelas sem infecção pelo HCV, porém para o Diabetes *Mellitus* tipo 1 (DM1) a prevalência não é aumentada.

O DM resulta da insuficiência absoluta ou relativa de insulina, causada tanto pela baixa produção de insulina pelo pâncreas, como pela falta de resposta dos tecidos periféricos à insulina (SONIS *et al.*, 1996).

De acordo com Lindhe *et al.*, (2005) o DM é uma doença complexa com grau variável de complicações sistêmicas e bucais, dependendo da extensão do controle metabólico.

Categorizado como tipo 1 e tipo 2: o tipo 1 tem seu desenvolvimento devido à baixa produção de insulina, enquanto que o tipo 2 se desenvolve através da deficiente utilização da insulina. Aproximadamente 90% dos pacientes tipo 1 são diagnosticados antes dos 21 anos de idade e o tipo 2 geralmente se desenvolve a partir dos 40 anos de idade, sendo esta menos grave (SHIP, 2003; LINDHE *et al.*, 2005).

Para a Organização Mundial da Saúde, (2003) o DM1, também denominado de diabetes insulino dependente ou diabetes juvenil, é caracterizado pela destruição autoimune das células-beta e compreende 10% dos casos de diabetes, enquanto que a diabetes tipo 2, também chamada de diabetes não insulino dependente, é caracterizada pela insensibilidade da insulina combinada com um fracasso da secreção deste hormônio, sendo causada por fatores ambientais e comportamentais como o sedentarismo, a alimentação excessivamente rica e obesidade e compreendendo 90% dos casos de diabetes (ZIMMET *et al.*, 2001; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2004).

Segundo Sonis *et al.*, (1996) o fator de risco mais importante para o desenvolvimento do DM é a hereditariedade, além de obesidade e velhice.

O DM constitui-se num sério problema de saúde, sua abrangência envolve todas as classes sociais, e requer, do ponto de vista da saúde pública, uma abordagem multidisciplinar. Sua característica debilitante e degenerativa, sua interferência no modo de vida do portador, bem como suas interações com outras condições sistêmicas e locais fazem desta doença uma prioridade no programa de atenção básica do Brasil (MAIA *et al.*, 2005).

Desta forma, a educação em saúde exerce importante influência na manifestação de um comportamento positivo para as mudanças nos hábitos de vida e na aderência ao tratamento clínico. Tais ações devem ser as válvulas propulsoras dos programas de assistência a pacientes com diabetes, sendo a educação em saúde parte integrante dos modelos assistenciais para o DM (GAMBA *et al.*, 2004).

Essa enfermidade abrange um grupo de distúrbios metabólicos que podem levar à hiperglicemia. Os principais sintomas são polidipsia, poliúria, polifagia, perda de peso e hálito cetônico (SHIP, 2003; ALVES *et al.*, 2006).

Há insuficiência vascular periférica, provocando distúrbios de cicatrização, e alterações fisiológicas que diminuem a capacidade imunológica, aumentando a susceptibilidade às infecções. 3 a 4% dos pacientes adultos que se submetem ao tratamento odontológico são diabéticos. Dentre as alterações bucais desses pacientes, estão a hipoplasia, a hipocalcificação do esmalte, diminuição do fluxo e aumento da acidez e da viscosidade salivar, que são fatores de risco para cárie. O maior conteúdo de glicose e cálcio na saliva favorece o aumento na quantidade de cálculos e fatores irritantes nos tecidos. Ocorre xerostomia, glossodínia, ardor na língua, eritema e distúrbios de gustação. A doença periodontal é a manifestação odontológica mais comum e está estreitamente ligada ao diabetes, principalmente em pacientes não controlados, nos quais o controle da placa bacteriana é precário (BJELLAND *et al.*, 2002; MADEIRO *et al.*, 2005; MAIA *et al.*, 2005).

Além disso, emergências como a hipoglicemia e a cetoacidose metabólica podem ocorrer durante o atendimento, e o CD deve estar atento para suspeitar

previamente de um diabetes *mellitus* não diagnosticado (SONIS *et al.*, 1996; SOUSA *et al.*, 2003).

De acordo com Kuzuya *et al.*, (2002), Alves *et al.*, (2006) se a hiperglicemia não for controlada pode evoluir para cetoacidose diabética ou para um estado hiperosmolar hiperglicêmico, que se caracteriza por taquicardia, hipotensão, náusea, vômito, dor abdominal, desidratação (mucosa oral seca, saliva espessa), respiração de Kussmaul (respiração rápida e profunda), alteração do sensório, perda de consciência, choque, coma, podendo levar o indivíduo a óbito.

As principais complicações crônicas do DM são nefropatia, retinopatia, neuropatia e doença macrovascular, já as complicações agudas são hipoglicemia e hiperglicemia (ALVES *et al.*, 2006).

Essas complicações crônicas podem resultar e acarretar desfechos muito graves, como distúrbios visuais, insuficiência renal e gangrena. Além dessas complicações, o DM acelera e agrava a ocorrência de arteriosclerose, aumentando os riscos de infarto do miocárdio, infarto cerebral e doença arterial oclusiva dos membros inferiores, constituindo estas, as principais causas de morbidade e mortalidade em pacientes diabéticos (KUZUYA *et al.*, 2002).

Para Becker *et al.*, (2008) o DM não apresenta evidência clínica forte de sua relação com infecção, apesar de geralmente considerado como fator de risco independente para ocorrência e gravidade de infecções em geral.

Segundo Saintrain, Lima, (2008) em razão da melhoria da qualidade de vida, do avanço tecnológico e da ciência, ocorridos na área da saúde, a população mundial está envelhecendo e, mais cedo do que se espera, os cirurgiões-dentistas atenderão a um grande número de pacientes idosos. Desta forma, na Odontologia, em relação aos idosos, os profissionais devem acrescentar conhecimento sobre as modificações psíquicas, somáticas e comportamentais que comprometem o paciente geriátrico, para poderem exercer um papel de importância e obter êxito na sua atuação.

Dentre as patologias que ensejam preocupação no atendimento à população idosa, o diabetes *mellitus* requer dos cirurgiões-dentistas cuidados especiais (SAINTRAIN, LIMA, 2008).

Devido a todos os transtornos que o diabetes provoca, a responsabilidade do cirurgião dentista torna-se cada vez maior, visto a responsabilidade de diminuir os focos de infecção de origem bucal que contribui na descompensação e evitando condutas que possam comprometer o estado geral de saúde do paciente. Com isso, é de extrema importância estabelecer o planejamento dos cuidados especiais para o atendimento odontológico dos pacientes diabéticos, diminuindo os riscos de intercorrências durante e após o atendimento, desta forma os CDs reduzem a morbidade e a mortalidade associadas ao diabetes, mantendo a saúde bucal dos pacientes (CARVALHO, 2002; VERNILLO 2003).

Além disso, é fundamental que o CD efetue o encaminhamento médico de pacientes diabéticos descompensados, para que a doença seja controlada e o tratamento odontológico possa ser realizado com maior segurança (MADEIRO *et al.*, 2005).

As manifestações orais do DM aparecem em relação com as alterações sistêmicas que originam a enfermidade. Algumas das manifestações orais que podem aparecer no paciente diabético são as doenças periodontais, cáries dentais, maior incidência de lesões na mucosa bucal e a presença de xerostomia (JORDÁ *et al.*, 2002).

Segundo Ship, (2003) existem algumas manifestações orais relacionadas com DM, tais como: síndrome da boca ardente, candidíase, cárie dentária, gengivite, líquen plano, periodontite, disfunção salivar, disfunção do paladar e xerostomia.

De acordo com Vernillo, (2003) uma melhora no controle glicêmico tem um papel importante na redução da ocorrência de complicações como a xerostomia e candidíase.

Uma emergência comum durante o atendimento odontológico em pacientes diabéticos é a hipoglicemia, na qual os valores da glicemia no sangue chegam a 45mg/dl. Com isso, alguns sinais e sintomas são observados e tratados de maneira rápida e imediata, fazendo com que o paciente ingira alimentos que contenham açúcar, tais como: o próprio açúcar puro, água com açúcar, balas, chocolates. Os sinais e sintomas podem ser identificados e relatados por (SILVEIRA *et al.*, 2001; SOUSA *et al.*, 2003; SHIP, 2003; ALVES *et al.*, 2006) como:

- 1) Sintomas adrenérgicos, ou seja, semelhantes àqueles causados por raiva, medo ou susto, são eles: desmaio, fraqueza, palidez, nervosismo, fome ou ansiedade, ocorrem quando o nível de glicemia está abaixo 50 a 70mg/dl.
  
- 2) Sintomas neuroglicopênicos, ou seja, deficiência no aporte de glicose no cérebro, são eles: visão turva, diplopia, sonolência, dor de cabeça, perda de concentração, distúrbios de memória, confusão mental ou podem chegar ao estado de coma, ocorrem quando o nível glicêmico atinge um valor menor que 40mg/dl.

A hipoglicemia é definida como glicemia < 70mg/dl e as causas são doses excessivas de insulina ou hipoglicemiantes orais, omissão ou atraso das refeições, ingestão de álcool, exercícios prolongados, insuficiência renal, má absorção intestinal, drogas com ação hipoglicemiante (anti-inflamatórios não-hormonais). É classificada em assintomática, sintomática leve (onde o paciente pode tratar sua hipoglicemia) e sintomática grave (onde o paciente requer ajuda de outra pessoa para tratar a hipoglicemia) (ALVES *et al.*, 2006).

Com relação à hiperglicemia, é definida como glicemia > 140-180mg/dL, a depender do grau de controle desejado e as causas são omissão ou subdose de insulina ou hipoglicemiantes orais, excessos alimentares, medicamentos que aumentam a glicemia (corticóides), infecções, cirurgia, estresse físico, traumático, metabólico ou emocional e a hiperglicemia é classificada em: casos leves (poliúria, polidipsia, polifagia) e casos graves (cetoacidose diabética) (ALVES *et al.*, 2006).

Segundo Vernillo, (2003) a hiperglicemia é mais grave em indivíduos com DM1.

De acordo com Lima *et al.* (2006), Panarotto, (2008) erros alimentares e o sedentarismo, estão levando o DM2 a se tornar uma epidemia mundial, ocorrendo complicações microvasculares (neuropatia, nefropatia e retinopatia) e macrovasculares (infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral), sendo assim, grandes são os esforços necessários para atingir as possíveis metas de tratamento para pacientes com DM2.

Apesar de novas terapêuticas terem surgido na última década, essas complicações não têm diminuído como esperado e apesar da prevenção, em muitos destes pacientes, o aparecimento de tais complicações é praticamente inevitável, sendo assim, a prevenção do DM2 em pacientes de alto risco é a medida mais importante, controlando a alimentação, a pressão arterial e lipídeos. Além disso, existem fatores como a idade e sexo que podem ser determinantes na obtenção de um controle satisfatório do diabetes (ABRAIRA *et al.*, 2003; PANAROTTO, 2008).

Os pacientes de alto risco são aqueles que apresentam intolerância à glicose, nos quais a glicemia em jejum atinge valores que variam de 110 a 125mg/dl ou glicemia no teste de 2 horas de tolerância à glicose onde os valores vão variar entre 140 e 199mg/dl (LIMA *et al.* 2006).

Para Panarotto *et al.*, (2008) mulheres apresentam, por alguma razão desconhecida, maior dificuldade em obter compensação do diabetes e também pacientes com idade avançada apresentam um melhor controle glicêmico em relação aos jovens, sendo assim, pacientes mais velhos com diagnóstico de diabetes tardio têm maior probabilidade de apresentarem menores taxas de glicemias do que aqueles que não apresentam estas características.

É importante ressaltar que os profissionais de saúde têm a responsabilidade de auxiliar os portadores de DM ensinando-lhes o autocuidado, instruindo-os sobre a doença e conscientizando-os da importância da automonitorização contínua da glicemia, de modo a garantir mudança de comportamento e participação no

tratamento, para que o portador de DM obtenha o conhecimento sobre a doença, prevenindo assim, complicações no autocuidado e na manutenção do controle metabólico (GIL *et al.*, 2008).

Outro tipo de diabetes é a Diabetes *Mellitus* Gestacional (DMG), definida como qualquer nível de intolerância à glicose ou carboidratos, resultando em hiperglicemia de gravidade variável, com início ou diagnóstico durante a gestação (OMS, 2003; MIRANDA, REIS, 2006).

Segundo a Organização Mundial da Saúde, (2003) insuficiência placentária, hipertensão/pré-eclâmpsia, alteração da duração da gravidez e elevado peso do recém-nascido. Para este caso é necessária a utilização de tratamento nutricional ou insulina e não utilização de hipoglicemiantes orais.

Para Kuzuya *et al.*, (2002) a gravidez é um fator diabetogênico, devendo ser tratada de maneira especial, pois, a intolerância à glicose pode afetar o bebê e até a própria mãe, porém, muitas vezes este quadro é normalizado após o parto. Devido a essa anormalidade durante a gravidez, essas pessoas estão mais propensas a desenvolver o DM futuramente.

O tratamento do DM envolve um controle rígido do açúcar no sangue. A terapêutica é diferente para os dois grupos de pacientes com DM (SONIS *et al.*, 1996).

De acordo com Becker *et al.*, (2008) o tratamento intensivo do diabetes começa com as orientações dietéticas e a prática de exercício, passa pelas associações de medicamentos, insulinoterapia intensificada entre outras ações.

Com relação à dieta e ao exercício, o percentual de casos de diabetes que podem ser evitados, independentemente do peso corporal é maior entre as mulheres de peso normal do que entre mulheres obesas. No entanto, mesmo entre pessoas com sobrepeso e obesidade, a combinação de uma dieta adequada, uma quantidade moderada de exercícios e abstinência de fumo poderia substancialmente reduzir o risco de desenvolvimento de DM2 (HU *et al.*, 2001).

Para Guimarães, Takayanagi, (2002), Bjelland *et al.*, (2002) o tratamento básico e o controle do DM1 e DM2 consistem, primordialmente, de uma dieta específica, de atividade física e do uso adequado da medicação (antidiabéticos orais e/ou insulina). O resultado é obtido através de uma educação específica, com a necessidade de adoção pelos portadores de diabetes de determinadas medidas e práticas comportamentais.

Com relação aos esforços para conseguir que os pacientes diabéticos sigam o plano alimentar, atividade física e terapêutica medicamentosa tem-se observado que a adesão ao tratamento é baixa. Desta forma, é necessário compreender como os aspectos psicológicos (sentimentos e comportamentos), podem interferir na motivação e na predisposição para a incorporação de mudanças no dia-a-dia, possibilitando ao paciente conviver melhor com o diabetes (PÉRES *et al.*, 2007).

Com relação ao tratamento do DM2, este deve ser iniciado quando as recomendações nutricionais e atividades físicas não forem eficazes (SONIS *et al.*, 1996).

Durante as atividades físicas, o consumo total de oxigênio no organismo pode aumentar em até 20 vezes, e esses maiores aumentos podem ocorrer nos músculos em trabalho. Para atender suas necessidades de energia nessas circunstâncias, o músculo esquelético usa em uma taxa muito maior, as suas próprias reservas de glicogênio e triglicérides, assim como ácidos graxos livres, que são derivados da quebra de triglicérides do tecido adiposo e de glicose liberada do fígado. Para preservar a função do sistema nervoso central, os níveis de glicose no sangue são notavelmente bem conservados durante o exercício, sendo assim, hipoglicemia durante o exercício raramente ocorre em indivíduos não-diabéticos. Os ajustes metabólicos que preservam a normoglicemia durante o exercício são em grande parte mediados por hormônios. A diminuição da insulina plasmática e a presença de glucagon são necessárias para o primeiro aumento na produção de glicose hepática durante o exercício, e durante o exercício prolongado, os aumentos de glucagon e catecolaminas desempenham papel fundamental. Essas adaptações hormonais são essencialmente perdidas em pacientes com DM1 com deficiência de insulina, em

consequência, quando estes indivíduos têm muito pouca insulina na circulação devido ao tratamento inadequado, há uma liberação excessiva de hormônios contra esta baixa de insulina durante o exercício, podendo ocorrer desta forma o aumento de níveis de glicose e corpos cetônicos, podendo assim, ocorrer a precipitação de uma cetoacidose diabética. Por outro lado, a presença de altos níveis de insulina, devido à administração de insulina exógena, pode atenuar ou mesmo impedir a mobilização de glicose e outros substratos induzidos pelo exercício, podendo ocorrer a hipoglicemia. Preocupações similares existem em pacientes com DM2 em terapia de insulina ou sulfoniluréia, no entanto, em geral, a hipoglicemia durante o exercício tende a ser menor nesses indivíduos. De fato, em pacientes com DM2, o exercício pode melhorar a sensibilidade à insulina e ajudar a diminuir os níveis elevados de glicemia (ADA, 2002).

Para Madeiro *et al.*, (2005) é necessário o encaminhamento do paciente ao médico endocrinologista para uma avaliação e estabelecimento de um tratamento que inclua o uso de hipoglicemiantes orais ou de insulina, bem como uma dieta alimentar adequada.

De acordo com Bjelland *et al.*, (2002) um dos tratamentos para o DM2 é a utilização de hipoglicemiantes orais, como cloridrato de metformina, que visa promover a liberação de insulina do pâncreas, ocorrendo absorção de insulina nos órgãos-alvo e supressão do apetite.

Os hipoglicemiantes orais podem ser classificados em sulfoniúreas e meglitinidas (estimulam a produção de insulina), biguanidas (diminuem a resistência à insulina), glitazonas (aumentam a ação da insulina) e inibidores da alfa-glicosidase (diminuem a absorção do açúcar). O tratamento para hipoglicemia consiste em: quando o paciente estiver consciente deverá ingerir o equivalente a 15 gramas de glicose: 1 comprimido de glicose, 1 sachê de mel ou açúcar, 1 copo de suco de frutas ou de refrigerante, 1 colher de sopa rasa de açúcar, 2 balas de mel ou 3 colheres de geléia. Na falta desses, ingerir qualquer outro alimento com açúcar. Em seguida, monitorar a glicemia a cada 15 minutos, até a sua normalização. O paciente inconsciente não deverá receber nada por via oral, com exceção de um pouco de açúcar. O tratamento ideal para esses casos é a administração de glicose

a 10% por via endovenosa (em média 30-50ml). O tratamento para hiperglicemia consiste em: nos casos leves, o paciente fará os ajustes de doses orientados por seu médico. Na hiperglicemia grave, o paciente deverá ser encaminhado para uma Unidade de Emergência (ALVES *et al.*, 2006).

Segundo Becker *et al.*, (2008) no Brasil, há uma tendência geral de protelar a introdução da insulina no tratamento do DM2, o que deveria ser mais precoce. No entanto, merecem destaque a insulino terapia e o automonitoramento glicêmico sendo estes de fundamental importância para o bom controle no DM2, porém na prática clínica, observa-se resistência por parte dos profissionais e pacientes em intensificar a insulino terapia. Os profissionais devem estar atentos e preparados para orientar o paciente ou cuidador sobre a escolha do instrumental adequado, o domínio da técnica e o rodízio dos sítios de aplicação na pele, entre outros.

O DM1 dependerá da reserva secretória endógena e, o DM2, do grau de resistência insulínica. Quanto pior a reserva endógena, maior deverá ser a suplementação de insulina. É importante ressaltar a importância do tratamento combinado de insulina à noite com drogas orais para o DM2, tanto em termos de eficácia quanto da introdução do paciente ao uso de insulina através de um método confortável e conveniente (BECKER *et al.*, 2008).

Em estudo realizado por Panarotto *et al.*, (2008) foi observado que uma maior proporção de indivíduos usava insulina quando o diabetes foi diagnosticado antes dos 45 anos. No entanto, o uso de insulina está associado a um pior controle glicêmico e neste estudo foi encontrada uma associação entre a idade e controle sistêmico, explicando-se assim, porque a idade está associada ao controle glicêmico inadequado.

Em estudo realizado por Stumvoll *et al.*, (1995) em pacientes que receberam uma dose de 2550mg em 12 semanas de tratamento num total de 16 semanas, foi observado um ligeiro desconforto abdominal, flatulência, alteração de paladar por quatro semanas, além de pequena perda persistente de paladar.

## 2.5 Diabetes Mellitus e a Relação com o HIV

Segundo Zimmet, 2005, Samarasinghe, (2007) o diabetes em indivíduos HIV-positivo, tem sido relativamente similar aos indivíduos HIV-negativo, além de o indivíduo infectado pelo HIV ter um risco aumentado de desenvolvimento do diabetes, doença cardiovascular e síndrome metabólica. O diabetes é muito comum em indivíduos infectados por HIV e está estreitamente associado com a HAART. O tratamento do diabetes mantém-se semelhante à população não-HIV, porém, é necessária cuidadosa atenção com as necessidades individuais de cada indivíduo, devido ao fato de existir a possibilidade de interações medicamentosas com a HAART, podendo ser prejudicial ao controle da doença.

Em estudo realizado por De Wit *et al.*, (2008) foi observado que há uma relação entre o diabetes e a nova exposição à HAART, principalmente em indivíduos com o uso de estavudina, aumentando o risco, e em indivíduos com exposição à zidovudina e didanosina o risco também é aumentado, enquanto que em exposição ao ritonavir e nevirapina o risco é reduzido. Nesse mesmo estudo foi constatado que o indinavir também é um risco adicional para o diabetes.

Pesquisa realizada por Salehian *et al.*, (2005) em Los Angeles, mostrou que a prevalência de diabetes entre os pacientes que utilizam os IPs é de 12%, ao contrário daqueles que não utilizavam IPs, nos quais não foi diagnosticado diabetes. Durante o acompanhamento dos pacientes, a incidência de diabetes foi de 7,2%, por três anos (2,4% por ano), apenas entre aqueles que estavam utilizando IPs.

Segundo Samara, (2009) a obesidade tem influência na RI e na progressão das células-beta ocasionando hiperglicemia e DM, desta forma indivíduos que estão infectados pelo HIV e são obesos apresentam maior probabilidade de desenvolvimento de diabetes.

Durante os últimos 20 anos ou mais, pesquisadores e clínicos têm relatado alterações na homeostase da glicose em pacientes com HIV/Aids, sendo observado primeiramente em indivíduos que receberam pentamidina isotionato na prevenção e tratamento da pneumonia por *Pneumocystis carinii* (SPOLLETT, 2006).

De acordo com Tien *et al.*, (2007) a taxa de incidência de DM em mulheres não infectadas pelo HIV foi de 1,96/100 pessoas ao ano, ao passo que em mulheres infectadas pelo HIV e que não fazem o uso de terapia antirretroviral a incidência de DM foi de 1,53/100 pessoas ao ano. Com a utilização da terapia antirretroviral em monoterapia ou terapia combinada a taxa de incidência foi de 3,4/100 pessoas ao ano, mais especificamente para o uso de IPs, a taxa de incidência foi de 2,5/100 pessoas ao ano e para aqueles que não utilizam os IPs foi de 2,89/100 pessoas ao ano. Com relação aos ITRNs, das 4 medicações examinadas (zidovudina, abacavir, estavudina e lamivudina), somente a lamivudina teve relação com DM, e foi observado que em indivíduos que utilizam esse tipo de medicação por mais de 1 ano, a taxa de incidência para DM é três vezes maior.

De acordo com Ledergerber *et al.*, (2007) há um claro efeito cumulativo a exposição de diferentes classes de medicamentos sobre a incidência do DM. A exposição a ITRN, a combinação de ITRN com IP, ou combinação com ITRN, IP, e ITRNN aumentam o risco de desenvolvimento do DM.

Para Justman *et al.*, (2003) a incidência de DM em seu estudo foi de 45%, ou seja, 9 de 20 indivíduos usuários de IPs; e com relação aos ITRNNs não houve significativa associação ao DM.

Estudo realizado por Howard *et al.*, (2005) dos 620 participantes 79 (13%) relataram ser diabéticos. A idade média no diagnóstico foi de 42 anos. 68% das mulheres com diabetes foram diagnosticadas nos últimos 5 anos, e 85% relataram utilização de medicação antidiabética. Não houve diferença na prevalência de diabetes de acordo com o diagnóstico do HIV, ou seja, 12% para pacientes infectados pelo HIV e 13% para pacientes não infectados pelo HIV.

Segundo Chanrathamachart *et al.*, (2006) em sua pesquisa teve um total de 43 pacientes HIV positivos, destes 6 eram diabéticos e 37 não. Dos 6 pacientes diabéticos, 1 (17%) fazia uso de IPs e os outros 5 (83%) faziam uso de ITRNNs, podendo concluir que para este estudo o desenvolvimento de diabetes foi mais observado em uso de ITRNNs.

Segundo Butt *et al.*, (2004) dos 26.988 indivíduos, em sua análise, 9,5% tinham um diagnóstico de diabetes e 22,8% tinham um diagnóstico de infecção pelo HCV. Os indivíduos que utilizam a terapia HAART tiveram uma taxa significativamente maior de prevalência de diabetes do que aqueles da era pré-HAART. Além disso, a coinfeção com o HCV e a idade foram fatores associados com uma taxa significativamente maior de diabetes. Na era HAART, a interação com o HCV foi associada com um risco maior de diabetes e na era pré-HAART não houve risco de desenvolvimento de diabetes. Existem três possíveis explicações para o risco de desenvolvimento de diabetes. Primeiro, os pacientes vivem muito mais na era HAART, resultando em um período em que a infecção pelo HCV possa exercer o seu efeito. Em segundo lugar, o aumento da idade é um dos maiores fatores de risco para o diabetes, e este risco aumentado pode ser devido à longevidade observada entre os pacientes infectados pelo HIV na era HAART. Em terceiro lugar, pode haver uma interação entre HCV e HAART que pode levar a um aumento do risco de diabetes.

Para Calza *et al.*, (2004) as alterações no metabolismo da glicose associadas à HAART se assemelham às daquelas da DM2, sendo assim, a terapia de drogas em pacientes HIV positivo com hiperglicemia deve ser recomendada para o DM2, iniciando-se com um agente hipoglicemiante oral, que pode reduzir a glicemia e melhorar a sensibilidade à insulina.

As duas principais classes de agentes antidiabéticos orais são os secretores de insulina (sulfonilureias, como a glicazida) e os agentes sensibilizadores de insulina (biguanidas, como a metformina e a tiazolidinedionas, como a pioglitazona e a rosiglitazona). O DM e a tolerância à glicose são mais raramente encontrados em pacientes HIV, quando comparados à resistência insulínica, que ocorre nesses indivíduos em maior quantidade e através dessa resistência à insulina pode ocorrer o desenvolvimento de DM (CALZA *et al.*, 2004).

Além do HIV afetar o sistema imunológico, este acarreta também efeitos profundos em vias endócrinas, por esse motivo os profissionais da saúde deverão estar cientes das maneiras de se evitar e tratar complicações metabólicas. Sendo

assim, é necessário que se faça uma ampliação dos paradigmas de investigação em epidemiologia e endocrinologia para melhor compreensão do metabolismo humano (KLOTSAS, KLOTSAS, 2007).

### 3. PROPOSIÇÃO

Avaliar a incidência das manifestações orais (xerostomia, cárie e doença periodontal) em pacientes HIV que utilizam a terapia antirretroviral altamente potente (HAART) e desenvolveram diabetes *mellitus*.

## 4. MATERIAL E MÉTODOS

Esta pesquisa foi desenvolvida no Centro de Estudos e Atendimento a Pacientes Especiais (CEAPE UNIP – SP), na Disciplina de Clínica Integrada, da Universidade Paulista, Câmpus Indianópolis – São Paulo, aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade (Protocolo nº 015/09 CEP/ICS/UNIP) (ANEXO 1).

### 4.1 AMOSTRAGEM

Foram escolhidos indivíduos, de ambos os gêneros, entre 27 e 75 anos de idade, com sorologia positiva para o HIV, sabidamente confirmados através de sorologia, em tratamento odontológico no Centro de Estudos e Atendimento a Pacientes Especiais da UNIP-SP, Câmpus Indianópolis, que administraram a terapia antirretroviral altamente potente (HAART), e desenvolveram diabetes *mellitus* como efeito adverso à terapia antirretroviral ou a própria imunossupressão e pacientes em tratamento na Disciplina de Clínica Integrada, com sorologia negativa para o HIV, mas portadores de diabetes *mellitus*. Foi obedecida a ordem de chegada para o início de tratamento.

#### **Grupo I:**

Pacientes HIV positivo ou com Aids, em atendimento no CEAPE – UNIP, com sorologia confirmada por meio de testes sorológicos Elisa e Western Blot, e com diagnóstico médico de diabetes *mellitus*, decorrente da HAART.

#### **Grupo II:**

Pacientes em atendimento na Disciplina de Clínica Integrada, não sabidamente HIV positivo, com diagnóstico médico de diabetes *mellitus*, sendo este o Grupo Controle.

O período para o desenvolvimento da pesquisa abrangeu de abril de 2008 a

janeiro de 2010.

## 4.2 MATERIAL

Todas as informações para esta pesquisa foram compiladas no prontuário de cada paciente, e transcritas no formulário para coleta de dados. Foram analisados os seguintes testes e avaliações:

- ✓ Teste Salivar – foi realizado através do Kit DentoBuff® (Inodon, Porto Alegre, RS, Brasil) – kit nº DB 005328, no qual, cada caixa contém: 20 flaconetes de vidro com tampa de pressão, 1 vidro âmbar com conta-gotas, 1 copo coletor de saliva graduado e 1 caixa de gomas.



Figura 01 - Kit DentoBuff® (Inodon, Porto Alegre, R.S., Brasil)

- ✓ Índice de Placa foi realizado através de uma evidenciação da placa dental, utilizando-se de uma pastilha de eritrosina – Replasul Pastilhas (dontosul, Porto Alegre, RS, Brasil).

- ✓ Foi avaliada a presença de Bolsa Periodontal, através de exame intrabucal, com os seguintes materiais:

Espelho Clínico Odontológico (SS White artigos Dentários, Nova Era/Juiz de Fora, MG, Brasil)

Sonda Periodontal Milimetrada Willians (duflex® nº12123)

Rolete de Algodão Rolete de algodão dental (SS plus, Maringá, PR, Brasil)

Luz Artificial

- ✓ Também foi realizado o índice de CPOD - (Cariado – Perdido – Obturado), através dos seguintes materiais:

Espelho Clínico Odontológico Duflex® (SS White artigos Dentários, Nova Era/Juiz de Fora, MG, Brasil)

Rolete de Algodão – Rolete de algodão dental (SS plus, Maringá, PR, Brasil)

Luz Artificial

Taça de Borracha – taça para profilaxia (Microdont, Socorro, SP, Brasil)

Água

Pedra Pomes – Pedra pomes extrafina (SS White artigos Dentários, Rio de Janeiro, RJ, Brasil)

Micromotor Kavo (Joinville, SC, Brasil)

Contra Ângulo Kavo (Joinville, SC, Brasil)

Escova de Robinson - escova para profilaxia (Microdont, Socorro, SP, Brasil)

### 4.3 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:**

Foram analisadas e coletadas as informações pertinentes à idade, raça, grau de instrução, doenças de ordem geral e oral, hábitos, provável meio de contaminação do HIV, contagem de linfócitos T-CD4, carga viral, e terapia antirretroviral altamente potente (HAART) que referem aos dados obtidos, no momento da anamnese e do 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 manifestaram no decorrer do tratamento odontológico, não desprezando relatos anteriores dos pacientes. Os exames bucais foram realizados por um único pesquisador, após calibragem, utilizando-se equipamentos de proteção individual (EPIs), preconizados pelas normas universais de biossegurança. Quando necessário o exame clínico foi complementado por outros exames como citologia esfoliativa, biópsia, e por imagens, conforme indicação para cada caso.

#### **Para o Grupo II:**

Pacientes em tratamento odontológico na Disciplina de Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia da Universidade Paulista – UNIP, Câmpus Indianópolis, São Paulo – SP, sem conhecimento de serem portadores do vírus HIV, mas com diabetes *mellitus* confirmados por laudo médico. Foram analisadas e coletadas as informações pertinentes à idade, gênero, raça, hábitos, manifestações gerais e bucais.

### **Para o Grupo I e Grupo II:**

Foi realizada a mensuração do fluxo salivar em todos os pacientes dos dois Grupos, através da coleta de saliva estimulada durante 5 minutos, segundo método do teste salivar: Kit DentoBuff® (Inodon, Porto Alegre, R.S., Brasil)

### **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 deveria ser desprezada (deglutida ou expelida). A partir daí, iniciar 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 a saliva secretada no copo graduado, em intervalos frequentes. 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, anotava-se o volume total de saliva coletado nos últimos 5 minutos e calculava-se o fluxo salivar (velocidade da secreção demonstrada em milímetros 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 no tempo (no geral o indivíduo deveria mascar a goma pelo menos durante 2 minutos, ou então 2 ml de saliva deveria ser colhido). O volume salivar foi dividido pelo tempo de coleta e comparado com a tabela para avaliação do fluxo salivar. Exemplo: 5 ml coletados em 5 minutos = 1 ml/min.

### **Velocidade de secreção - Avaliação do fluxo salivar**

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

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

## Capacidade Tampão

A capacidade de tampão da saliva é a propriedade da saliva manter o seu pH constante a 6,9-7,0, graças a seus tampões, que bloqueiam o excesso de ácidos e bases, desta forma, o elevado poder tamponante da saliva mantém a higidez da mucosa bucal e dentes.

Aproveitando a mesma amostra de saliva coletada para o teste anterior do fluxo, coletava-se 1,5 ml de saliva do copo graduado, usando-se uma seringa descartável. Colocava-se a saliva ao flaconete junto com a solução ácida que já se encontrava no flaconete e adicionava-se também 4 gotas do indicador que encontrava-se no vidro marrom, utilizando-se o conta-gotas. Agitava-se a mistura por 10 segundos e comparava-se com a escala de cores. Com o número determinado pela cor na escala, era feita a avaliação da Capacidade Tampão da saliva usando-se a tabela:

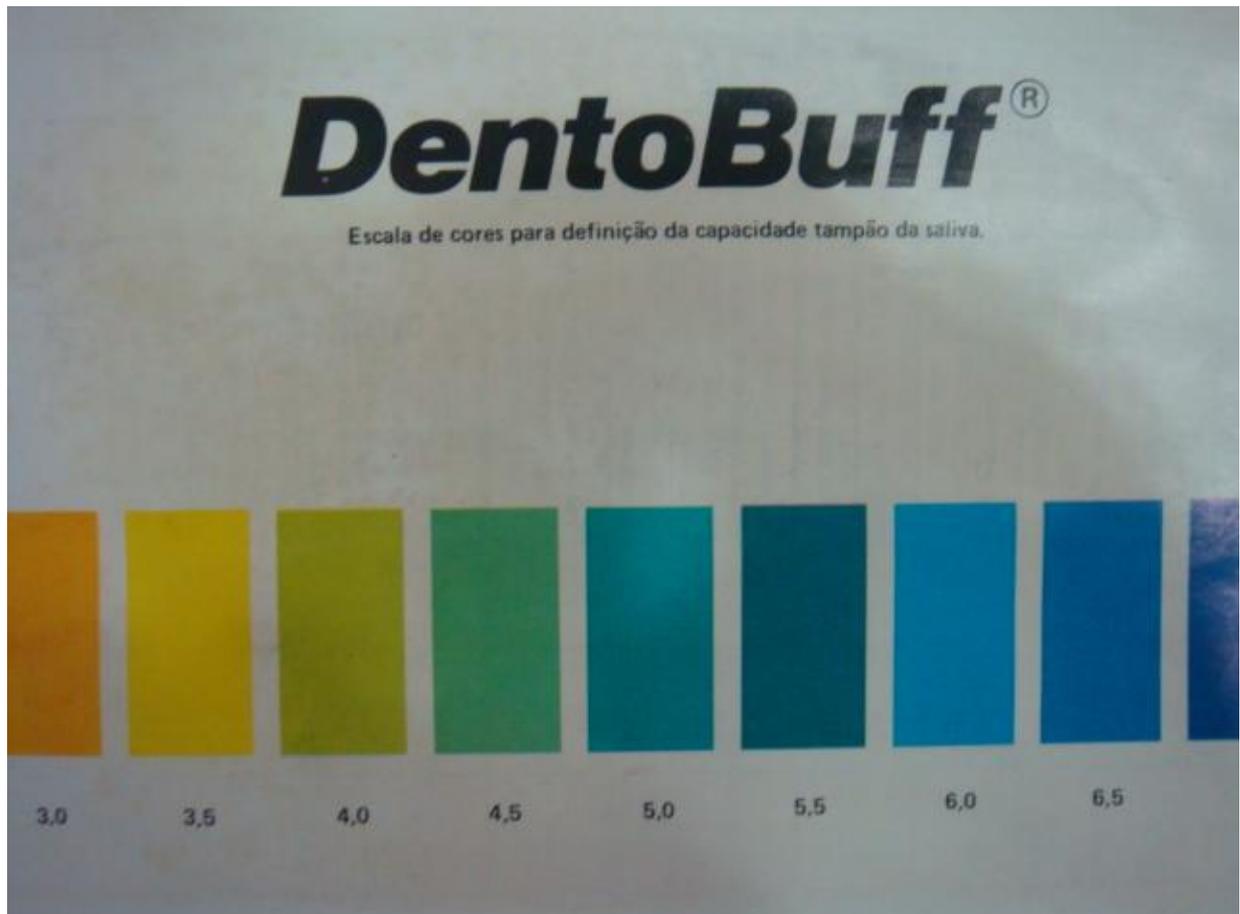


Figura 02 – Escala de cores para avaliação da Capacidade de Tampão

Número - Avaliação da capacidade tampão

- **Capacidade tampão baixa** - Menor que 4,5
- **Capacidade tampão intermediária** - Entre 4,5 e 5,5
- **Capacidade tampão normal** - Maior que 5,5

### **Índice de Placa**

O índice de placa foi realizado através de evidenciador de placa (pastilha de eritrosina, que é colocada na cavidade bucal, e o paciente faz sucção da mesma promovendo a coloração da placa bacteriana, se houver, no elemento dental). O resultado desse teste foi anotado no índice de placa e avaliado através do Teste de Ainamo e Bay, avaliando-se a presença ou ausência de placa em um padrão binomial (contagem dicotômica). A placa visível recebeu marcação "1", enquanto que em placa não visível recebeu marcação "0".

### **Índice de CPO**

Foi realizada profilaxia dos elementos dentais através de escova de Robinson e taça de borracha com pedra pomes, após isso, realizou-se bochecho com água.

Foram realizados exames clínicos dos elementos dentais com isolamento relativo e espelho, em um ambiente seco e bem iluminado, através de iluminação artificial, avaliando-se a presença de cárie dos elementos dentais, dentes ausentes e dentes obturados. Esses índices foram anotados no odontograma.

### **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 foi dividido pelo número de faces dentais explicitadas no prontuário de cada paciente que compreende as seguintes faces: Vestibular, Lingual (dentes

inferiores), Palatina (dentes superiores), Mesial e Distal, excluindo-se a face Oclusal, desta forma obteve-se o índice de sangramento. O resultado desse teste foi anotado e avaliado através do Teste de Ainamo e Bay, 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 recebeu marcação “1”, enquanto que a ausência de sangramento recebeu marcação “0”.

### **Bolsa Periodontal**

Foi realizado o exame clínico do periodonto, utilizando-se de sonda periodontal milimetrada de Willians de 1 a 10 mm sob isolamento relativo com iluminação artificial.

A sonda foi 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 essa pesquisa foram compiladas nos prontuários dos pacientes (ANEXOS 3 e 4), e foram transcritas nos formulários para coleta de dados (ANEXO 5), que foram utilizados para obtenção dos resultados.

Os dados foram reunidos e analisados estatisticamente através de porcentagem e análise de significância (teste  $\chi^2$ ).

## 5. RESULTADOS

Essa pesquisa foi elaborada com um número total de 56 pacientes, sendo 28 pacientes componentes do grupo controle e 28 pacientes componentes do grupo HIV+. Os resultados obtidos foram tabulados e explicitados (ANEXOS 6 e 7).

### 5.1 Descrição das Variáveis

As variáveis analisadas foram as seguintes:

- ✓ Grupo (Controle e HIV);
- ✓ Idade (anos completos);
- ✓ Gênero (Masculino e Feminino);
- ✓ Raça (Leucoderma, Melanoderma e Xantoderma);
- ✓ Fluxo Salivar (Normal, Intermediário e Baixo);
- ✓ Capacidade de Tampão (Normal, Intermediária e Baixa);
- ✓ Índice de CPO-D;
- ✓ Índice de Placa (%);
- ✓ Índice de Sangramento (%);
- ✓ Meios de Contaminação (HSH, UDI, Heterossexual, Bissexual, Hemofilia, Transfusão, Vertical e Ignorado);
- ✓ Linfócitos T-CD4 (0 à 199 cél/mm<sup>3</sup>, 200 à 499 cél/mm<sup>3</sup> e 500 ou mais cél/mm<sup>3</sup>);
- ✓ Carga Viral (0 à 4999 cópias, 5000 à 9999 cópias, 10000 ou mais cópias e Indetectável);
- ✓ Hábitos (Fumo, Álcool, Morder a bochecha, Roer a unha, Morder o lábio e Nenhum);
- ✓ Terapia Antirretroviral Altamente Potente (HAART) (Biovir, Efavirenz, Lamivudina, Zidovudina, Tenofovir, Kaletra, Atazanavir, Estavudina, Abacavir, Zalcitabina, Didanosina, Ritonavir);
- ✓ Manifestações Orais e Gerais.

As variáveis Meio de Contaminação, Linfócitos T-CD4, Carga Viral e HAART foram avaliadas apenas no grupo HIV (28 pacientes). As demais variáveis foram

avaliadas nos dois grupos compreendidos no estudo: 28 pacientes do grupo controle e 28 pacientes do grupo HIV.

## 5.2 Dados Demográficos

Foram avaliados 56 pacientes com idade entre 27 e 75 anos (média de 53,96 anos com desvio-padrão de 11,22 anos e mediana de 54 anos).

Dos 28 pacientes do grupo controle examinados, 11 (39,3%) eram do gênero masculino e 17 (60,7%) eram do gênero feminino. Com relação ao grupo HIV, dos 28 pacientes examinados, 17 (60,7%) eram do gênero masculino e 11 (39,3%) eram do gênero feminino. A idade média do grupo controle foi de 60,11 anos, enquanto o grupo HIV teve idade média de 47 anos.

Com relação à raça, no grupo controle 21 (75,0%) pacientes eram Leucodermas, 5 (17,8%) eram Melanodermas e 2 (7,2%) eram Xantodermas. No grupo HIV, 21 (75,0%) eram Leucodermas, 6 (21,4%) eram Melanodermas e apenas 1 (3,6%) era Xantoderma.

Quanto à contagem de linfócitos T-CD4, para o grupo HIV, apenas 1 (3,5%) apresentou T-CD4 menor do que 199 células/mm<sup>3</sup>, enquanto que 14 (50,0%) apresentaram T-CD4 entre 200 à 499 células/mm<sup>3</sup> e 13 (46,5%) apresentaram T-CD4 ≥ 500 células/mm<sup>3</sup>. Com relação à Carga Viral (CV), 8 (28,5%) apresentaram CV menor que 4999 cópias, 2 (7,2%) apresentaram CV entre 5000 à 9999 cópias, 3 (10,8%) apresentaram CV ≥ 10000 cópias e 8 (28,5%) apresentaram CV indetectável.

Para o grupo HIV, dos 28 pacientes examinados, todos utilizavam a HAART e destes, 20 (71,4%) utilizavam Biovir, 15 (53,6%) utilizavam Efavirenz, 7 (25,0%) utilizavam Lamivudina, 7 (25,0%) utilizavam Estavudina, 5 (17,9%) utilizavam Zidovudina, 2 (7,1%) utilizavam Tenofovir, 2 (7,1%) utilizavam Kaletra, 2 (7,1%) utilizavam Abacavir, 1 (3,6%) utilizavam Atazanavir, 1 (3,6%) utilizavam Zalcitabina, 1 (3,6%) utilizavam Didanosina e 1 (3,6%) utilizavam Ritonavir.

Para a variável meio de contaminação do grupo HIV, 17 (60,7%) foram contaminados por meio de contato heterossexual, 9 (32,3%) por meio de contato HSH, 1 (3,5%) por meio de contato bissexual e 1 (3,5%) por meio de transfusão.

### **5.3 Análise Estatística**

Inicialmente todas as variáveis foram analisadas descritivamente. Para as variáveis quantitativas esta análise foi feita através da observação dos valores mínimos e máximos, e do cálculo de médias, desvios-padrão e mediana. Para as variáveis qualitativas calculou-se frequências absolutas e relativas.

Para a comparação de médias de dois grupos foi utilizado o teste *t* de Student, quando a suposição de normalidade foi rejeitada foi utilizado o teste não-paramétrico de Mann-Whitney.

Para se testar a homogeneidade entre as proporções foi utilizado o teste qui-quadrado ou o teste exato de Fisher (quando ocorreram frequências esperadas menores de 5).

O nível de significância utilizado para os testes foi de 5%.

#### **5.3.1 Análise das variáveis comparativas dos grupos Controle e HIV**

A tabela 1 mostra os valores das médias e desvio padrão (D.P.) da variável Idade para os grupos Controle e HIV. Esta tabela também apresenta os valores dos níveis descritivos de probabilidade *P* do teste *t de Student*.

As tabelas 2 e 3 exibem a distribuição de frequência das variáveis gênero e raça para os grupos Controle e HIV. Estas tabelas também apresentam os valores dos níveis descritivos de probabilidade *P* dos testes do *qui-quadrado* e *exato de Fisher*.

Tabela 1. Média e Desvio Padrão da variável Idade.

Idade (em anos)		
Grupo	Média	Desvio Padrão
Controle	60,11	9,27
HIV	47,82	9,61
<b><math>P^* = 0,001</math></b>		

\*nível descritivo de probabilidade do teste *t de Student*

Tabela 2. Distribuição de frequência da variável Gênero.

Gênero			
Grupo	M	F	Total
Controle	11 (39,3)	17 (60,7)	28 (100,0)
HIV	17 (60,7)	11 (39,3)	28 (100,0)
<b>Total</b>	<b>28 (50,0)</b>	<b>28 (50,0)</b>	<b>56 (100,0)</b>
<b><math>P^* = 0,109</math></b>			

(\*) nível descritivo de probabilidade do teste *qui-quadrado*

Tabela 3. Distribuição de frequência da variável Raça

Raça				
Grupo	M	L	X	Total
Controle	5 (17,8)	21 (75,0)	2 (7,2)	28 (100,0)
HIV	6 (21,4)	21 (75,0)	1 (3,6)	28 (100,0)
<b>Total</b>	<b>11 (19,6)</b>	<b>42 (75,0)</b>	<b>3 (5,4)</b>	<b>56 (100,0)</b>
<b><math>P^* = 1,000</math></b>				

(\*) nível descritivo de probabilidade do teste *exato de Fisher*.

Através das tabelas acima observamos que os grupos não apresentam diferença significativa em relação a Gênero ( $P = 0,109$ ) e Raça ( $P = 1,000$ ). Os grupos diferem em relação à idade. O grupo HIV apresentava valor de idade ( $P < 0,001$ ) significativamente menor que o do grupo Controle.

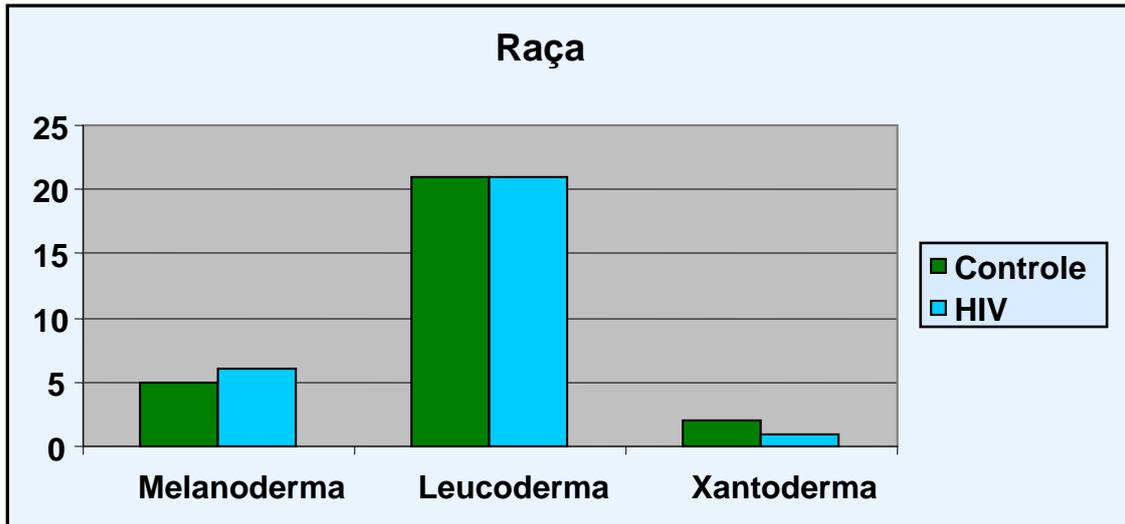


Gráfico 1: Gráfico para a variável Raça.

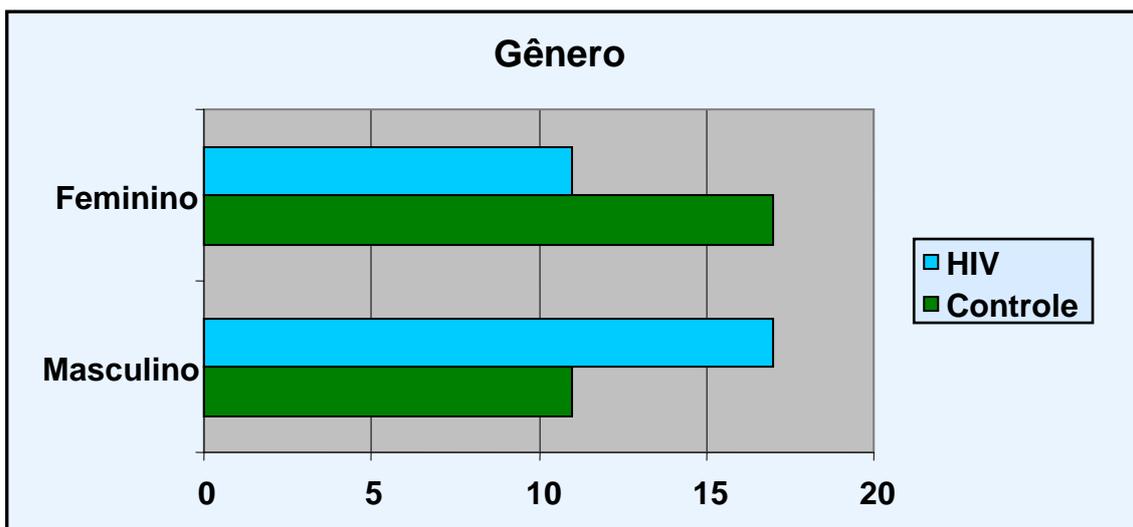


Gráfico 2: Gráfico para a variável Gênero.

Quanto à variável hábitos, nota-se, pela tabela 4 e os gráficos 3 e 4, que a porcentagem de pacientes que relataram não ter hábitos é praticamente a mesma

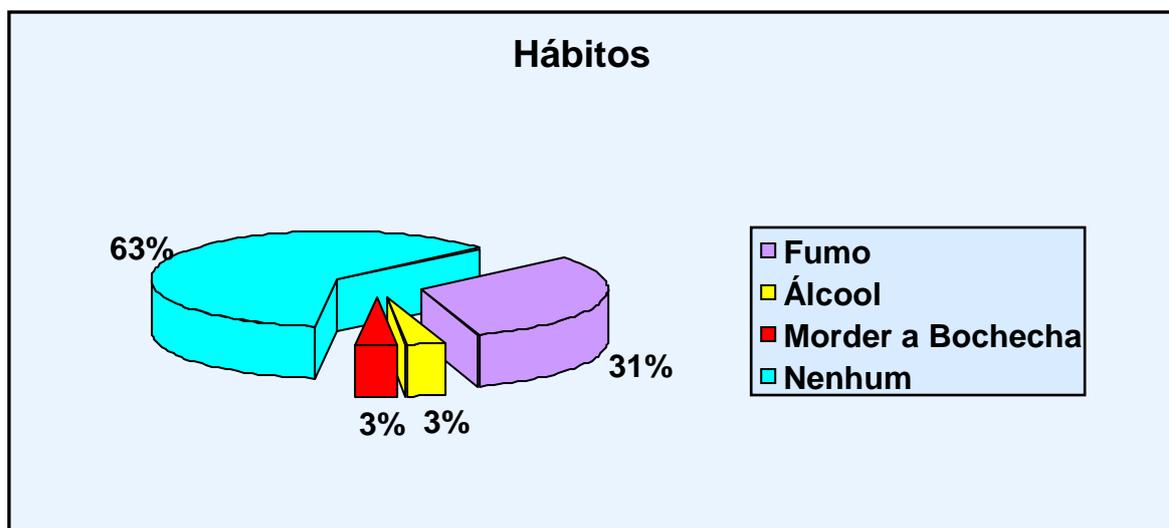
nos dois grupos, sendo o grupo controle com (64,3%) e grupo HIV (67,9%) e entre os pacientes restantes os hábitos mais prevalentes eram o fumo e o álcool.

**Tabela 4. Distribuição de frequências absolutas e relativas da variável hábitos para os grupos Controle e HIV.**

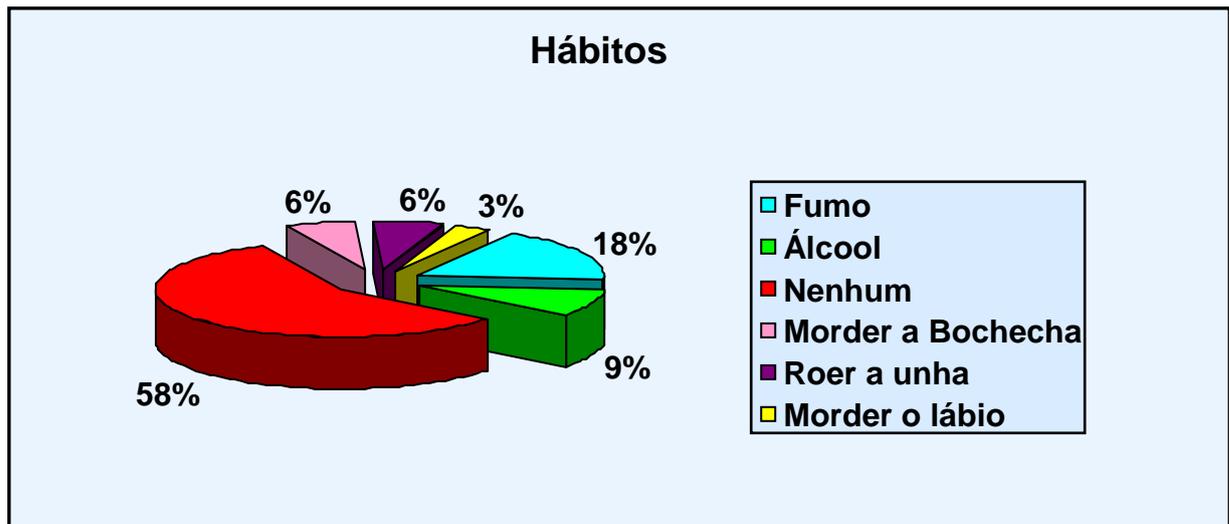
Hábitos	Grupo				P
	HIV	%	Controle	%	
Fumo	6	21,4	9	32,1	0,365 <sup>(1)</sup>
Álcool	3	10,7	1	3,6	0,611 <sup>(2)</sup>
Nenhum	19	67,9	18	64,3	0,778 <sup>(1)</sup>
Morder a Bochecha	2	7,1	1	3,6	1,000 <sup>(2)</sup>
Roer a Unha	2	7,1	0	0,0	0,491 <sup>(2)</sup>
Morder o Lábio	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>

(1) nível descritivo de probabilidade do teste *qui-quadrado*

(2) nível descritivo de probabilidade do teste *exato de Fisher*



**Gráfico 3: Gráfico para a variável Hábitos para o grupo Controle.**



**Gráfico 4: Gráfico para a variável Hábitos para o grupo HIV.**

As tabelas 5 e 6 e os gráficos 5 e 6 mostram as distribuições de frequências entre as variáveis Fluxo Salivar e Capacidade de Tampão. Estas tabelas apresentam também, o nível descritivo *P* do teste *exato de Fisher*. Foi observado que para estas variáveis não houve diferença significativa. Para a variável Fluxo Salivar, 18 (64,3%) dos pacientes do grupo HIV apresentaram fluxo salivar “Normal”, 4 (14,3%) apresentaram fluxo salivar “Intermediário” e 6 (21,4%) apresentaram fluxo salivar “Baixo”, enquanto que 15 (53,5%) dos pacientes do grupo Controle apresentaram fluxo salivar “Normal”, 2 (7,14%) apresentaram fluxo salivar “Intermediário” e 11 (39,2%) apresentaram fluxo salivar “Baixo”. Com relação à variável Capacidade de Tampão, 18 (64,3%) dos pacientes do grupo HIV apresentaram capacidade de tampão “Normal”, 8 (28,5%) apresentaram capacidade de tampão “Intermediária” e apenas 2 (3,6%) apresentaram capacidade de tampão “Baixa”, enquanto que no grupo Controle, 17 (60,7%) apresentaram capacidade de tampão “Normal”, 11 (39,3%) apresentaram capacidade de tampão “Intermediária” e nenhum paciente apresentou capacidade de tampão “Baixa”.

Tabela 5: Distribuição de frequências da variável Fluxo Salivar.

Fluxo Salivar				
Grupo	Baixo	Intermediário	Normal	Total
Controle	11 (39,2)	2 (7,14)	15 (53,5)	28 (100,0)
HIV	6 (21,4)	4 (14,3)	18 (64,3)	28 (100,0)
<b>Total</b>	<b>17 (30,3)</b>	<b>6 (10,8)</b>	<b>33 (58,9)</b>	<b>56 (100,0)</b>

**$P^* = 0,332$**

(\*) nível descritivo de probabilidade do teste *exato de Fisher*.

Tabela 6: Distribuição de frequências da variável Capacidade de Tampão.

Capacidade de Tampão				
Grupo	Baixo	Intermediário	Normal	Total
Controle	0 (0,0)	11 (39,3)	17 (60,7)	28 (100,0)
HIV	2 (7,2)	8 (28,5)	18 (64,3)	28 (100,0)
<b>Total</b>	<b>2 (3,6)</b>	<b>20 (35,7)</b>	<b>34 (60,7)</b>	<b>56 (100,0)</b>

**$P^* = 0,413$**

(\*) nível descritivo de probabilidade do teste *exato de Fisher*.

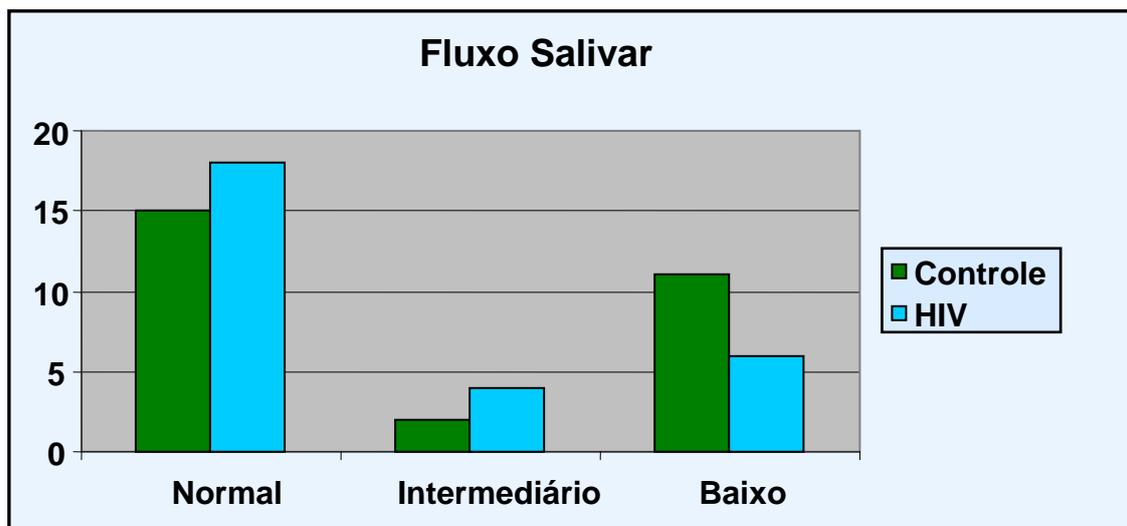
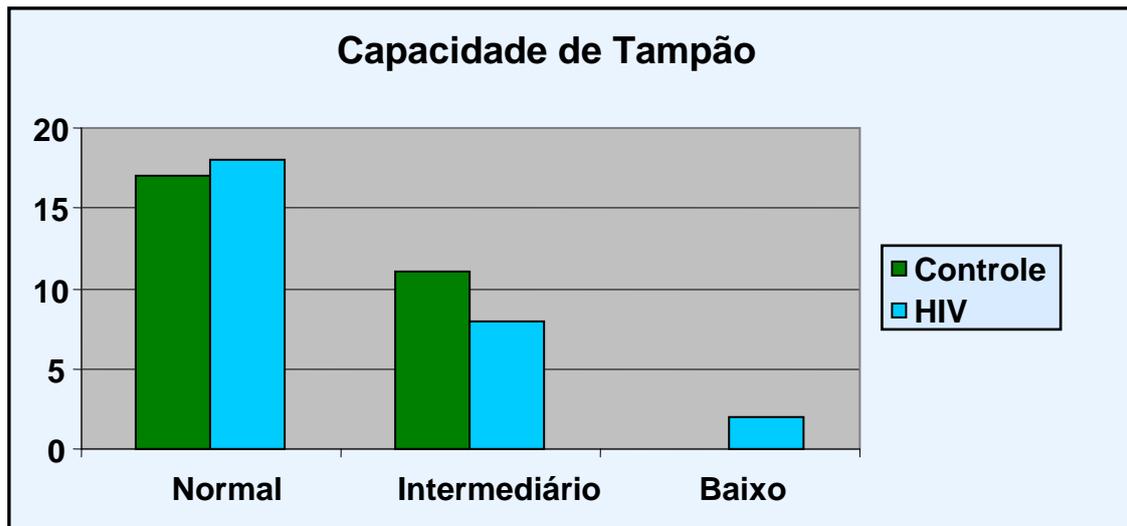


Gráfico 5: Gráfico para a variável Fluxo Salivar.



**Gráfico 6: Gráfico para a variável Capacidade de Tampão.**

Nas tabelas 7, 8 e 9, nota-se, as distribuições de frequências das variáveis CPO-D, Índice de Placa e Índice de Sangramento. Essas tabelas apresentam também as médias, os desvios padrões, as medianas e o nível descritivo  $P$  de cada variável.

**Tabela 7. Média, Desvio Padrão, Mediana e Nível descritivo  $P$  para a variável Índice CPO-D.**

Índice CPO-D			
Grupo	Média	Desvio Padrão	Mediana (Min – Máx)
Controle	22,46	5,12	23,50 ( 11 - 32)
HIV	17,54	8,11	16,00 ( 2 - 32)

**$P^* = 0,019$**

(\*) nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Mann-Whitney.

**Tabela 8. Média, Desvio Padrão, Mediana e Nível descritivo  $P$  para a variável Índice de Placa.**

<b>Índice de Placa</b>			
<b>Grupo</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>Mediana (Min – Máx)</b>
<b>Controle</b>	49,19	29,12	52,00 ( 0 - 100)
<b>HIV</b>	54,80	24,98	52,00 (17 - 100)
<b><math>P^* = 0,533</math></b>			

(\*) nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Mann-Whitney.

**Tabela 9. Média, Desvio Padrão, Mediana e Nível descritivo  $P$  para a variável Índice de Sangramento.**

<b>Índice de Sangramento</b>			
<b>Grupo</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>Mediana (Min – Máx)</b>
<b>Controle</b>	32,14	26,76	24,00 ( 0 - 98)
<b>HIV</b>	46,53	25,21	45,00 ( 0 - 100)
<b><math>P^* = 0,017</math></b>			

(\*) nível descritivo de probabilidade do teste não-paramétrico de Mann-Whitney.

Através das tabelas acima observamos que os grupos diferem em relação ao Índice CPO-D e ao Índice de Sangramento. O grupo controle apresentou Índice CPO-D ( $P = 0,019$ ) com média de 22,46, sendo significativamente maior que o grupo HIV que apresentou média de 17,54. O grupo controle apresentou índice de sangramento ( $P = 0,017$ ) com média de 32,14 sendo significativamente menor que o grupo HIV que apresentou índice de sangramento com média de 46,53, sendo portanto, o grupo mais susceptível a doenças periodontais. Os grupos não diferem em relação ao índice de placa.

A análise da tabela 10 e dos gráficos 7 e 8, mostra que as manifestações orais mais prevalentes no grupo Controle são Cárie, Doença Periodontal e Xerostomia, enquanto que as manifestações orais mais prevalentes para o grupo HIV são Candidíase Oral, Herpes Simples e Doença Periodontal. Nota-se que a porcentagem de pacientes que não apresentam manifestação oral nos pacientes do grupo HIV é de 32,1%, sendo maior que a porcentagem do grupo Controle que é de 21,4%. Na tabela encontra-se o nível descritivo  $P$  dos testes.

**Tabela 10. Distribuição de frequências conjuntas para a variável Manifestações Oraís.**

Manifestações Oraís	Grupo				$P$
	Controle	%	HIV	%	
<b>Candidíase Oral</b>	0	0,0	10	21,2	0,001 <sup>(1)</sup>
<b>Nenhuma</b>	6	21,4	9	19,1	0,365 <sup>(1)</sup>
<b>Herpes Simples</b>	0	0,0	7	14,9	0,010 <sup>(2)</sup>
<b>Doença Periodontal</b>	10	35,7	6	12,8	0,237 <sup>(1)</sup>
<b>Úlcera Bucal</b>	0	0,0	4	8,6	0,111 <sup>(2)</sup>
<b>Leucoplasia Pilosa</b>	0	0,0	3	6,4	0,236 <sup>(1)</sup>
<b>Sarcoma de Kaposi</b>	0	0,0	2	4,3	0,491 <sup>(2)</sup>
<b>Cárie</b>	11	39,3	2	4,3	0,004 <sup>(1)</sup>
<b>Xerostomia</b>	9	32,1	1	2,1	0,005 <sup>(1)</sup>
<b>Estomatite Nicotínica</b>	0	0,0	1	2,1	1,000 <sup>(2)</sup>
<b>Comunicação Buco Sinusal</b>	0	0,0	1	2,1	1,000 <sup>(2)</sup>
<b>Líquen Plano</b>	0	0,0	1	2,1	1,000 <sup>(2)</sup>
<b>Cisto Radicular</b>	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>

(1) nível descritivo de probabilidade do teste *qui-quadrado*.

(2) nível descritivo de probabilidade do teste *exato de Fisher*.

Os grupos diferem em relação à cárie ( $P = 0,004$ ), xerostomia ( $P = 0,005$ ), candidíase oral ( $P = 0,001$ ) e herpes simples ( $P = 0,010$ ). O grupo HIV apresenta maior porcentagem de casos com candidíase oral (35,7%) e herpes simples (25,0%) e menor porcentagem de casos com cárie (7,1%) e xerostomia (3,6%) quando

comparado ao grupo controle. Os grupos não apresentam diferença significativa em relação às demais manifestações orais.

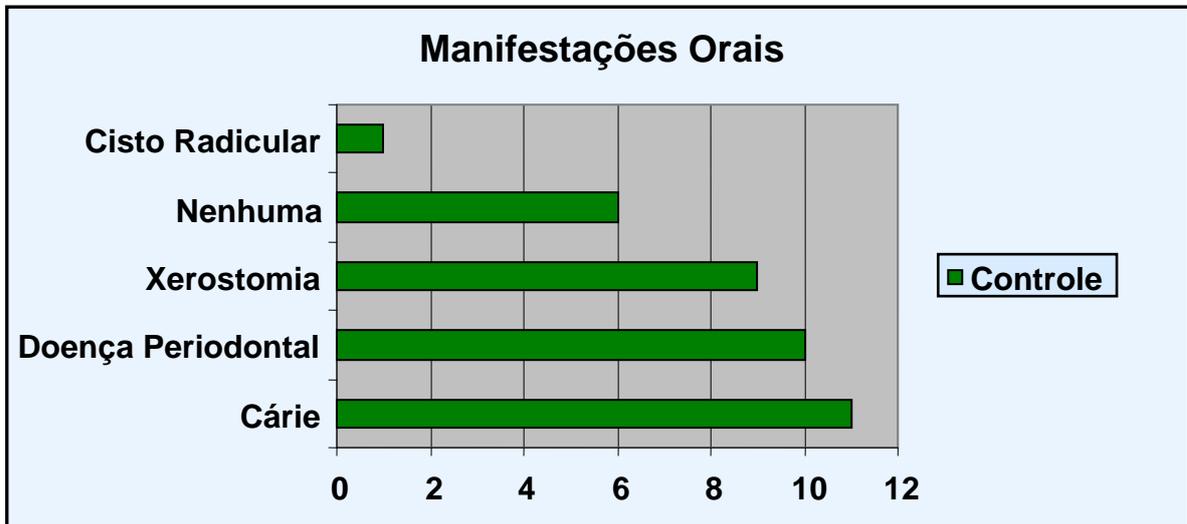
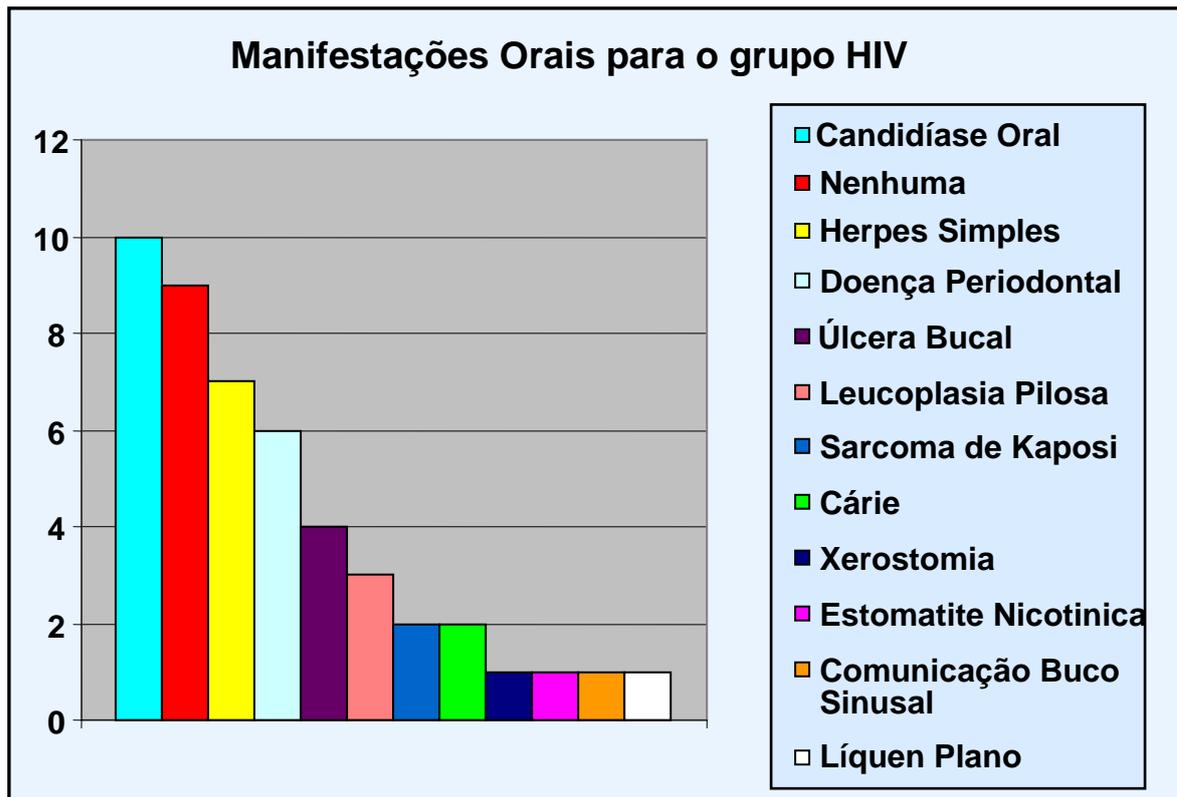


Gráfico 7. Gráfico para a variável Manifestações Oraís para o grupo Controle.



**Gráfico 8. Gráfico para a variável Manifestações Oraís para o Grupo HIV.**

A tabela 11 e os gráficos 9 e 10, mostram que os 56 pacientes envolvidos nesta pesquisa têm o diagnóstico médico de diabetes *mellitus*, sendo que para o grupo HIV o diabetes *mellitus* desenvolveu-se após o uso da HAART. Foi observado também uma maior porcentagem de Hipertensão Arterial no grupo Controle (46,4%) do que no Grupo HIV que foi de 7,1%.

**Tabela 11. Distribuição de frequências conjuntas para a variável Manifestações Gerais.**

Manifestações Gerais	Grupo				P
	Controle	%	HIV	%	
Diabetes Mellitus	28	100,0	28	100,0	-
Candidíase Esofagiana	0	0,0	6	21,4	0,023 <sup>(2)</sup>
Herpes Zoster	0	0,0	5	17,9	0,051 <sup>(2)</sup>
Hepatite C	1	3,6	5	17,9	0,193 <sup>(2)</sup>
Tuberculose	0	0,0	5	17,9	0,051 <sup>(2)</sup>
Hepatite B	1	3,6	5	17,9	0,193 <sup>(2)</sup>
Hipercolesterolemia	3	10,7	3	10,7	1,000 <sup>(2)</sup>
Hipertrigliceridemia	1	3,6	3	10,7	0,611 <sup>(2)</sup>
Mialgia	0	0,0	3	10,7	0,236 <sup>(2)</sup>
Artralgia	0	0,0	3	10,7	0,236 <sup>(2)</sup>
Sífilis	0	0,0	3	10,7	0,236 <sup>(2)</sup>
Psiquiatria	0	0,0	3	10,7	0,236 <sup>(2)</sup>
Diarréia	0	0,0	2	7,1	0,491 <sup>(2)</sup>
Hipertensão Arterial	13	46,4	2	7,1	0,001 <sup>(1)</sup>
Anemia	1	3,6	2	7,1	1,000 <sup>(2)</sup>
Pneumonia	0	0,0	2	7,1	0,491 <sup>(2)</sup>
Cardiopata	2	7,1	1	3,6	1,000 <sup>(2)</sup>
Hepatite A	0	0,0	1	3,6	1,000 <sup>(2)</sup>
Herpes Vaginal	0	0,0	1	3,6	1,000 <sup>(2)</sup>
Erisipela	0	0,0	1	3,6	1,000 <sup>(2)</sup>
Artrose	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Asma	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
AVC	1	14,6	0	0,0	0,111 <sup>(2)</sup>
Câncer de mama	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Cegueira	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Epilepsia	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Febre Reumática	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Hipotensão Arterial	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Paralisia Infantil	1	0,0	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Problemas Renais	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Reumatismo	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>
Úlcera Gástrica	1	3,6	0	0,0	1,000 <sup>(2)</sup>

(1) nível descritivo de probabilidade do teste *qui-quadrado*.

(2) nível descritivo de probabilidade do teste *exato de Fisher*.

Através das análises realizadas acima observamos que os grupos diferem em relação à hipertensão arterial ( $P = 0,001$ ). Os grupos não apresentam diferença significativa em relação às demais manifestações gerais.

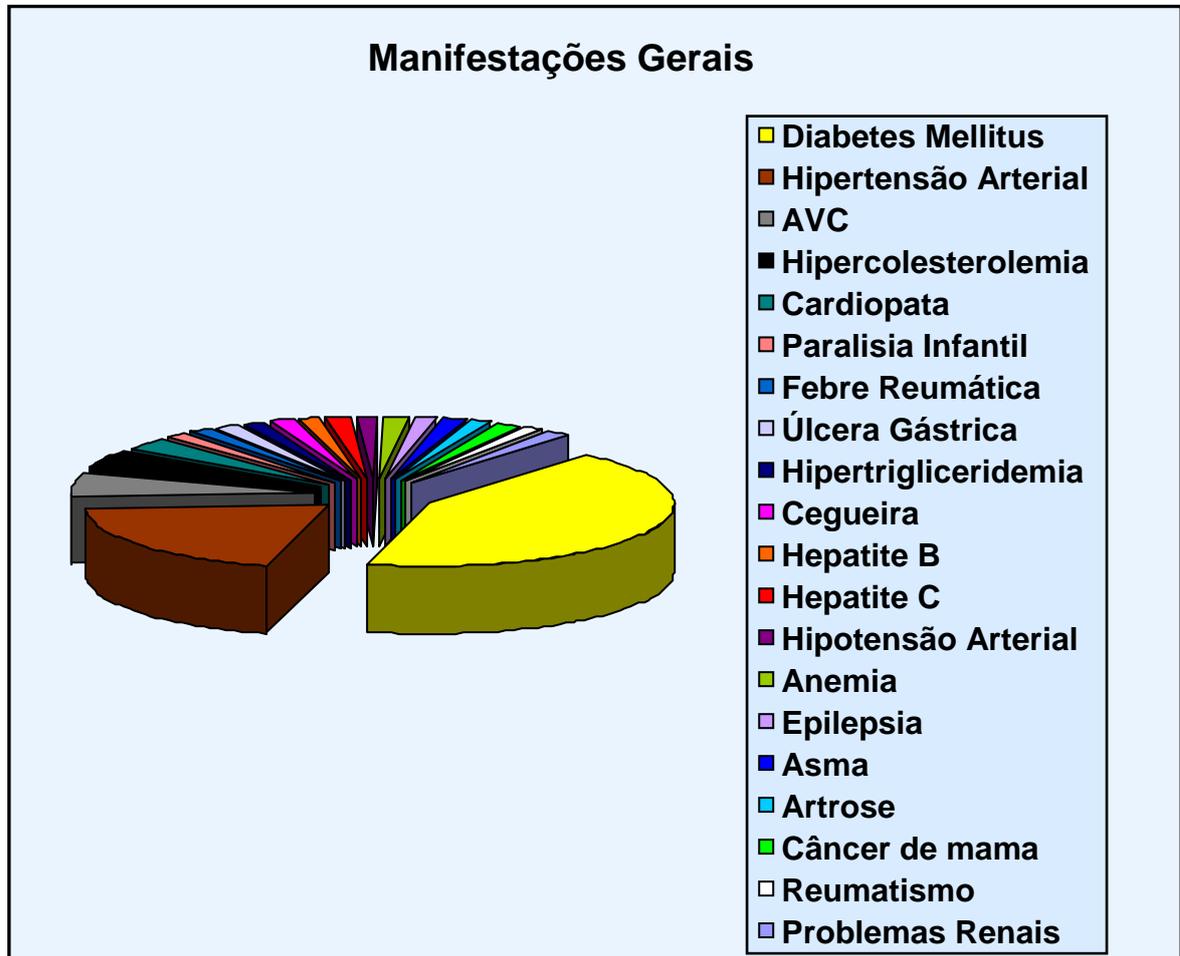


Gráfico 9. Gráfico para a variável Manifestações Gerais para o grupo Controle.

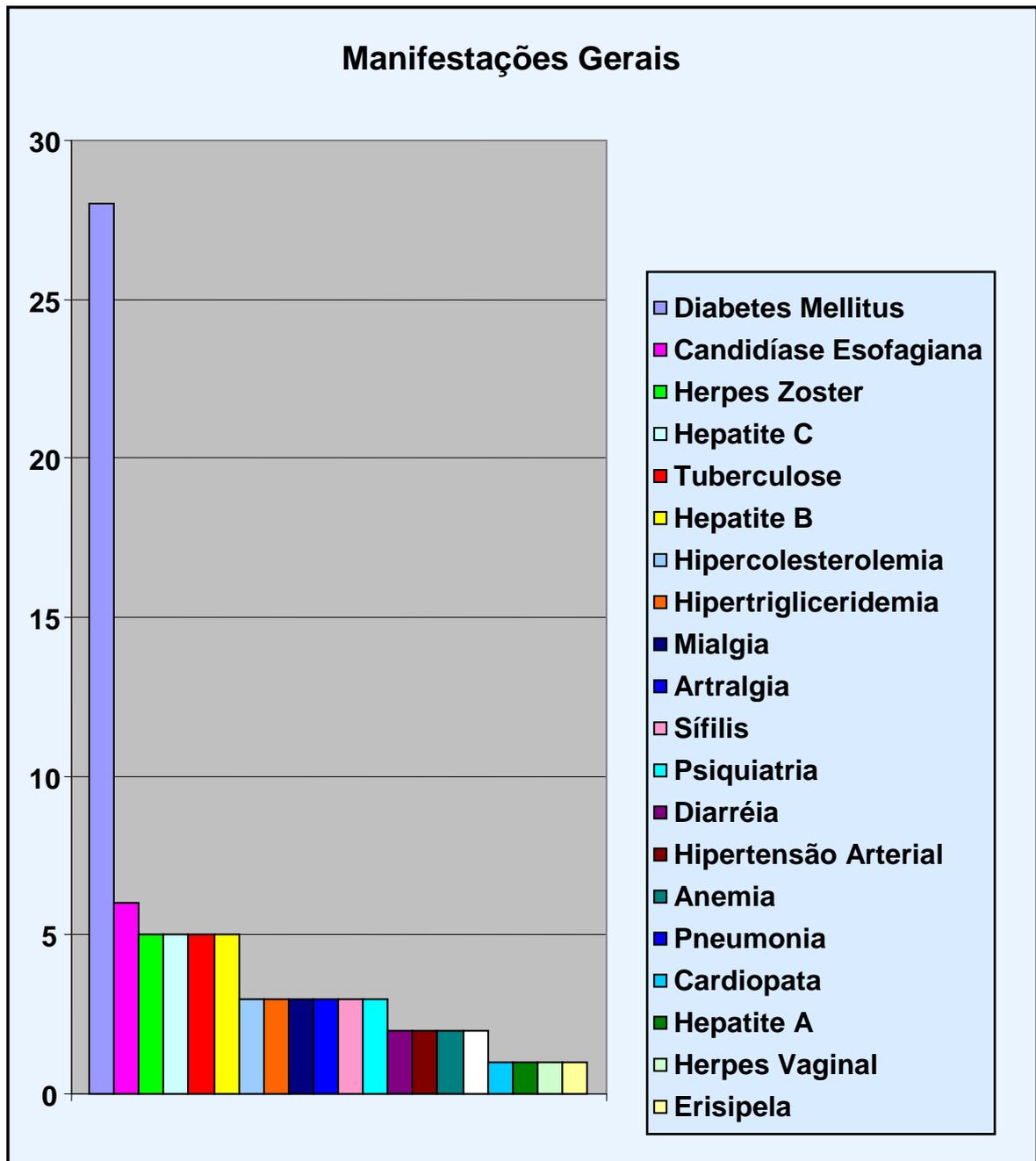


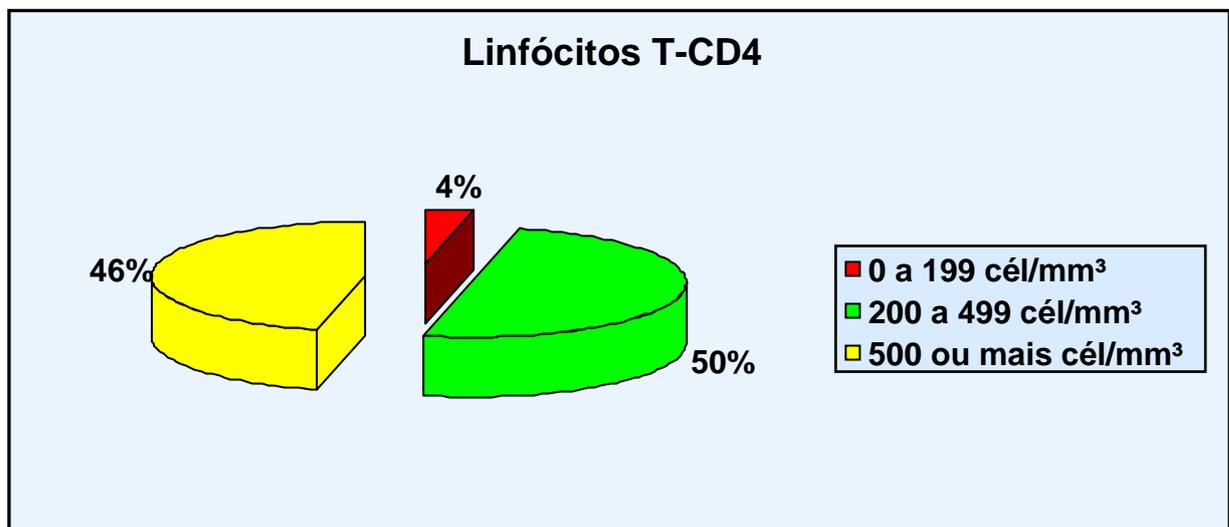
Gráfico 10. Gráfico para a variável Manifestações Gerais para o grupo HIV.

### 5.3.2 Análise das variáveis analisadas para o grupo HIV

A análise da variável T-CD4 (tabela 12 e gráfico 11), mostra que 14 (50,0%) dos pacientes apresentam valores entre 200 a 499 cél/mm<sup>3</sup>, 13 (46,5%) apresentam valores  $\geq$  500 cél/mm<sup>3</sup> e apenas 1 (3,5%) apresenta valores menores que 199 cél/mm<sup>3</sup>.

**Tabela 12. Distribuição de frequência da variável T-CD4.**

T-CD4 (cél/mm <sup>3</sup> )	n	%
0 a 199	1	3,5
200 a 499	14	50,0
$\geq$ 500	13	46,5
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>



**Gráfico 11. Gráfico para a variável T-CD4.**

A tabela 13 e o gráfico 12 mostram que 15 (53,5%) dos pacientes apresentaram Carga viral abaixo de 4999 cél, 8 (28,5%) apresentaram Carga viral Indetectável, 3 (10,8%) apresentaram Carga viral  $\geq$  10000 cél e 2 (7,2%) apresentaram Carga viral entre 5000 a 9999 cél.

Tabela 13. Distribuição de Frequência da variável Carga viral.

Carga Viral (cél)	n	%
0 a 4999	15	53,5
5000 a 9999	2	7,2
≥ 10000	3	10,8
Indetectável	8	28,5
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

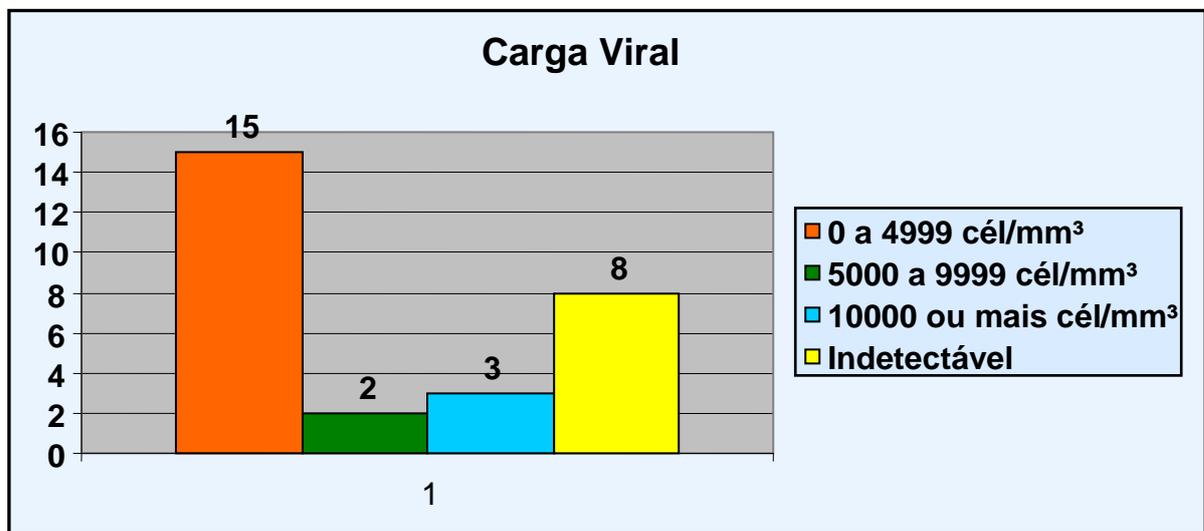


Gráfico 12. Gráfico para a variável Carga viral.

A análise da variável (tabela 14 e gráfico 13) mostra que 71,4% dos 28 pacientes do grupo HIV usam Biovir como Medicação antirretroviral e 53,6% Efavirenz.

Tabela 14. Distribuição de frequência da variável HAART.

HAART	n	%
Biovir	20	71,4
Efavirenz	15	53,6
Lamivudina	7	25,0
Estavudina	7	25,0
Zidovudina	5	17,9
Tenofovir	2	7,1
Kaletra	2	7,1
Abacavir	2	7,1
Atazanavir	1	3,6
Zalcitabina	1	3,6
Didanosina	1	3,6
Ritonavir	1	3,6
<b>Total</b>	<b>64</b>	<b>100,0</b>

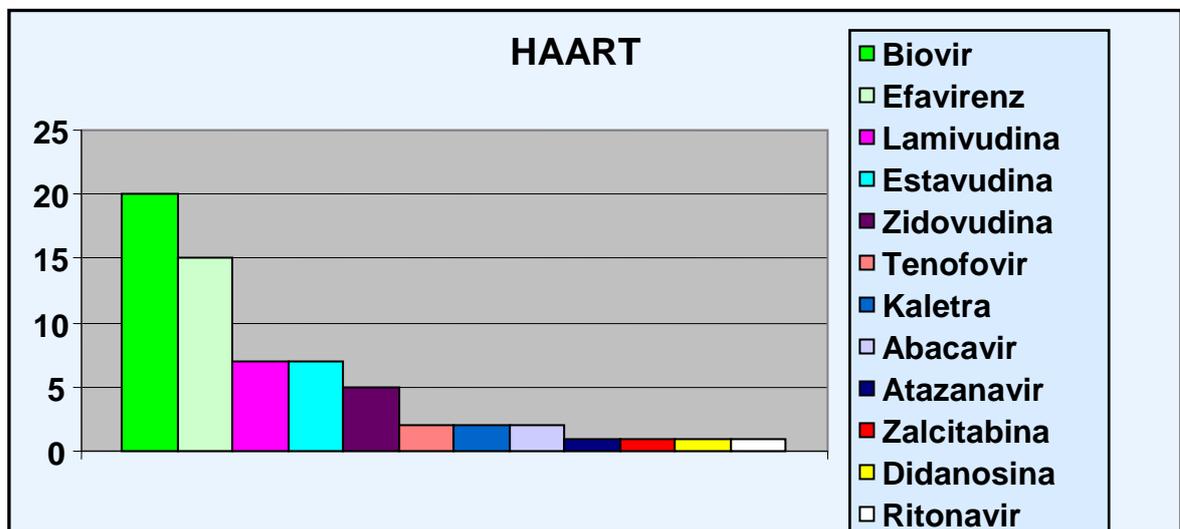


Gráfico 13. Gráfico para a variável HAART.

A tabela 15 e o gráfico 14 mostram que em 60,7% dos pacientes do grupo HIV o meio de contaminação foi através de contatos heterossexuais, seguido de 32,3% de pacientes com meio de contaminação através de contato HSH.

Tabela 15. Distribuição de frequência para a variável meio de contaminação.

Meio de Contaminação	n	%
Heterossexual	17	60,7
HSH	9	32,3
Bissexual	1	3,5
Transfusão	1	3,5
UDI	0	0,0
Hemofilia	0	0,0
Vertical	0	0,0
Ignorado	0	0,0
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100,0</b>

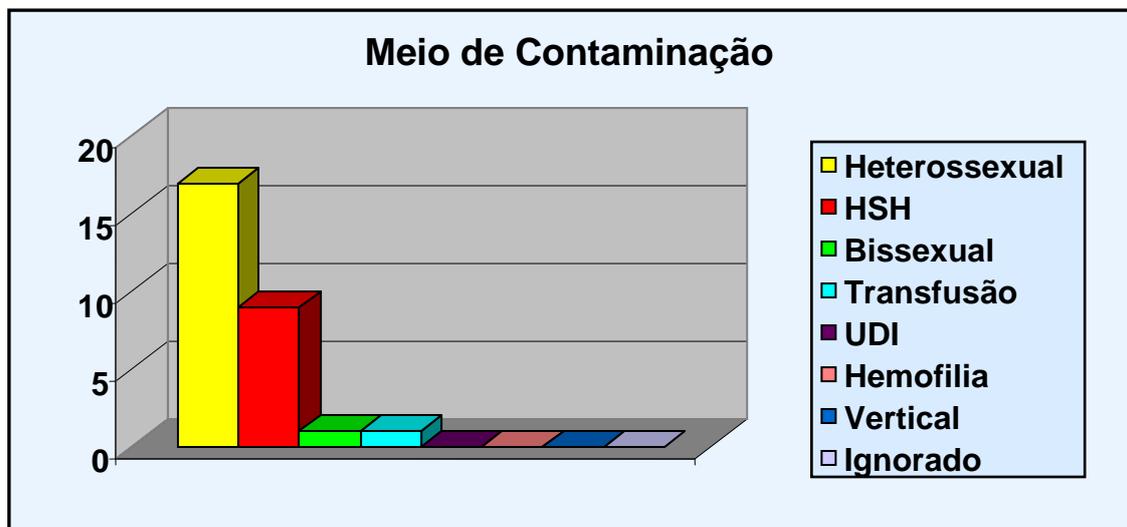


Gráfico 14. Gráfico para a variável Meio de Contaminação.

## 6. DISCUSSÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (Aids) é uma enfermidade que se manifesta através da infecção do vírus HIV. A Aids atualmente tornou-se uma pandemia mundial atingindo toda a população e não só aqueles chamados anteriormente de grupos de risco. O vírus HIV é o responsável pela destruição dos linfócitos T-CD4, ocorrendo a diminuição da quantidade das células e causando a queda no sistema imunológico de cada indivíduo infectado, ocorrendo dessa forma o aumento da carga viral, causando imunossupressão e assim o indivíduo estará susceptível a infecções oportunistas (GRASSI *et al.*, 1994; SONIS *et al.*, 1996; SOUZA *et al.*, 2000; MIRANDA *et al.*, 2003; ALVES *et al.*, 2004; NOCE *et al.*, 2005).

Em nossa casuística, 50% apresentaram linfócitos T-CD4 entre 200 a 499 cél/mm<sup>3</sup>, 46,5% apresentaram valores  $\geq$  500 cél/mm<sup>3</sup> e apenas 3,5% abaixo de 199 cél/mm<sup>3</sup>. Com relação à carga viral, podemos observar que mais da metade dos pacientes, ou seja, 53,5% apresentam carga viral abaixo de 4999 cópias/ml de sangue, 28,5% apresentam carga viral indetectável, 10,8% com valores  $\geq$  10000 cópias e 7,2% com valores entre 5000 a 9999 cópias, assim sendo, podemos dizer que os riscos de infecções oportunistas e imunossupressão dos pacientes são mais baixos.

O HIV ao longo dos anos se disseminou de forma rápida, alcançando toda a população mundial, tanto nos países desenvolvidos quanto nos subdesenvolvidos. Anteriormente atingindo principalmente indivíduos HSH e Usuários de Drogas Injetáveis (UDI) e atualmente passou a atingir a população feminina, crianças e idosos. A Aids é uma das enfermidades infecciosas mais emergentes em todo o mundo. Inicialmente era uma condição aguda com desfecho rápido, porém, apresenta-se atualmente com tendências a se cronificar, fazendo com que a pessoa viva com o HIV sem apresentar sintomatologia por um longo período, dessa forma diminuindo as altas taxas de mortalidade (SONIS *et al.*, 1996; NUNES, FREIRE, 1999; BRITO *et al.*, 2000; CASTILHO *et al.*, 2000; JÚNIOR, CASTILHO, 2004; RODRIGUES *et al.*, 2005; ALENCAR *et al.*, 2008).

Em nossa pesquisa observamos que 60,7% dos pacientes do Grupo HIV tiveram a contaminação através de contato Heterossexual concordando com as mudanças observadas na atualidade, diferenciando-se dos pacientes contaminados por contato HSH, que anteriormente era o meio de contaminação mais evidenciado, e nessa pesquisa, apenas 32,3% dos pacientes apresentaram meio de contaminação HSH, seguido de 3,5% dos pacientes contaminados por via Bissexual e Transfusão.

A introdução da HAART, a partir de 1996, fez com que o quadro de imunossupressão de cada indivíduo melhorasse, diminuindo as infecções oportunistas, mudando o quadro da história natural do HIV e melhorando a qualidade de vida de cada um dos indivíduos infectados, porém, com o uso prolongado das medicações antirretrovirais, surgiram os efeitos adversos de cada classe de medicamentos (BRINKMAN *et al.*, 1999; BASTOS, SZWARCOWALD, 2000; BOUBAKER *et al.*, 2001; DRECHSLER, POWDERLY, 2002; CALZA *et al.*, 2004; FILHO *et al.*, 2007; CALZA *et al.*, 2008).

Em nossa amostra, a idade média para o grupo HIV foi de 47 anos, e para o grupo Controle foi de 60 anos. Com relação ao Grupo HIV, 60,7% eram do gênero masculino e 39,3% do gênero feminino, com relação ao Grupo Controle, os valores são exatamente o contrário, com 60,7% do gênero feminino e 39,3% do gênero masculino. Com relação à raça, para o grupo HIV, 75% eram Leucodermas, sendo este valor exatamente igual para o grupo Controle, 21,4% eram Melanodermas, diferenciando um pouco do grupo Controle que era de 17,8% e 3,6% eram Xantodermas também diferenciando do grupo Controle que era de 7,2%.

É comum que a infecção pelo HIV, devido à imunossupressão, cause a presença de patologias sistêmicas e orais e, dessa forma, é necessário que os profissionais das áreas da saúde estejam preparados para enfrentar tal problema e criar estratégias para manejo do tratamento e controle da doença, contribuindo assim, para a manutenção da saúde dos pacientes que convivem com HIV/Aids (FELTRIN *et al.*, 1997; NUNES, FREIRE, 1999; DISCACCIATI, VILAÇA, 2001; RODRIGUES *et al.*, 2005; CORRÊA, ANDRADE 2005; FAUCS *et al.*, 2006).

Assim sendo, diversas são as manifestações orais que acometem a cavidade bucal destes indivíduos comprometidos imunologicamente. De acordo com alguns autores, a manifestação bucal que ocorre com maior frequência nesses indivíduos é a candidíase, seguida de leucoplasia pilosa, herpes simples, HPV (papiloma vírus Humano), PUN, GUN e Sarcoma de Kaposi, além de outras manifestações como: xerostomia, cáries ou doenças de glândulas salivares (SOUSA, 2000; GREENSPAN et al., 2001; MIRANZI et al., 2003; GALITIS et al., 2004; ALVES et al., 2004; COOGAN et al., 2005; JANÉ-SALAS et al., 2006; GIOVANI et al., 2007).

Com relação às manifestações orais presentes em nossa pesquisa, para o grupo HIV a manifestação mais presente foi a candidíase oral, acometendo 10 (35,7%) dos pacientes, concordando com alguns autores (SOUSA, 2000; MIRANZI et al., 2003; COOGAN et al., 2005). Além da candidíase oral, foram encontradas outras manifestações orais tais como: Herpes Simples, acometendo 7 (25%) dos pacientes, Doença Periodontal sendo relatada em 6 (21,4%) dos pacientes, Úlcera Bucal em 4 (14,3%) dos pacientes, Leucoplasia Pilosa em 3 (10,7%), Cárie e Sarcoma de Kaposi, acometendo cada uma, 2 (7,1%) dos pacientes, Xerostomia, Estomatite Nicotínica, Comunicação Buco Sinusal e Líquen Plano apresentando cada uma 1 (3,6%) paciente com estas doenças e 9 (32,1%) não apresentaram qualquer tipo de manifestação oral. Com relação ao grupo Controle a manifestação oral mais frequente foi a cárie, apresentada por 11 (39,3%) dos pacientes, seguida da Doença Periodontal que 10 (35,7) dos pacientes apresentaram, Xerostomia, verificada em 9 (32,1%) dos pacientes, Cisto Radicular sendo verificado em apenas 1 (3,6%) e 6 (21,4%) não apresentaram qualquer tipo de manifestação oral. Para a análise das manifestações gerais do grupo HIV, encontramos 6 (21,4%) dos pacientes com Candidíase Esofagiana, Tuberculose, Hepatite B e C, Herpes Zoster e Tuberculose são presenciadas cada uma por 5 (17,9%) dos pacientes, seguida de Artralgia, Mialgia, Psiquiatria, Sífilis, Hpertrigliceridemia e Hipercolesterolemia com acometimento em 3 (10,7%) dos pacientes, a Pneumonia, a Hipertensão Arterial e a Anemia é presenciada em 2 (7,1%) dos pacientes e acometendo apenas 1 (3,6%) dos pacientes estão Cardiopatia, Erisipela, Hepatite A e Herpes Vaginal. Para o grupo Controle a manifestação mais frequente encontrada foi a Hipertensão Arterial, acometendo 13 (46,4%) dos pacientes, seguida de AVC 4 (14,3%) dos pacientes, Hipercolesterolemia 3 (10,7%) dos pacientes, Cardiopatia 2 (7,1%) dos pacientes,

Anemia, Artrose, Asma, Câncer de mama, Cegueira, Epilepsia, Febre Reumática, Hepatite B e C, Hipertrigliceridemia, Hipotensão Arterial, Paralisia Infantil, Problemas Renais, Reumatismo e Úlcera Gástrica 1 (3,6%) dos pacientes. Todos os pacientes do grupo Controle têm diagnóstico médico de Diabetes *Mellitus* e todos os pacientes do grupo HIV têm diagnóstico de Diabetes *Mellitus* decorrente do uso da HAART. Desta forma, podemos observar que o Grupo HIV apresenta maior quantidade de manifestações orais e Gerais quando comparado com o grupo Controle, verificando a susceptibilidade de infecções oportunistas frente à imunossupressão de indivíduos soropositivo.

O desenvolvimento de diabetes *mellitus* em pacientes HIV é muito comum, principalmente quando associado com a HAART, sendo observada uma relação com a nova exposição à HAART ou mesmo como efeito adverso à própria terapia. Diversos são os efeitos adversos decorrentes do uso da HAART, dentre eles estão a síndrome lipodistrófica, a resistência à insulina, a hiperglicemia, a lipodistrofia, a dislipidemia, a hiperlipidemia e a diabetes *mellitus* (BRINKMAN *et al.*, 1999; CARR *et al.*, 1999; MURATA *et al.*, 2000; NOOR *et al.*, 2001; MEHTA *et al.*, 2003; MULLIGAN, 2003; CALZA *et al.*, 2004; ZIMMET, 2005; BROWN *et al.*, 2005; PALELLA *et al.*, 2006; VICENTE *et al.*, 2006; SAMARASINGHE, 2007; CALZA *et al.*, 2008; DE WIT *et al.*, 2008).

Em nossa casuística, foi observada a administração de diferentes medicamentos da HAART de diferentes classes. Dos 28 pacientes analisados do grupo HIV, 20 (71,4%) apresentaram o uso de Bivir, 15 (53,6%) com o uso de Efavirenz, seguido de 7 (25%) utilizando Lamivudina e Estavudina, 5 (17,9%) Zidovudina, 2 (7,1%) Tenofovir, Kaletra e Abacavir e apenas 1 (3,6%) utilizando Atazanavir, Zalcitabina, Didanosina, Ritonavir.

Segundo De Wit *et al.*, (2008), foi observado que no uso de Estavudina, o risco de desenvolvimento de diabetes é maior, assim como no uso de Zidovudina e Didanosina, o que discorda com nossa pesquisa, em que foi observado que o risco maior de desenvolvimento de diabetes é com o uso prolongado de Bivir e Efavirenz, sendo observado também que o uso de Zalcitabina e Didanosina apresenta baixo risco para o desenvolvimento de diabetes.

Na presente pesquisa foi observado que o uso de Lamivudina, Estavudina, Zidovudina e Abacavir que pode desenvolver como efeito adverso a diabetes, já para Tien *et al.*, (2007) que analisou essas 4 medicações, a única que teve relação com o desenvolvimento de diabetes foi a estavudina e observou que pacientes que fazem o uso desta medicação por um período de mais de um ano, tem a taxa de incidência para o desenvolvimento de diabetes três vezes maior, ou mesmo após imediato início da HAART já manifestam a doença.

Para Sonis *et al.*, (1996), Ship, (2003), Lindhe *et al.*, (2005), Diabetes *Mellitus* é uma doença crônica, caracterizada pela deficiência de glicose no sangue. Resulta de insuficiência relativa ou absoluta de insulina, é categorizada como tipo 1 que tem seu desenvolvimento pela baixa produção de insulina e tipo 2 que se desenvolve através da deficiente utilização de insulina. Os fatores de risco mais importantes de desenvolvimento de diabetes são a hereditariedade, a obesidade e a velhice, exemplificando a elevada taxa de idade dos pacientes do grupo controle que na maioria dos casos teve o diagnóstico de diabetes após a 4ª década de vida. Com relação ao grupo HIV, o diagnóstico de diabetes foi na maioria dos casos em pacientes entre a 3ª e a 4ª décadas de vida, elucidando que pacientes com HIV desenvolvem mais precocemente o diabetes, isso podendo ser devido à própria infecção pelo HIV, à imunossupressão causada pelo vírus e à utilização da HAART.

Diabetes *Mellitus*, caracteriza-se por um sério problema de saúde pública, envolvendo diversas classes sociais, necessitando de uma abordagem multidisciplinar. Dessa forma, a educação em saúde é ponto fundamental para as mudanças de hábitos que façam com que cada portador tenha a consciência dos possíveis problemas que esta enfermidade pode causar e com isso garantir a adesão destes indivíduos ao tratamento adequado (SONIS *et al.*, 1996; SOUSA *et al.*, 2003; GAMBA *et al.*, 2004; MAIA *et al.*, 2005).

Esta enfermidade apresenta alta taxa de susceptibilidade de presença de manifestações orais, desde deficiência de cicatrização causada pela insuficiência vascular a distúrbios de salivação. Assim sendo, o Cirurgião dentista deve estar atento para poder realizar o tratamento odontológico adequado para este tipo de

paciente, a fim de diminuir os focos de infecção bucal e manter o paciente de forma compensada, não interferindo no seu estado de saúde geral (CARVALHO, 2002; KUZUYA *et al.*, 2002; BJELLAND *et al.*, 2002; VERNILLO, 2003; MADEIRO *et al.*, 2005; MAIA *et al.*, 2005).

Dentre as manifestações mais comuns verificadas em pacientes com diabetes estão a xerostomia, a cárie e a doença periodontal (JORDÁ *et al.*, 2002; SHIP, 2003), concordando com nossa pesquisa, na qual foi observado que estas patologias foram as mais diagnosticadas no grupo controle, onde 11 (39,3%) dos pacientes exibiu diagnóstico de cárie, 10 (35,7%) doença periodontal e 9 (32,1%) xerostomia.

Para avaliar o fluxo salivar em nossa amostra, foram representados da seguinte forma: Fluxo salivar normal, Fluxo salivar intermediário (moderado) e Fluxo salivar baixo (severo). Podemos observar que o grupo controle apresentou fluxo salivar normal em 53,6% dos pacientes, 39,3% apresentaram fluxo salivar baixo e 7,1% dos pacientes apresentaram fluxo salivar intermediário, já no grupo HIV, 64,3% dos pacientes apresentaram fluxo salivar normal, 21,4% fluxo salivar baixo e 14,3% fluxo salivar intermediário, assim sendo, podemos verificar que o grupo controle está mais susceptível a desenvolver xerostomia do que o grupo HIV, concordando com alguns autores (JORDÁ *et al.*, 2002; SHIP, 2003) que relataram diminuição de salivagem e presença de xerostomia para indivíduos com diabete. Talvez a presença verificada na pesquisa de um alto índice de 46,4% de indivíduos com diagnóstico de Hipertensão Arterial no grupo controle, possa ter influência na causa da xerostomia, devido à administração de anti-hipertensivos de uso diário.

Na análise do Índice CPO-D (Cariados, Perdidos e Obturados) da nossa amostra, pudemos verificar que houve diferenças estatisticamente significantes ( $P = 0,019$ ) entre os grupos. Para o grupo Controle a média foi de 22 para cada paciente e para o grupo HIV a média foi de 17 para cada paciente. Além do alto índice de CPO-D apresentado, os grupos apresentaram também alto índice de placa, pois, o grupo Controle apresentou média de 49% e o grupo HIV 54%, assim pudemos observar que o grupo Controle está mais susceptível a uma maior prevalência de cárie, devido à má higienização, à possível ingestão de alimentos ricos em sacarose

e à presença de bactérias nocivas à saúde bucal. Dessa forma, os pacientes devem ser orientados quanto à higiene bucal, manter periodicidade nos tratamentos e ingerir alimentos com quantidade reduzida de sacarose, com isso poderemos reduzir a presença de patologias em cavidade oral, mantendo assim a saúde bucal. Observamos que a capacidade de tampão também foi avaliada e representada da seguinte forma: Capacidade tampão baixa - menor que 4,5, Capacidade tampão intermediária - entre 4,5 e 5,5 e Capacidade tampão normal - maior que 5,5. Dessa forma, pudemos observar que para o grupo Controle 17 (60,7%) dos pacientes apresentaram capacidade de tampão normal, 11 (39,3%) dos pacientes, apresentaram capacidade de tampão intermediária e nenhum paciente apresentou capacidade de tampão baixa. Para o grupo HIV, 18 (64,3%) dos pacientes apresentaram capacidade de tampão normal, 8 (28,5%) dos pacientes com capacidade de tampão intermediária e 2 (7,2%) dos pacientes apresentaram capacidade de tampão baixa, com isso pudemos observar que o grupo controle apresentou um poder tamponante da saliva melhor do que o grupo HIV, ou seja, tem a propriedade da saliva manter o pH bucal sempre constante, mantendo assim higidez da mucosa bucal e dentes, diferentemente dos 2 pacientes do grupo HIV que apresentaram capacidade de tampão baixa. Com o poder tamponante mais baixo, não se mantém o pH constante e assim o bloqueio do excesso de ácidos que atinge o meio bucal se torna ineficaz, tornando-os pacientes mais susceptíveis a patologias bucais.

Em nossa casuística, verificamos o índice de sangramento realizado através de uma contagem dicotômica, ou seja, marcação de presença ou ausência de sangramento e encontramos diferenças estatísticas significantes ( $P = 0,017$ ) entre os grupos. Com relação ao grupo Controle a média de superfícies dentais sangrantes foi de 32% e para o grupo HIV a média foi de 46%, verificando que o grupo HIV apresenta maior porcentagem de índice de sangramento do que o grupo Controle, sendo mais prevalente a presença de doenças periodontais, com formação de bolsas periodontais, onde a evolução do caso é rápida, podendo evoluir para PUN ou GUN, ocorrendo rapidamente reabsorção óssea acentuada e perda dos elementos dentais, podendo ser causada pela própria imunossupressão do organismo pelo HIV.

## 7. CONCLUSÕES

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

1 – O grupo Controle apresentou fluxo salivar mais baixo que o grupo HIV, evidenciando maior taxa de xerostomia, podendo ter sido associado com a administração de anti-hipertensivos em pacientes que apresentaram hipertensão arterial. Além da xerostomia, o grupo Controle apresentou maiores taxas na incidência de cárie e doença periodontal.

2 – O desenvolvimento de Diabetes *Mellitus* no grupo HIV é observado mais precocemente do que o grupo Controle devido à imunossupressão que o vírus causa no organismo e devido ao uso da HAART;

3 – O estudo evidenciou a correlação existente entre a administração da terapia HAART com o desenvolvimento de diabetes *mellitus*, bem como aumento na prevalência de manifestações orais e gerais, sugerindo um agravo mais acentuado na imunossupressão desses pacientes;

4 – Dessa forma, podemos observar que é necessário um controle clínico mais efetivo, melhorando a promoção de saúde, com controle rígido e periodicidade nos tratamentos, diminuindo assim a ocorrência de infecções oportunistas e conseguindo cada vez mais otimizar a qualidade de vida destes indivíduos.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABOUD, M., ELGALIB, A., KULASEGARAM, R., PETERS, B. Insulin resistance and HIV infection: a review. *Int J Clin Pract*, v. 61, p. 463–472, 2007.

ABRAIRA, C., DUCKWORTH, W., MCCARREN, M., EMANUELE, N., ARCA, D., REDA, D., HENDERSON, W. Design of the cooperative study on glycemic control and complications in diabetes mellitus type 2 Veterans Affairs Diabetes Trial. *J of Diabet and Its Complicat*, v. 17, p. 314–322, 2003.

ADEEL, A. B., SHAWN, L. F., KENT, C. K., DAVID, K., MELISSA, S., AMY, C. J. Risk of diabetes in HIV infected veterans pre- and post-HAART and the role of HCV coinfection. *Hepatol*, v. 40, p. 115-119, 2004.

ALVES, C., BRANDÃO, M., ANDION, J., MENEZES, R., CARVALHO, F. Atendimento odontológico do paciente com diabetes melito: recomendações para a prática clínica. *R. Ci. méd. biol.*, v. 5, p. 97-110, 2006.

ALVES, P. M., LEITE, P. H. A. S., MARCELINO, C. F., BRASILEIRO, A. C. C. M., FIGUEIRÊDO, R. L. Q. G., FIGUEIRÊDO, E. Q. G. Perfil epidemiológico dos pacientes HIV+ submetidos a tratamento de drogas anti-retrovirais atendidos no hospital universitário Alcides Carneiro, em Campina Grande – PB. *J bras Doenças Sex Transm*, v. 16, p. 38-42, 2004.

ALENCAR, T. M. D., NEMES, M. I. B., VELLOSO, M. A. Transformações da “aids aguda” para a “aids crônica”: percepção corporal e intervenções cirúrgicas entre pessoas vivendo com HIV e aids. *Ciênc & Saúde Colet*, v. 13, p. 1841-1849, 2008.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - New american diabetes association survey sheds light on the need to care about diabetes and its serious complications during ame, 2008.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Implications of the united kingdom prospective diabetes study. *Diabet Care*, v. 27, p. 28-32, 2004.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diabetes *mellitus* and exercise. *Diabet Care*, v. 25, p. 64-68, 2002.

BASTOS, F. I., SZWARCOWALD, C. L. Aids e pauperização: principais conceitos e evidências empíricas. *Cad. Saúde Públ*, Rio de Janeiro, v. 16, p. 65-76, 2000.

BECKER, T. A. C., TEIXEIRA, C. R. S., ZANETTI, M. L. Diagnósticos de enfermagem em pacientes diabéticos em uso de insulina. *Rev Bras Enferm*, Brasília, v. 61, p. 847-52, 2008.

BELOQUI, J. A. Risco relativo para Aids de homens homo/bissexuais em relação aos heterossexuais. *Rev de Saúde Públ*, v. 42, p. 437-42, 2008.

BJELLAND, S., BRAY, P., GUPTA, N., HIRSCH, R. Dentists, diabetes and periodontitis. *Austral Dent J*, v. 47, p. 202-207, 2002.

BOUBAKER, K., FLEPP, M., SUDRE, P., FURRER, H., HAENSEL, A., HIRSCHEL, B., BOGGIAN, K., CHAVE, J. P., BERNASCONI, E., EGGER, M., OPRAVIL, M., RICKENBACH, M., FRANCIOLI, P., TELENTI, A. Hyperlactatemia and antiretroviral therapy: the swiss HIV cohort study. *Clinic Infect Diseases*, v. 33, p. 1931-7, 2001.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE, A vida é mais forte que a Aids, edição 124, p. 1-8, 2006.

BRINKMAN, K., SMEITINK, J. A., ROMIJN, J. A., REISS, P. Mitochondrial toxicity induced by nucleoside-analogue reverse-transcriptase inhibitors is a key factor in the pathogenesis of antiretroviral-therapy-related lipodystrophy. *Lancet*, v. 354, p. 1112-15, 1999.

BRITO, A. M., CASTILHO, E. A., SZWARCOWALD, C. L. Aids e infecção pelo HIV no Brasil: uma epidemia multifacetada. *Rev Bras de Med Tropic*, v. 34, p. 207-217, 2000.

BROWN, T. T., COLE, S. R., LI, X., KINGSLEY, L. A., PALELLA, F. J., RIDDLER, S. A., VISSCHER, B. R., MARGOLICK, J. B., DOBS, A. S. Antiretroviral therapy and the prevalence and incidence of diabetes mellitus in the multicenter Aids cohort study. *Arch Intern Med*, v.165, p. 1179-1184, 2005.

BUCHALLA, C. M., LAURENTI, R., RIBEIRO, A. F., NITRINI, D. R., GUARNIERI, C. L., CARNAÚBA, E. L., NEVES, M. A. C. C. Avaliação do uso da classificação internacional de doenças para codificar a síndrome da imunodeficiência adquirida, *Rev. Saúde Públ*, v. 30, p. 479-482, 1996.

BUTT, A. A., FULTZ, S. L., KWOH, C. K., KELLEY, D., SKANDERSON, M., JUSTICE, A. C. Risk of diabetes in HIV infected veterans pre- and post-HAART and the role of HCV coinfection. *Hepatol*, v. 40, p. 115-119, 2004.

CALZA, L., MANFREDI, R., POCATERRA, D., CHIODO, F. Risk of premature atherosclerosis and ischemic heart disease associated with HIV infection and antiretroviral therapy. *J of Infect*, v. 57, p. 16-32, 2008.

CALZA, L., MANFREDI, R., CHIODO, F. Insulin resistance and diabetes *mellitus* in HIV infected patients receiving antiretroviral therapy. *Metabolic syndrome and related disorders*, v. 2, p. 241–250, 2004.

CALZA, L., MANFREDI, R., CHIODO, F. Hyperlipidaemia in patients with HIV-1 infection receiving highly active antiretroviral therapy: epidemiology, pathogenesis, clinical course and management. *Internat J of Antimic Agents*, v. 22, p. 89-99, 2003.

CARR, A. COOPER, D. A. Adverse effects of antiretroviral therapy. *The Lancet*, v. 356, p.1423–30, 2000.

CARR, A., SAMARAS, K., THORISDOTTIR, A., KAUFMANN, G. R., CHISHOLM, D.J., COOPER, D. A. Diagnosis, prediction, and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidaemia, and diabetes mellitus: a cohort study. *The Lancet*, v. 353, p. 2093-99, 1999.

CARR, A., SAMARAS, K., BURTON, S., LAW, M., FREUND, J., CHISHOLM, D. J., COOPER, D. A. A syndrome of peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance in patients receiving HIV protease inhibitors. *AIDS*, v. 12, p. F51-F58, 1998.

CARVALHO, C. V., MERCHÁN-HAMANN, E., MATSUSHITA, R. Determinantes da adesão ao tratamento anti-retroviral em Brasília, DF: um estudo de caso-controle. *Rev da Socied Bras de Med Tropic*, v. 40, p. 555-565, 2007.

CARVALHO, L. A. C. Subsídios para o planejamento de cuidados especiais para o atendimento odontológico de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2, 2002.

CASTILHO, E. A., BASTOS, F. I., SZWARCOWALD, C. L., FONSECA, M. G. M. A AIDS no Brasil: uma epidemia em mutação. *Cad. Saúde Públ*, Rio de Janeiro, v. 16, p. 4-5, 2000.

CHANTRATHAMACHART, P., SUNGKANUPARPH, S., KIETIBURANAKUL, S., MALATHUM, K. Diabetes *mellitus* and hypertension in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy: a pilot study. *J Infect Dis Antimicrob Agents*, v. 23, p. 131-8, 2006.

CHEN, D., MISRA, A., GARG, A. Lipodystrophy in human immunodeficiency virus-infected patients. *Clin Endocrinol Metab*, v. 87, p. 4845–4856, 2002.

COOGAN, M. M., GREENSPAN, J., CHALLACOMBE, S. J., Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bulletin of the world health organization*, v. 83, setembro 2005.

CORRÊA, E. M. C., ANDRADE, E. D. Tratamento odontológico em pacientes HIV/Aids. *Rev Odont Ciênc*, v. 20, p. 281-289, 2005.

DE WIT, S., SABIN, C. A., WEBER, R., WORM, S. W., REISS, P., CAZANAVE, C., EL-SADR, W., MONFORTE, A. D. A., FONTAS, E., LAW, M. G., MOLLER, N. F., PHILLIPS, A. Incidence and risk factors for new-onset diabetes in HIV-infected

patients - the data collection on adverse events of anti-HIV drugs (D:A:D) study. *Diabet Care*, v. 31, p.1224–1229, 2008.

DIAZ, R., BIANCO, R. D. Resistência do HIV aos anti-retrovirais: utilidade do teste na clínica atual – Boletim terapêutico de HIV/Aids, DST e Hepatites Virais (Especial Genotipagem), v. 1, p. 1-4, 2003.

DIEHL, L. A., DIAS, J. R., PAES, A. C. S., THOMAZINI, M. C., GARCIA, L. R., CINAGAWA, E., WIECHMANN, S. L., CRRILHO, A. J. F. Prevalência da lipodistrofia associada ao HIV em pacientes ambulatoriais brasileiros: relação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v.52, p. 658-657, 2008.

DISCACCIATI, J. A. C., VILAÇA, E. L. Atendimento odontológico ao portador do HIV: medo, preconceito e ética profissional. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*, v. 9, 2001.

DOLAN, S. E., HADIGAN, C., KILLILEA, K. M., SULLIVAN, M. P., HEMPHILL, L., LEES, R. S., SCHOENFELD, D., GRINSPOON, S. Increased cardiovascular disease risk indices in HIV-infected women. *J. Acquir Immune Defic Syndr*, v. 39, 2005.

DRECHSLER, H., POWDERLY, W. G. Switching effective antiretroviral therapy: a review. *Clinic Infect Diseases*, v. 35, p. 1219–30, 2002.

DUBÉ, M. P. Disorders of glucose metabolism in patients with human immunodeficiency vírus. *Clinic Infect Diseases*, v. 31, p. 1467-75, 2000.

FALCÓ, V., RODRÍGUEZ, D., RIBERA, E., MARTÍNEZ, E., MIRÓ,, J. M., DOMINGO, P., DIAZARAQUE, R., ARRIBAS, J. R., GONZÁLEZ-GARCÍA, J. J., MONTERO, F., SÁNCHEZ, L., PAHISSA, A. Severe nucleoside-associated lactic acidosis in human immunodeficiency virus–infected patients: report of 12 cases and review of the literature. *Clinic Infect Diseases*, v. 34, p. 838–46, 2002.

FAUCZ, R. A., QUADROS, M. S., ANDRADE, C. A., TRONCOSO, F. T., FILHO, N. R., FURTADO, J. D., SOUZA, R. P. Infecção pulmonar tripla em pacientes gravemente imunocomprometido por Aids: relato de caso. *Radiol Bras*, v. 39, p. 79-82, 2006.

FELTRIN, E. E., NAVARRO, C. M., SPOSTO, M. R. Nível de informação e comportamento dos dentistas brasileiros em relação a Aids e a infecção pelo HIV. *Rev Odontol. UNESP, São Paulo*. v. 26, p. 287-295, 1997.

FERREIRA, F. C., NICHATA, L. Y. I. Mulheres vivendo com aids e os profissionais do Programa Saúde da Família: revelando o diagnóstico. *Rev Esc Enferm USP*, v. 42, p. 483-9, 2008.

FILHO, A. C., ABRÃO, P. Alterações metabólicas do paciente infectado por HIV. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 51, 2007.

FILHO, A. C., ROSENTHAL, C., MENDONÇA, J. S., NOGUEIRA, R. S. Alterações metabólicas e vasculares no HIV/Aids, v. 5, 2007.

GAMBA, M. A., GOTLIEB, S. L. D., BERGAMASCHI, D. P., VIANNA, L. A. C. Amputações de extremidades inferiores por diabetes mellitus: estudo caso-controle. *Rev Saúde Pública*, v. 38, p. 399-404, 2004.

GERAIX, J., SOUZA, M. E., DELATIM, F. C., PEREIRA, P. C. M. Bezafibrate for the treatment of hypertriglyceridemia in HIV1-infected patients on highly active antiretroviral therapy. *The Brazil J of Infect Diseases*, v. 10, p. 159-164, 2006.

GIL, G. P., HADDAD, M. C. L., GUARIENTE, M. H. D. M. Conhecimento sobre diabetes mellitus de pacientes atendidos em programa ambulatorial interdisciplinar de um hospital universitário público. *Ciênc Biológ e da Saúde, Londrina*, v. 29, p. 141-154, 2008.

GIOVANI, E. M., BAPTISTA, R. B., MELO, J. A. J., TORTAMANO, N. Use of GaAIAs in the treatment of necrotizing ulcerative periodontitis in patients seropositive for HIV/Aids. J of Oral Laser Applicat, v. 7, p. 55-64, 2007.

GRASSI, M., ABB, J., HÄMMERLE, C. Aids em odontologia, 6ª edição, editora Revinter, p. 5-10,1994.

GREENHALGH PM. Shared care for diabetes: a systematic review. London: Royal College of General Practitioners, 1994.

GREENSPAN, D., CANCHOLA, A. J., MACPHAIL, L. A., CHEIKH, B., GREENSPAN, J. S., J. S. Effect of highly antiretroviral therapy on frequency of oral warts. The lancet, v. 357, 2001.

GREPPI, F. S., CESAR, M. F. Utilização de equipamento individual (EPI) para o paciente odontopediátrico. Rev. biociênc.,Taubaté, v. 8, p. 77-83, 2002.

GROSS, J. L., SILVEIRO, S. P., CAMARG, J. L., REICHEL, A. J., AZEVEDO, M. J. Diabetes melito: diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. Arq Bras Endocrinol Metab, v. 46, p. 16-26, 2002.

GUIMARÃES, M. M. M., GRECO, D. B., JÚNIOR, A. R. O., PENIDO, M. G., MACHADO, L. J. C. Distribuição da gordura corporal e perfis lipídico e glicêmico de pacientes infectados pelo HIV. Arq Bras Endocrinol Metab, v. 51, p. 42-51, 2007.

GUIMARÃES, F. P. M., TAKAYANAGUI, A. M. M. Orientações recebidas do serviço de saúde por pacientes para o tratamento do portador de *diabetes mellitus* tipo 2. Rev. Nutr., Campinas, v. 15, p. 37-44, 2002.

HOWARD, A. A., MOORE, M. F., ARNSTEN, J. H., SANTORO, N., FLEISCHER, N., LO, Y., SCHOENBAUM, E. E. Disorders of glucose metabolism among HIV-infected women. Clinic Infect Diseases, v. 40, p. 1492–9, 2005.

HU, F. B., MANSON, J. E., STAMPFER, M. J., COLDITZ, G., LIU, S., SOLOMON, C. G., WILLET, W. C. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *The New Engl J of Med*, v. 345, 2001.

IBRAHIM, K. Y. Uso de anti-retrovirais em pacientes co-infectados HIV-HCV. *J Brás de Aids*, v. 7, p. 169-224, 2006.

JANÉ-SALAS, E., CHIMENOS-KÜSTNER, E., LÓPEZ-LÓPEZ, J., ROSELLÓ-LLABRÉS, X. Efecto de los tratamientos antirretrovirales em lãs manifestaciones orales de los pacientes VIH+. *Av Odontoestomatol*, v. 22, 2006.

JORDÁ, L. M., DONAT, F. J. S., MORENO, D. M. G. G., MIJARES, A. H. Estudio clínico sobre la patología bucodentaria en el paciente diabético tipo 1. *Med Oral*, v. 7, p. 298-302, 2002.

JÚNIOR, M. G. T., ISSA, A., SOARES, V. E. Dislipidemia associada à terapia antirretroviral em pacientes com Aids. *Rev da SOCERJ*, v. 18, 2005.

JÚNIOR, A. L. R., CASTILHO, E. A. A epidemia de Aids no Brasil, 1991-2000: descrição espaço-temporal. *Rev da Sociad Bras de Med Tropic*, v. 37, p. 312-317, 2004.

JUSTMAN, J. E., BENNING, L., DANOFF, A., MINKOFF, H., LEVINE, A., GREENBLATT, R. M., WEBER, K., PIESSENS, E., ROBISON, E., ANASTOS, K. Protease inhibitor use and the incidence of diabetes *mellitus* in a large cohort of HIV-infected women. *J of Acquir Immune Deficienc Syndrom*, v. 32, p. 298-302, 2003.

KOEPPE, J., KOSMISKI, L. Apparent resolution of type 2 diabetes *mellitus* after initiation of potent antiretroviral therapy in a man from Africa with HIV infection. *Brief Report*, v. 42, p. e79-e81, 2006.

KLOTSAS, E. G., KLOTSAS, A. E. HIV and HIV treatment: effects on fats, glucose and lipids. *Brit Med Bulletin*, v. 84, p. 49–68, 2007.

KUZUYA, T., NAKAGAWA, S., SATOH, J., KANAZAWA, Y., IWAMOTO, Y., KOBAYASHI, M., NANJO, K., SASAKI, A., SEINO, Y., ITO, C., SHIMA, K., NONAKA, K., KADOWAKI, T. Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes *mellitus*. *Diabet Resear and Clinic Pract*, v. 55, p. 65–85, 2002.

LAZZAROTTO, A. R., KRAMER, A. S., HÄDRICH, M., TONIN, M., CAPUTO, P., SPRINZ, E. O conhecimento de HIV/Aids na terceira idade: estudo epidemiológico no Vale dos Sinos, Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciênc & Saúde Colet*, v. 13, p. 1833-1840, 2008.

LEE, G. A., SENEVIRATNEA, T., NOOR, M. A., LOB, J. C., SCHWARZ, J. B., AWEEKA, F. T., MULLIGAN, M. K., SCHAMBELAN, M., GRUNFELD, C. The metabolic effects of lopinavir/ritonavir in HIVnegative men. *AIDS*, v. 18, p. 641–649, 2004.

LEDERGERBER, B., FURRER, H., RICKENBACH, M., LEHMANN, R., ELZI, L., HIRSCHHEL, B., CAVASSINI, M., BERNASCONI, E., SCHMID, P., EGGER, M., WEBER, R. Factors associated with the incidence of type 2 diabetes *mellitus* in HIV-infected participants in the swiss HIV cohort study. *Clinic Infect Dis*, v. 45, p. 111–9, 2007.

LEITE, L. H. M., SAMPAIO, A. B. M. M. Metabolic abnormalities and overweight in HIV/Aids persons-treated with antiretroviral therapy. *Rev. Nutr.*, Campinas, v. 21, p. 277-283, 2008.

LIMA, J. G., NÓBREGA, L. H. C., LIMA, G., MENDONÇA, R. P. Diabetes *mellitus*: prevenção. *Socied Bras de Endoc e Metab*, p. 1-6, 2006.

LINDHE, J., KARRING, T., LANG, N. P. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 4ª edição, editora: Guanabara Koogan, pág. 176-193, 2005.

MADEIRO, A. T., BANDEIRA, F. G., FIGUEIREDO, C. R. L. A estreita relação entre diabetes e doença periodontal inflamatória. *Odontol Clín Científ*, v. 4, p. 07-12, 2008.

MAIA, F. R., SILVA, A. A. R., CARVALHO, Q. R. M. Proposta de um protocolo para o atendimento odontológico do paciente diabético na atenção básica. Rev Esp para a Saúde, Londrina, v. 7, p. 16-29, 2005.

MEHTA, S. H., MOORE, R. D., THOMAS, D. L., CHAISSON, R. E., SULKOWSKI, M. S. The effect of HARRT and HCV infection on the development of hyperglycemia among HIV-infected persons. J of Acquir Immune Deficienc Syndrom, v. 33, p. 577-584, 2003.

MEHTA, S. H., BRANCATI, F. L., SULKOWSKI, M. S., STRATHDEE, S. A., SZKLO, M., THOMAS, D. L. Prevalence of type 2 diabetes *mellitus* among persons with hepatitis C virus infection in the united states. Americ College of Physic Americ Societ of Intern Med, v. 133, 2000.

MELCHIOR, R., NEMES M. I. B., ALENCAR, T. M. D., BUCHALLA, C. M. Desafios da adesão ao tratamento de pessoas vivendo com HIV/Aids no Brasil. Rev Saúde Públ, v. 41, p. 87-93, 2007.

MINISTÉRIO DA SAÚDE – BRASIL, Boletim Epidemiológico - UNAIDS, p. 1-60, 2007.

MINISTÉRIO DA SAÚDE, Secretaria de vigilância em saúde / Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Portaria nº 2.583 de 2007.

MILLER, K. D., JONES, E., YANOVSKI, J. A., SHANKAR, R., FEUERSTEIN, I., FALLOON, J. Visceral abdominal-fat accumulation associated with use of indinavir. The lancet, v. 351, p. 871-875, 1998.

MIRANDA, P. A. C., REIS, R. Diabetes *mellitus* gestacional. Societ Bras de Endocrin e Metab, p. 1-12, 2006.

MIRANDA, A. M. Evolução natural da infecção por HIV – Aspectos clínicos. Rev Port Clin Geral, v. 19, p. 587-97, 2003.

MIRANZI, M. A. S. MIRANZI, S. S. C., VALENTE, J. G., MIRANZI, B. A. S. Características clínicas das manifestações orais em pacientes infectados com HIV e seu diagnóstico clínico odontológico. J. Bras Clin Odontol Int, Curitiba, v. 7, p. 144-155, 2003.

MONTESSORI, V., PRESS, N., HARRIS, M., AKAGI, L., MONTANER, J. S. G. Adverse effects of antiretroviral therapy for HIV infection, CMAJ, v. 170, p. 229-238, 2004.

MULLIGAN, K. Metabolic abnormalities in patients with HIV infection. J of the Internat Associat of Physic in AIDS Care, v. 2, 2003.

MULLIGAN, K., GRUNFELD, C., TAI, V. W., ALGREN, H., PANG, M., CHERNOFF, D. N., LO, J. C., SCHAMBELAN, M. Hyperlipidemia and insulin resistance are induced by protease inhibitors independent of changes in body composition in patients with HIV infection. J of Acquir Deficienc Syndrom, v. 22, p. 35-43, 2000.

MURATA, H., HRUZ, P. W., MUECKLER, M. The mechanism of insulin resistance caused by HIV protease inhibitor therapy. The J of Biologic Chemist, v. 275, p. 20251-20254, 2000.

MYNARCIK, D. C., MCNURLAN, M. A., STEIGBIGEL, R. T., FUHRER, J., GELATO, M. C. Association of severe insulin resistance with both loss of limb fat and elevated serum tumor necrosis factor receptor levels in HIV lipodystrophy. J of Acquir Immune Deficienc Syndrom, v. 25, p. 312-321, 2000.

NOCE, C. W., JÚNIOR, A. S., FERREIRA, S. M. S. Panorama mundial da epidemia pelo HIV/Aids: Aspectos sociais e lesões bucais. DST – J bras Doenças Sex Transm, v. 17, p. 301-305, 2005.

NOOR, M. A., LO, J. C., MULLIGAN, K., SCHWARZ, J. M., HALVORSEN, R. A., SCHAMBELAN, M., GRUNFELD, C. Metabolic effects of indinavir in healthy HIV-seronegative men. AIDS, v. 15, p. 11-18, 2001.

NUNES, M. F., FREIRE, M. C. M. Aids e odontologia: Conhecimentos e atitudes dos cirurgiões-dentistas. *Robrac*, v. 26, p. 7-10, 1999.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Estratégia mundial do setor sanitário para o HIV/Aids. 2007.

PACE, A. E., NUNES, P. D., VIGO, K. O. O conhecimento dos familiares acerca da problemática do portador de diabetes *mellitus*. *Rev Latino Am Enfermag*, v. 11, p. 312-92, 2003.

PACE, A. E., FOSS, M. C., VIGO, K. O., HAYASHIDA, M. Fatores de risco para complicações em extremidades inferiores de pessoas com diabetes *mellitus*. *Rev. Bras. Enferm.*, v. 55, p. 514-521, 2002.

PALELLA, JR, F. J., CHMIEL, J. S., RIDDLE, S. A. A novel pattern of lipoaccumulation in HIV-infected men. *JAMA*, v. 296, p. 766-768, 2006.

PALELLA, F. J., DELANEY, K. M., MOORMAN, A. C., LOVELESS, M. O., FUHRER, J., SATTEN, G. A., ASCHMAN, D. J., HOLMBERG, S. D. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *The New Engl J of Med*, v. 338, p. 853-860, 1998.

PANAROTTO, D., TELES, A. R., SCHUMACHER, M. V. Fatores associados ao controle glicêmico em pacientes com diabetes tipo 2. *Rev Assoc Med Bras*, v. 54, p. 314-21, 2008.

PEREIRA, E. C. A., SCHMITT, A. C. B., CARDOSO, M. R. A., ALDRIGHI, J. M. Tendência da incidência e da mortalidade por Aids em mulheres na transição menopausal e pós-menopausa no Brasil, 1996-2005. *Rer Assoc Med Bras*, v. 54, p. 422-5, 2008.

PERES, D. S., SANTOS, M. A., ZANETTI, M. L., FERRONATO, A. A. Dificuldades dos pacientes diabéticos para o controle da doença: sentimentos e comportamentos. *Rev Latino Am Enfermag*, v. 15, 2007.

PÉRIARD, D., TELENTI, A., SUDRE, P., CHESEAU, J. J., HALFON, P., REYMOND, M. J., MARCOVINA, S. M., GLAUSER, M. P., NICOD, P., DARIOLI, R., MOOSER, V. Atherogenic dyslipidemia in HIV-infected individuals treated with protease inhibitors. *Circulation – J of the Americ Heart Associat*, v. 100, p. 700-705, 1999.

RODRIGUES, M. P., SOBRINHO, M. D., SILVA, E. M. Os cirurgiões-dentistas e as representações sociais da Aids. *Ciênc & Saúde Coletiv*, v. 10, p. 463-472, 2005.

RODRIGUES, E. H., ABATH, F. G. C. Doenças sexualmente transmissíveis em pacientes infectados com HIV/Aids no Estado de Pernambuco, Brasil. *Rev Bras de Med Tropic*, v. 33, p. 47-52, 2000.

SADALA, M. L. A., MARQUES, S. A. Vinte anos de assistência a pessoas vivendo com HIV/Aids no Brasil: a perspectiva de profissionais da saúde. *Cad. Saúde Públ*, Rio de Janeiro, v. 22, p. 2369-2378, 2006.

SAINTRAIN, M. V. L., LIMA, P. M. S. Idoso portador de diabetes *mellitus*: relevância epidemiológica para a atenção em Odontologia. *Rev Bras Geriatr Gerontol*, v. 11, p. 379-389, 2008.

SAINT-MARC, T., TOURAINÉ, J. L., Effects of metformin on insulin resistance and central adiposity in patients receiving effective protease inhibitor therapy. *AIDS – Official J of the Internat Aids Societ*, v. 13, p. 1000, 1999.

SALEHIAN, B., BILAS, J., BAZARGAN, M., ABBASIAN, M. Prevalence and incidence of diabetes in HIV-infected minority patients on protease inhibitors. *J of the Nat Med Associat*, v. 97, p. 1088-1092, 2005.

SAMARAS, K. Prevalence and pathogenesis of diabetes *mellitus* in HIV-1 infection treated with combined antiretroviral therapy. *J of Acquir Immune Deficienc Syndrom*, v. 50, p. 499-505, 2009.

SAMARAS, K. Metabolic consequences and therapeutic options in highly active antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus-1 infection. *J of Antimicrob Chemother*, v. 61, p. 238–245, 2008.

SAMARASINGHE, Y. P. HIV and diabetes. *Primary care diabetes*, v. 1, p. 99-101, 2007.

SANTOS, N. J. S., SILVA S. R., BUCHALLA, C. M., LAURENTI, R. A Aids no Estado de São Paulo. As mudanças no perfil da epidemia e perspectivas da vigilância epidemiológica. *Rev. Bras. Epidemiol.* v. 5, p. 286-310, 2002.

SANZ, A. M., VIDIGAL, F. F. R., DOMINGO, P. Patogenia de la lipodistrofia y de las alteraciones metabólicas asociadas a la infección por el VIH. *Med Clin (Barc)*, v. 127, p. 465-74, 2006.

SAX, P. E., KUMAR, P. Tolerability and safety of HIV protease inhibitors in Adults. *J Acquir Immune Defic Syndr*, v. 37, p. 1111-1124, 2004.

SEIDL, E. M. F., MACHADO, A. C. A. Bem-estar psicológico, enfrentamento e lipodistrofia em pessoas vivendo com HIV/Aids. *Psicologia em Estudo*, Maringá, v. 13, p. 239-247, 2008.

SENNA, M. I. B., GUIMARÃES, M. D. C., PORDEUS, I. A. Atendimento odontológico de portadores de HIV/Aids: fatores associados à disposição de cirurgiões-dentistas do Sistema Único de Saúde de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Cad. Saúde Públ*, Rio de Janeiro, v. 21, p. 217-225, 2005.

SHAMBELAN, M., BENSON, C. A., CARR, A., CURRIER, J. S., DUBÉ, M. P., GERBER, J. G., GRINSPOON, S. K., GRUNFELD, C., KOTLER, D. P., MULLIGAN, K., POWDERLY, W. G., SAAG, M. S. Management of metabolic complications associated with antiretroviral therapy for HIV-1 infection: Recommendations of an international Aids Society-USA panel. *J of Acquir Immune Defic Syndr*, v. 31, p. 257-275, 2002.

SHIP, J. A. Diabetes and oral health: An overview. *J Am Dent Assoc*, v. 134, p. 4S-10S, 2003.

SILVEIRA, V. M. F., MENEZES, A. M. B., POST, C. L. A., MACHADO, E. C. Uma amostra de paciente com diabetes Tipo 1 no Sul do Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 45, p. 433-440, 2001.

SONIS, S. T., FAZIO, R. C., FANF, L., Princípios e práticas de medicina oral, 2ª edição, editora Guanabara Koogan, p. 115-127, 1996.

SOUSA, R. R., CASTRO, R. D., MONTEIRO, C. H., SILVA, S. C., NUNES, A. B. O paciente odontológico portador de diabetes *mellitus*: Uma revisão de literatura. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr*, v. 3, p. 71-77, 2003.

SOUZA, L. B., PINTO, L. P., MEDEIROS, A. M. C., ARAÚJO JR., R. F., MESQUITA, O. J. X. Manifestações orais em pacientes com Aids em uma população brasileira. *Pesq. Odont. Bras.*, v. 14, p. 79-85, 2000.

STUMVOLL, M., NURJHAN, N., PERRIELLO, G., DAILEY, G., GERICH, J. E. Metabolic effects of metformin in non-insulin-dependent diabetes *mellitus*. *The New Engl J of Med*, v. 333, p. 550-554, 1995.

SPOLETT, G. R. Hyperglycemia in HIV/Aids. *Diabetes Spectrum*, v. 19, p. 163-166, 2006.

SWEET, D. E. Metabolic complications of antiretroviral therapy. *Internat AIDS Society–USA*, v. 13, p. 70-74, 2005.

SZWARCWALD, C. L., BASTOS, F. I., ESTEVES, M. A. P., ANDRADE, C. L. T. A disseminação da epidemia da Aids no Brasil, no período e 1987-1996: uma análise espacial. *Cad. Saúde Públ*, Rio de Janeiro, v. 16, p. 7-19, 2000.

TERSHAKOVEC, A. M., FRANK, I., RADER, D. HIV-related lipodystrophy and related factors. *Atheroscler*, v. 174, p. 1–10, 2004.

TIEN, P. C., SCHNEIDER, M. F., COLE, S. R., LEVINE, A. M., COHEN, M., DEHOVITZ, J., YOUNG, M., JUSTMAN, J. E. Antiretroviral therapy exposure and incidence of diabetes mellitus in the Women's Interagency HIV Study. *AIDS*, v. 21, p. 1739–1745, 2007.

TSIODRAS S., MANTZOROS, C., HAMMER, S., SAMORE, M. Effects of protease inhibitors on hyperglycemia, hyperlipidemia, and lipodystrophy. *Arch Intern Med*, v. 160, p. 2050-2056, 2000.

VALENTE, A. M. M., REIS, A. F., MACHADO, D. M., SUCCI, R. C. M., CHACRA, A. R. Alterações metabólicas da síndrome lipodistrófica do HIV. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 49, p. 871-881, 2005.

VASQUES, A. C. J., ROSADO, L. E. F. P. L., ALFENAS, R. C. G., GELONEZE, B. Análise crítica do uso dos índices do *Homeostasis Model Assessment* (HOMA) na avaliação da resistência à insulina e capacidade funcional das células-beta pancreáticas. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, v. 52, p. 32-39, 2008.

VERNILLO, A. T. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes *mellitus*. *J Am Dent Assoc*, v. 134, p. 24S-33S, 2003.

VICENTE, D. P., GAGIZI, E., GONÇALVES, M. A. W., KHOURY, Z. Lipodistrofia, pessoas que vivem com HIV/Aids – prevenção secundária e terciária da síndrome lipodistrófica. Secretaria Municipal da Saúde de São Paulo, 2006.

VITÓRIA, M. A. Á. Panorama atual da Aids no mundo e propostas atuais da OMS. *J Bras de Aids*, v. 8, p. 97-144, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Laboratory diagnosis and monitoring of diabetes *mellitus*, 2003.

ZIMMET, P. Epidemiology of diabetes *mellitus* and associated cardiovascular risk factors: Focus on human immunodeficiency virus and psychiatric disorders. *Americ J of Med Supplem*, v. 118, p. 3-8, 2005.

ZIMMET, P., ALBERTI, K. G. M. M., SHAW, J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, v. 414, p. 782-787, 2001.

## 9. ANEXOS

### Anexo 1 – Comitê de Ética

---



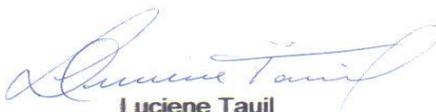
Vice-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa

---

## CERTIFICADO

CERTIFICAMOS, que o protocolo nº 015/09 CEP/ICS/UNIP, sobre o projeto de pesquisa intitulado “Diagnóstico das Manifestações Sistêmicas e Bucais em Pacientes HIV/AIDS que administram a Terapia HAART e desenvolveram Diabetes Mellitus”, sob a responsabilidade, ELCIO MAGDALENA GIOVANI e ADAM DE MELLO SILVA, 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.

Universidade Paulista, em São Paulo-SP, aos 13 dias do mês de agosto de 2009.

  
Luciene Tauil  
Secretária do Comitê de Ética  
em Pesquisa da UNIP



## Anexo 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

#### “DIAGNÓSTICO DAS MANIFESTAÇÕES SISTÊMICAS E BUCAIS EM PACIENTES VIVENDO COM O HIV, QUE ADMINISTRAM A TERAPIA HAART E DESENVOLVERAM DIABETES MELLITUS”

Eu **Adam de Mello Silva**, Cirurgião Dentista que atende pacientes portadores de Doenças Sexualmente Transmissíveis, no Centro de Atendimento a Pacientes Especiais (CEAPE UNIP), São Paulo - SP, e pacientes na Clínica Odontológica da Universidade Paulista (UNIP) São Paulo – SP, na disciplina de Clínica Integrada, com o propósito de arregimentar 2 grupos de pacientes **voluntários**, sendo o **Grupo I**: pacientes acometidos pela patologia de diabetes *mellitus* e **HIV positivo**, que administram a terapia antirretroviral altamente potente, em tratamento no CEAPE – UNIP e o **Grupo II**: pacientes com diagnóstico médico de diabetes *mellitus* e **HIV negativo**, em tratamento na Disciplina de Clínica Integrada, e orientado pelo **Prof. Dr Elcio M. Giovani**, para que possam ser objeto de estudo de uma pesquisa por mim desenvolvida, venho **explicitar** o que se segue:

- a) Partindo da premissa que doenças sistêmicas podem provocar o desequilíbrio no meio bucal e considerando o aumento de pessoas vivendo com HIV que desenvolveram diabetes *mellitus*, frente principalmente à administração da terapia antirretroviral altamente potente e à própria imunossupressão, propõe-se neste estudo pesquisar a correlação do diabetes *mellitus* com as condições bucais e sistêmicas nesses pacientes e diagnosticar as possíveis alterações que possam surgir e comparar se as mesmas manifestações também apresentam o mesmo curso e danos, comparando aos pacientes com diagnóstico de diabetes *mellitus* HIV negativos.
- b) Será garantido ao participante voluntário o **absoluto sigilo** em relação à sua participação.

- c) 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 a patologia (doença – diabetes *mellitus*) como a que é objeto desta pesquisa leva à redução da quantidade de saliva o que provoca consequências danosas à saúde bucal.
- d) 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**.
- e) Fica **ciente** o participante voluntário de que as informações para esta pesquisa serão compiladas no prontuário do paciente, e serão transcritas no formulário para coleta de dados, que serão utilizados para a obtenção dos resultados.
- f) Será **garantida** ao paciente cujo tratamento já encontra-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 \_\_\_\_\_.

---

Adam de Mello Silva  
Pesquisador responsável

Satisfeito com as informações prestadas e ciente de como e qual será a minha participação, **CONCORDO** em entrar como **paciente voluntário** para este grupo de pesquisa, que fará uso de informações de meu diagnóstico e tratamento e **assegura-me o anonimato**.

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

São Paulo, \_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
RG \_\_\_\_\_

CPF \_\_\_\_\_

Endereço: Rua/Av. \_\_\_\_\_ nº \_\_\_\_\_ apto \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ Estado \_\_\_\_\_ Cep \_\_\_\_\_

## Anexo 3 – Prontuário do CEAPE


**INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA**
**CAPE – UNIP (CENTRO DE ATENDIMENTO A PACIENTES ESPECIAIS)**

PRONTUÁRIO Nº \_\_\_\_\_

**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

<b>Sintomas:</b>	(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. Pílosa	<input type="checkbox"/> Microbactérias	
	Paracococidioidose	<input type="checkbox"/> Hepatite: Tipo A Tipo B Tipo C		
		<input type="checkbox"/> Meningite		

- Convulsões  Anemia  Cardiopatía  
 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  
 A3  B3  C3

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

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

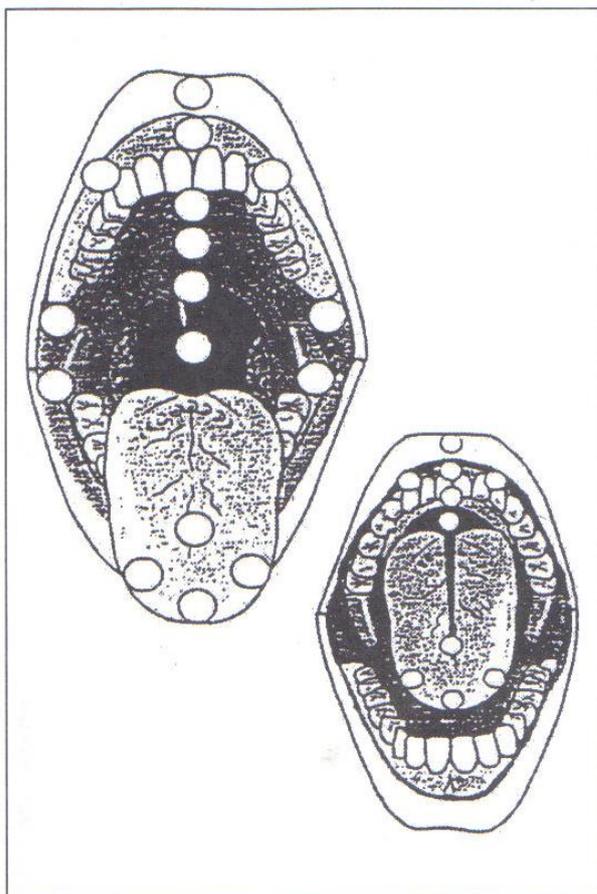
Liso

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 SIMPLÉS             | <input type="checkbox"/> DIREITO <input type="checkbox"/> ESQUERDO |

OUTRO DIAGNÓSTICO: \_\_\_\_\_

CONDUTA: \_\_\_\_\_

EVOLUÇÃO: \_\_\_\_\_

CONTROLE: \_\_\_\_\_

DATA: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Nome do aluno: \_\_\_\_\_

Nome do paciente: \_\_\_\_\_

INICIAL

REAVALIAÇÃO

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"/>															
DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	<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"/>															
DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	<input type="checkbox"/>															

ÍNDICE DE SANGRAMENTO GENGIVAL = \_\_\_\_\_ %











**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 da Disciplina de Clínica Integrada

**UNIP**

**UNIVERSIDADE PAULISTA**

Instituto de Ciências da Saúde  
Departamento 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: **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 sangüínea 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**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

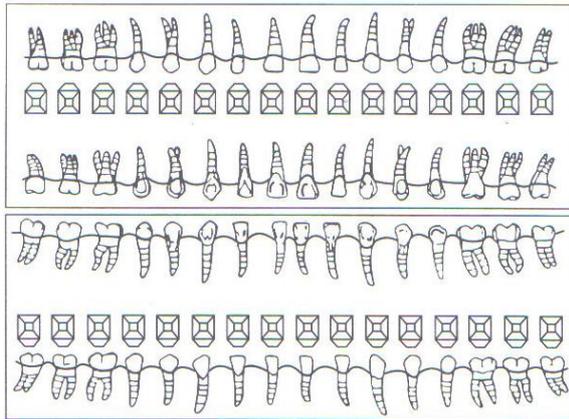
**EXAME FÍSICO**  
**EXAME FÍSICO EXTRABUCAL**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**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

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

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

**ÍNDICE DE PLACA**

DENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	<input type="checkbox"/>															

DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	<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"/>															

DENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
	<input type="checkbox"/>															

ÍNDICE DE SANGRAMENTO GENGIVAL = \_\_\_\_\_ %



- EXAME OCLUSAL

Oclusão cêntrica \_\_\_\_\_

Relação cêntrica \_\_\_\_\_

Protusão \_\_\_\_\_

Lateralidade direita \_\_\_\_\_

Lateralidade esquerda \_\_\_\_\_

Más posições dentárias (inclinações, extrusões, mordidas cruzadas) \_\_\_\_\_

Desgastes \_\_\_\_\_

ATM \_\_\_\_\_

Musculatura \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÕES

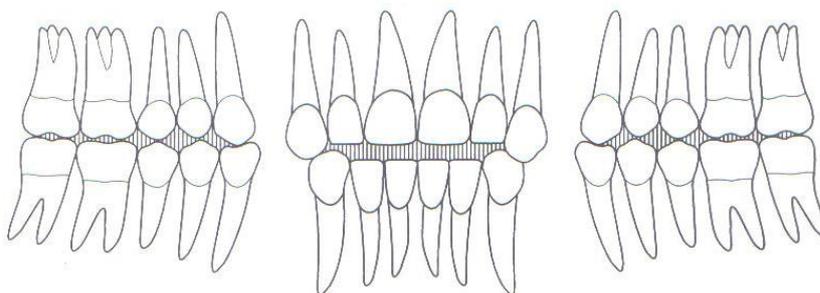
---

---

---

- 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"/> •

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 despulpado

### 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 – Formulário para coleta de dados

### “DIAGNÓSTICO DAS MANIFESTAÇÕES SISTÊMICAS E BUCAIS EM PACIENTES VIVENDO COM O HIV, QUE ADMINISTRAM A TERAPIA HAART E DESENVOLVERAM DIABETES MELLITUS”

**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:**

Branco ( ) Preto ( ) Pardo ( ) Amarelo ( ) Indígena ( ) Ignorado ( ) **Data do**

**diagnóstico do diabetes mellitus:** \_\_\_\_\_ **Data do anti HIV** \_\_\_\_\_ **CD4**

< \_\_\_\_\_ > \_\_\_\_\_ cel/mm<sup>3</sup>, data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ **Carga viral** \_\_\_\_\_ data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

**Categoria de exposição hierarquizada:** HOMOSSEXUAL ( ) BISSEXUAL ( )

HETEROSSEXUAL ( ) UDI ( )

HEMOFILIA ( ) TRANSFUSÃO ( ) VERTICAL ( ) IGNORADO ( )

**Hábitos:** fumo ( ) álcool ( ) outros Quais?

**Medicações atuais:** Didanosina (ddl) ( ) 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** - (Tarzia, 1993): Fluxo Normal = > 0,70ml por minuto ( ) Xerostomia

leve (0,50ml a 0,70ml/minuto – 2,5 ml a 3,5 ml/ 5 minutos) ( ) Xerostomia moderada

(0,30ml a 0,49ml/ minuto – 1,5ml a 2,45ml/ 5 minutos) ( ) Xerostomia severa (0 a

0,29ml/ minuto – 0 a 1,45ml/ 5 minutos) ( )

C P O =

ÍNDICE DE PLACA =

ÍNDICE DE SANGRAMENTO=

FLUXO SALIVAR=

CAPACIDADE DE TAMPÃO=

## Anexo 6 – Resultados – Grupo Controle

Idade	CP O	I. Placa %	I. Sangra %	F. Saliv.	C. Tampã o	Cor	Manifestações Orais e Gerais	Hábitos	Gênero
53	20	16,6	11,6	Baixo	Interm	M	Xerostomia / Paralisia Infantil / Colesterol Alto / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	F
56	23	62,5	5	Normal	Normal	M	Cisto Radicular / Cárie / Infarto / AVC / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
75	21	100	85,4	Normal	Normal	L	Hipertensão Arterial / Diabetes <i>Mellitus</i> I	Nenhum	M
61	26	28	24	Normal	Interm	L	Hipertensão Arterial / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
57	24	23,9	12,6	Normal	Interm	L	Hipertensão Arterial / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
55	16	58,3	16,3	Normal	Normal	L	Hipertensão Arterial / Febre Reumática / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
54	20	51	35,8	Normal	Normal	M	Doença Periodontal / Cárie / Úlcera Gástrica / Colesterol Alto / Triglicérides Alto / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	F
62	30	100	50	Normal	Normal	L	Hipertensão Arterial / Cárie / Doença Periodontal / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
62	20	27,3	14,2	Baixo	Interm	L	Xerostomia / Hipertensão Arterial / Cardiopata / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	M
72	30	90	70	Baixo	Normal	M	Xerostomia / Doença Periodontal / Cárie / AVC / Cegueira / Hepatite B / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
54	24	82,7	70,2	Baixo	Normal	L	Xerostomia / Doença Periodontal / Hipotensão Arterial / AVC / Anemia / Diabetes	Nenhum	M

							<i>Mellitus</i>		
67	24	11,3	0	Baixo	Interm	L	Hipertensão Arterial / Epilepsia / Asma / Xerostomia / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
60	16	27,6	11,8	Normal	Normal	L	Artrose / Doença Periodontal / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
66	25	19	20,6	Baixo	Normal	L	Xerostomia / AVC / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
64	14	52	37,5	Baixo	Normal	L	Doença Periodontal / Hipertensão Arterial / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	M
46	19	56	38	Normal	Normal	L	Cárie / Doença Periodontal / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	M
36	11	16	11	Normal	Normal	L	Cárie / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
67	25	41	10	Baixo	Interm	L	Cárie / Cardiopata / Problemas Renais / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
56	25	85	98	Normal	Normal	X	Doença Periodontal / Hipertensão Arterial / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	M
49	24	53	24	Normal	Normal	X	Cárie / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	M
66	19	72	34	Interm	Interm	L	Doença Periodontal / Cárie / Hepatite / Câncer de mama / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
49	21	62	48	Normal	Normal	L	Cárie / Diabetes <i>Mellitus</i>	Morde a Bochecha	M
65	25	81	72	Interm	Interm	M	Doença Periodontal / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	M
73	24	62	34	Baixo	Interm	L	Hipertensão Arterial / Cárie / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
74	32	0	0	Baixo	Interm	L	Hipertensão Arterial / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
51	32	0	0	Baixo	Interm	L	Colesterol Alto / Hipertensão Arterial / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	M
67	22	52	43	Normal	Normal	L	Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo e Álcool	M
66	17	47	23	Normal	Normal	L	Reumatismo / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	F

## Anexo 7 – Resultados - Grupo HIV

Idad	CPD	I. Placa %	I. Sangra %	F. Saliv.	C. Tampão	Cor	T-CD4	C. Viral	HAART	Manif. Oraís e Gerais	Háb	Gên
67	13	73,9	36,4	Normal	Interm	M	359	205	Biovir / Efavirenz	Estomatite Nicotínica / Hipertensão Arterial / Hepatite A e B / Colesterol e Triglicérides Alto / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	M
35	15	82	56	Normal	Normal	L	1229	1747	Lamivudina / Zidovudina	Cárie / Hepatite B / Colesterol e Triglicérides Alto / Doença Periodontal / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	F
27	8	17	7	Normal	Normal	L	763	1100	Biovir / Efavirenz	Colesterol e Triglicérides Alto / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	M
40	11	35	0	Normal	Interm	L	142	284 mil	Lamivudina / Tenofovir / Kaletra	Candidíase Oral / Herpes Simples / Leucoplasia Pilosa / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
57	24	29,1	34,7	Normal	Normal	L	890	Indetec	Biovir / Kaletra	Cárie / Sífilis / Cardiopata / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	M
53	24	58,3	48,6	Normal	Normal	M	707	Indetec	Zidovudina / Biovir	Úlcera Bucal / Candidíase Oral / Candidíase	Nenhum	M

										Esofagiana / Herpes Zoster / Hepatite B e C / Diabetes <i>Mellitus</i>		
58	29	100	89	Normal	Normal	L	700	Indetec	Biovir / Efavirenz	Candidíase Oral / Hepatite B / Doença Periodontal / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	M
49	31	100	100	Normal	Interm	X	376	4049	Biovir / Efavirenz	Tuberculose Pulmonar / Diarréia / Comunicação Bucal Sinusal / Doença Periodontal / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	M
49	25	75	59	Normal	Normal	M	334	9384	Biovir / Atazanavir	Candidíase Oral / Diarréia / Mialgia / Artralgia / Candidíase Esofagiana / Anemia / Doença Periodontal / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenhum	F
59	25	100	100	Baixo	Baixo	M	390	Indetec	Biovir	Pneumonia P / Mialgia / Artralgia / Candidíase Oral / Candidíase Esofagiana / Úlcera Bucal / Herpes Simples / Herpes Vaginal / Hepatite B / Anemia / Líquen	Nenhum	F

										Plano / Xerostomia / Diabetes <i>Mellitus</i>		
44	22	23	47	Normal	Normal	L	343	Indetec	Biovir / Efaviren z	Herpes Zoster / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	F
51	15	78	47	Normal	Normal	L	260	Indetec	Biovir / Estavudi na	Candidiase Esofagiana / Herpes Zoster / Tuberculose / Hepatite C / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	M
65	24	54	23	Normal	Normal	L	547	3100	Lamivudi na / Estavudi na / Efaviren z	Herpes Labial / Úlcera Bucal / Doença Periodontal / Erisipela / Herpes Zoster / Sarcoma de Kaposi / Leucoplasia Pilosa / Diabetes <i>Mellitus</i>	Morde a Boche cha	M
55	20	78	37	Normal	Normal	L	670	400	Zidovudi na / Lamivudi na	Doença Periodontal / Candidíase Oral / Hipertensão Arterial / Mialgia / Artralgia / Diabetes <i>Mellitus</i>	Rói Unha s / Álcool / Morde o Lábio	M
35	16	38	82	Baixo	Baixa	M	566	Indetec	Indetec	Leucoplasia Pilosa / Diabetes <i>Mellitus</i>	Rói Unha s / Álcool / Morde a Boche cha	F
44	12	61	50	Baixo	Normal	L	1535	400	Lamivudi	Sífilis	Fumo	F

									na / Zidovudi na / Biovir / Abacavir			
37	8	34	53	Baixo	Interm	L	390	> 50	Estavudi na / Efaviren z / Lamivudi na	Sarcoma de Kaposi / Tuberculose / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	M
43	12	81	74	Normal	Normal	L	247	95000	Lamivudi na / Zidovudi na / Tenofovi r / Efaviren z	Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	F
35	16	60	42	Normal	Normal	L	286	3371	Efaviren z / Abacavir	Candidíase Oral / Pneumonia / Candidíase Esofagiana / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	F
54	21	43	42	Interm	Normal	L	1027	< 50	Estavudi na / Biovir / Efaviren z	Candidíase Oral / Candidíase Esofagiana / Herpes Zoster / Sarcoma de Kaposi / Hepatite C / Psiquiatria / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo e Álcool	F
39	32	51	43	Normal	Normal	L	632	> 400	Biovir / Efaviren z	Hepatite B / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	M
50	28	47	45	Interm	Interm	L	200	< 400	Estavudi na / Biovir	Hepatite C / Psiquiatria / Diabetes <i>Mellitus</i>	Fumo	F
44	14	48	43	Interm	Interm	L	834	< 50	Estavudi na / Zalcitabi na / Biovir	Candidíase Oral / Herpes Simples / Diabetes	Nenh um	M

										<i>Mellitus</i>		
48	20	53	12	Normal	Normal	M	326	2869	Biovir / Efaviren z	Úlcera Bucal / Herpes Simples / Sífilis / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	M
43	6	33	24	Interm	Interm	L	307	283	Biovir / Efaviren z	Hepatite C / Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	M
53	2	25	47	Baixo	Normal	L			Didanosi na / Estavudi na	Diabetes <i>Mellitus</i>	Nenh um	M
57	11	37	45	Baixo	Interm	L	440	132000	Biovir / Efaviren z	Candidíase Oral / Herpes Simples / Tuberculose / Hepatite B / Psiquiatria	Nenh um	M

# 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](#)