

MAURO LUIZ SCHMITZ FERREIRA

**ESTUDO DA PREVALÊNCIA DAS MANIFESTAÇÕES
ESTOMATOLÓGICAS DE INTERESSE
OTORRINOLARINGOLÓGICO EM 80 PACIENTES COM AIDS.**

Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do grau acadêmico de Doutor.

Coordenador: Prof. Dr. Osvaldo Malafaia

Orientador : Prof. Dr. Nelson Szpeiter

CURITIBA

1997

FERREIRA, Mauro Luiz Schimitz
Estudo da Prevalência das Manifestações
Estomatológicas de Interesse Otorrinolaringológico
em 80 Pacientes com AIDS / Mauro Luiz Schimitz
Ferreira - - Curitiba, 1997.

x, 85p. :il. (color) 28cm

Orientador: Nelson Szepeiter
Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Paraná.

1.Aids. Estomatologia 3. Otorrinolaringologia.
Szepeiter, N.

À memória de meu Pai Maurilio Santos Ferreira e a minha Mãe Nures Schmitz Ferreira, aos meus filhos Leonardo Alves Ferreira , Lais Alves Ferreira e Vera Lidia Alves Ferreira mãe de meus filhos, pela vida e o apoio, pois graças a eles pude chegar até aqui.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. NELSON SZPEITER

- Orientador do trabalho, por estar sempre disposto a compartilhar e pelo constante estímulo, sem o qual a realização deste seria muito difícil.

À Profª. Dra. MARIA DAS GRAÇAS SASSAKI

- Co-orientadora do trabalho, pelo apoio e incentivo neste trabalho e pela amizade dispensada nestes anos.

Ao Prof. Dr. OSVALDO MALAFAIA

- Coordenador do Curso de pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná, Professor amigo e constante estimulador da pesquisa em nossa instituição.

Ao Prof. Dr. ANTONIO FERNANDO TOMMASI

- Mestre como poucos vi até hoje, amigo, professor e conselheiro sempre disposto a ajudar, o tempo não está perdido, sempre existe um caminho.

Ao Prof. Dr. NARCISO JOSÉ GREIN

- Amigo, presente nas horas difíceis, sempre pronto a nos orientar e ajudar.

Ao Prof. Dr. MUNIR TACLA

- Coordenador do Curso de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, na qual me graduei e por quem fui gentilmente acolhido.

Ao Prof. Dr. RICARDO LUIS GREIN

- Companheiro de labuta, sabedor de como é difícil a dura caminhada.

Ao Prof. Dr. FERNANDO HENRIQUE WESTPHALEN

- Colega e amigo, desde o início presente em minha formação, incentivador da pesquisa e da Odontologia.

Ao Prof. IRAN VIEIRA

- Colega da Universidade Federal do Paraná, que arduamente e mesmo com sacrifício pessoal me ajudou na elaboração desta tese.

Ao Prof. JÚLIO CESAR BISINELLI

- Colega, companheiro da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, pelo estímulo e paciência para comigo na conclusão deste trabalho.

Ao Cirurgião Dentista ROGÉRIO OLIVEIRA

- Na época meu aluno de graduação, hoje já formado, auxiliou-me no início deste trabalho.

Ao Cirurgião Dentista ALEXANDRE KRAMER.

- Na época meu aluno de graduação, hoje já formado, auxiliou-me no início deste trabalho.

Ao Dr. FRANCISCO XAVIER DA SILVA

- Colega e amigo, que soube estender a mão a um amigo, quando precisei.

À Dra. MIRIAN CARVALHO

- pela valiosa colaboração e auxílio desta tese.

Aos amigos e colegas ANTONIO CELSO NUNES NASSIF FILHO e ELMAR ALLEN FUGMAN, companheiros indispensáveis, cuja presença é um estímulo para a vida.

Aos meus irmãos MARCOS E MARA e ao meu Cunhado ANTONIO LACERDA FILHO.

À BACHERALANDA EM ESTATÍSTICA SALETE PELANDA

- pela valiosa colaboração na confecção e elaboração dos dados estatísticos.

À DISCIPLINA DE DOENÇA INFECTO PARASITÁRIAS

- pela acolhida nestes anos.

Ao Prof. FLÁVIO TELLES

- responsável pela disciplina que sempre me acolheu, estimulou a minha pesquisa.

À DISCIPLINA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

- Local onde obtive meus primeiros ensinamentos da especialidade.

À SRTA. MARLEI BENEDITA VIEIRA RIBEIRO

- pelo apoio, incentivo e amizade a mim dispensado nestes anos.

À SRA. EDLAINE ARAÚJO DOS SANTOS

- pelo incentivo e digitação deste trabalho.

AO HOSPITAL DE CLÍNICAS.

- pela oportunidade de poder me graduar em Medicina, realizar minha pós-graduação, e por todos os ensinamentos de minha formação profissional.

A BIBLIOTECARIA CLARICE DOS SANTOS

- pela colaboração na revisão bibliográfica.

AO SR. MARTINS DAGOSTIN

- pela revisão ortográfica e gramatical.

Quando tudo está perdido
Sempre existe um caminho
Quando tudo está perdido
Sempre existe uma luz
Mas não me diga isso
Hoje a tristeza não é passageira
Hoje fiquei com febre a tarde inteira
E quando chegar a noite
Cada estrela parecerá uma lágrima
Queria ser como os outros
E rir das desgraças da vida
Ou fingir estar sempre bem
Ver a leveza das coisas com humor
Mas não me diga isso
É só hoje e isso passa
Só me deixe aqui quieto
Isso passa
Amanhã é outro dia não é
Eu nem sei por que me sinto assim
Vem de repente, um anjo triste perto de mim
E essa febre que não passa
E meu sorriso sem graça
Não me dê atenção
Mas obrigado por pensar em mim
Quando tudo está perdido
Sempre existe uma luz
Quando tudo está perdido
Sempre existe um caminho
Quando tudo está perdido
Eu me sinto sozinho
Quando tudo está perdido
Não quero mais ser quem eu sou
Mas não me diga isso
Não me dê atenção
E obrigado por pensar em mim.
(Renato Russo)

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	Ix
LISTA DE FIGURAS.....	xi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xiii
RESUMO.....	xv
ABSTRAT.....	xvi
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	03
2.1 Etiologia Infecciosa da AIDS.....	03
2.2 Origem do HIV.....	04
2.3 Características Gerais do Vírus.....	06
2.4 Ciclo Replicativo e Regulação do Vírus.....	07
2.5 Mecanismos de Imunossupressão.....	08
2.6 Classificação das Doenças Associadas ao HIV.....	11
2.7 Classificação Segundo a História Natural.....	13
2.7.1 Transmissão Viral.....	14
2.7.2 Infecção Retroviral Aguda.....	14
2.7.3 Soroconversão.....	15
2.7.4 Infecção Assintomática.....	16
2.7.5 Infecção Sintomática Inicial (ARC ou sintomas B).....	16
2.7.6 AIDS.....	17
2.7.7 Infecção Avançada pelo HIV.....	17
2.8 Testes Laboratoriais para Detecção de Anticorpos Anti-HIV.....	19
2.9 Modo de Transmissão.....	21
2.10 Situação da AIDS no Brasil.....	22
2.11 Tabelas e Gráficos do Ministério da Saúde.....	23
2.12 Manifestações Estomatológicas de Interesse Otorrinolaringológico do HIV/AIDS.....	33
2.12.1 Infecções Fúngicas.....	33
2.12.1.1 Candidose.....	33
2.12.1.2 Outras Micoses.....	38
2.12.1.3 Infecções Bacterianas.....	39

2.12.1.4	Lesões Ulceradas.....	40
2.12.1.5	Infecções Virais.....	41
2.12.1.5.1	Herpes Simples.....	42
2.12.1.6	Leucoplasia pilosa.....	46
2.12.1.7	Papiloma.....	47
2.12.1.8	Neoplasias Malignas.....	49
2.12.1.8.1	Sarcoma de Kaposi.....	49
2.12.1.8.2	Linfomas.....	54
2.12.1.8.3	Carcinoma Epidermóide.....	55
3.	MATERIAL E MÉTODO.....	57
3.1	Material.....	57
3.2	Metodologia Estatística.....	57
3.3	Protocolo.....	58
4.	RESULTADOS.....	59
5.	DISCUSSÃO.....	65
6.	CONCLUSÕES.....	71
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	72
	ANEXO 1.....	82
	ANEXO 2.....	84

LISTA DE TABELAS

TABELA I – Classification system for human T-lymphotropic virus type I II/lymphadenopathy-associated.....	12
TABELA I.II – Diagnóstico laboratorial de infecção pelo HIV-1.....	20
TABELA I.III – Achados laboratoriais que podem levantar suspeita de infecção pelo HIV.....	21
TABELA II - Distribuição dos casos de AIDS, e coeficiente de incidência (taxa por 100.000 habitantes), segundo o período de diagnóstico e local de residência (Unidade Federada e Macrorregião) – Brasil, 1980-1997.....	24
TABELA III - Distribuição dos casos de AIDS, entre indivíduos maiores de 12 anos de idade, ambos os sexos, classificados segundo o tipo de exposição e período de diagnóstico – Brasil, 1980-1997.....	26
TABELA IV - Distribuição dos casos de AIDS, e óbitos conhecidos por ano de diagnóstico – Brasil, 1980-1997.....	28
TABELA V - Distribuição das incidências (taxa por 100.000 habitantes), segundo o município com maiores números de casos de AIDS e período de diagnóstico – Brasil, 1980-1997.....	29
TABELA VI - Distribuição das doenças associadas, sinais e sintomas, quando da notificação do caso de AIDS em maiores de 12 anos de idade, por período de diagnóstico– Brasil, 1980-1997.....	31
TABELA VII – Distribuição por idade em anos.....	59
TABELA VIII– Distribuição por sexo.....	59
TABELA IX – Distribuição por profissão.....	60
TABELA X – Distribuição por procedência.....	61
TABELA XI – Distribuição por apresentação de sintomas.....	61
TABELA XII – Distribuição por doenças encontradas.....	62

TABELA XIII – Distribuição por forma como adquiriu a doença.....	62
TABELA XIV – Distribuição por início da atividade sexual em anos.....	63
TABELA XV – Distribuição por início do uso de drogas em anos.....	63
TABELA XVI – Distribuição por tipo de medicação usada no tratamento.....	64
TABELA XVII – Distribuição por evolução e prognóstico.....	64

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – FIGURA DO VÍRUS 1.....	10
FIGURA 2 – FIGURA DO VÍRUS 2.....	10
FIGURA 3 – Evolução típica da infecção pelo HIV.....	18
FIGURA 4 - Coeficiente de incidência acumulada (taxa por 100.000 habitantes), de aids em indivíduos que referiram uso de drogas injetáveis. Brasil, 1980-1997.....	32
FIGURA 5 – Candidose bucal 1.....	35
FIGURA 6 – Candidose bucal 2.....	35
FIGURA 7 – Candidose bucal 3.....	36
FIGURA 8 – Candidose bucal 4.....	36
FIGURA 9 – Locais de candidose bucal em pessoa infectada pelo HIV.....	37
FIGURA 10 – Histoplasmose.....	38
FIGURA 11 – Gengivite ulcerativa necrotizante aguda.....	40
FIGURA 12 – Ulceração bucal.....	41
FIGURA 13 - Ulceração em palato pelo Citomegalovírus.....	42
FIGURA 14 – Herpes vírus hominis em boca 1.....	43
FIGURA 15 - Herpes vírus hominis em boca 2.....	44
FIGURA 16 - Herpes vírus hominis em boca 3.....	45
FIGURA 17 – Leucoplasia pilosa.....	47
FIGURA 18 – Papiloma e Sarkoma de Kaposi 1.....	48
FIGURA 19 – Papiloma e Sarkoma de Kaposi 2.....	48
FIGURA 20 – Câncer bucal em pacientes com AIDS.....	50

FIGURA 21 - Sarcoma de Kaposi 1.....	51
FIGURA 22 - Sarcoma de Kaposi 2.....	51
FIGURA 23 – Sarcoma de Kaposi 3.....	52
FIGURA 24 – Locais de ataque do Sarkoma de Kaposi na boca em pacientes com AIDS.....	53
FIGURA 25 – Linfoma não Hodgkin.....	54
FIGURA 26 – Estomatite inespecífica.....	55
FIGURA 27 – Leishimaniose bucal e AIDS.....	56
FIGURA 28 – Paciente usuário de droga injetável.....	56
FIGURA 29 – Uma visão rápida dos agentes anti-retrovirais.....	84
FIGURA 30 - Como as drogas atuam.....	85

LISTA DE ABREVIATURAS

AIDS - Síndrome de Imunodeficiência Adquirida
HIV - Vírus de Imunodeficiência Humana
HTLV – Vírus Linfotrófico Humano
CDC – Center for Disease Control
Gp 160 – Polipeptídio Glicosilado
Gp 120 – Glicoproteína exterior
Gp 41 – Proteína Transmembrana
P 24 – Proteína Estrutural Fundamental
P 17 – Proteína Gag Miristilada
E.U.A – Estados Unidos da América
SIV - Vírus da Imunodeficiência Síncios
RNA – Ácido Ribonucléico
P 27 – Proteína Ligadora de Ácido Nucléico
DNA – Ácido Desoxirribonucléico
TR – Transcriptase Reversa
AZT – Ziduvina
DDI – Didanosina
DDC – Zalcitabina
D4t – Estarridina
3Tc – Lamividina
CD4 – Linfócitos
MHC II – Moléculas do Complexo Maior de Histocompatibilidade Classe II
ARC – Complexo Relacionado de Síndrome de Imunodeficiência Adquirida
LGP – Linfadenopatia Generalizada Persistente

KOH – Hidróxido de Potássio

H₂O₂ - Água Oxigenada

mg – Miligramas

Mg – Minas Gerais

Pr – Paraná

RJ – Rio de Janeiro

SP – São Paulo

RESUMO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), difunde-se rapidamente no mundo. Pacientes com AIDS plenamente manifestada somaram aproximadamente 1,5 milhões de pessoas em 1997, em levantamento realizado em 156 países. Porém, estima-se que mais de 50 milhões de pessoas estejam infectadas pelo Vírus de Imunodeficiência Humana (HIV), e cerca de 8 mil pessoas estejam sendo infectadas por dia segundo a Organização Mundial da Saúde 1997, MINISTÉRIO DA SAÚDE (1997).

Em nosso estudo pôde-se observar, estudar e comprovar as manifestações estomatológicas de interesse otorrinolaringológico, pois, muitas vezes, precedem as manifestações sistêmicas. Foram examinados 80 pacientes HIV positivos no Hospital Osvaldo Cruz e no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, no período de março de 1990 a dezembro de 1997, com o intuito de estudar as manifestações estomatológicas de interesse otorrinolaringológico quanto à sua prevalência.

As manifestações estomatológicas de interesse otorrinolaringológico foram encontradas em 58,7% pacientes com predomínio nas patologias, como, Candidose, Leucoplasia Pilosa, Herpes, Linfoma, Gengivite, Sarcoma de Kaposi e associações.

O Profissional da saúde deve estar a par dessas alterações, pois desempenha papel fundamental no estudo, prevenção, orientação, diagnóstico e tratamento da infecção pelo HIV.

ABSTRACT

The Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) shown a quick growth in the world. In a research that included 156 countries, was observed that 1,5 million of people had in 1997, the AIDS diagnosis. However, the Health World Organization (1997), informed that probably more than 50 million people are infected by the Human Immunodeficiency Virus (HIV), and about 8 thousand people are being infected a day according to, HEALTH DEPARTMENT (1997).

In this study, was possible to observe and confirm the estomological manifestations with interest in otorrinolaringology because in many ways they precede the systemic manifestations. It was investigated 80 patients with positive HIV in Osvaldo Cruz Hospital and in Clinical Hospital of Federal University of Paraná, from march 1990 to december 1997, with the purpose of studying the estomological manifestations with otorrinolaringology interest about his prevalency.

The estomological manifestations with otorrinolaringology interest were found in 58,7%, of patients, mainly in diseases like Candidose, Leucoplasia Pilosa, Herpes, Linfoma, Gengivite, Sarcoma de Kaposi and associations.

The Health Professionals need to Know this manifestations, because they have an important function in the study, prevention, orientation, diagnosis and treatment of HIV infection.

1. INTRODUÇÃO

O vírus da imunodeficiência adquirida provocou mudanças comportamentais no ser humano em relação à sua vida, além de ter gerado uma constante preocupação e expectativa no tocante à disseminação epidemiológica.

A síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA/AIDS) foi descrita como entidade clínica nova, em 1981, por GOTTLIEB (1981), MASUR (1985) e SIEGAL (1981). Os primeiros casos foram reconhecidos devido ao número elevado de enfermidades incomuns como sarcoma de Kaposi e pneumonia por *Pneumocystis* em homens jovens homossexuais, quando foram notificados aos CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC) (1982).

Em 1983, foi identificado o agente etiológico, o vírus atualmente chamado de Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), pertencente à subfamília lentivírus dos retrovírus humanos. (POPOVIC 1984; BARRE-SINOUSI 1983).

Após o estudo do retrovírus em 1983, pelo Instituto Pasteur, quando recuperaram um vírus contendo transcriptase reversa (TR), do linfonodo de um paciente com síndrome linfadenopática persistente; desde então, o vírus HIV tem sido considerado o patógeno infeccioso emergente mais procurado e importante do século.

Apesar do rápido progresso da epidemiologia e do desenvolvimento de testes diagnósticos e de terapêutica anti-retroviral, o HIV continua sua disseminação global, quer por via sexual, sangüínea e usuários de drogas injetáveis.

É um vírus de notável diversidade genética; uma das maiores preocupações viria de que as cepas podem fugir da detecção pelos testes sorológicos mais genericamente utilizados, causando resistência aos compostos anti-retrovirais.

No Brasil, a Organização Mundial da Saúde (OMS), estima que haja 1,5 milhão de HIV positivos, embora o Ministério da Saúde tenha dados apontando até 30 de agosto de 1997, apenas 116.389 casos notificados, tabela 01. A OMS admite que existem 99 indivíduos infectados, assintomáticos para cada indivíduo doente, (VERONESI 1991).

Os pacientes que estão infectados pelo HIV, consciente ou inconscientemente, (SILVERMAN 1989), apresentam manifestações estomatológicas e otorrinolaringológicas, muitas sendo os sinais e sintomas precoces da infecção humana pelo HIV (GREENSPAN, 1991). A valorização e o conhecimento dessas lesões podem ser a oportunidade de um diagnóstico precoce da doença.

As manifestações estomatológicas da infecção pelo HIV ocorrem comumente nos pacientes; por ser uma doença relativamente nova, necessita de um melhor estudo e deve ser tratada por uma equipe multidisciplinar.

Objetivando conhecer melhor a doença e as manifestações estomatológicas, quanto à sua prevalência, elaborou-se um protocolo. Foram examinados 80 pacientes encontrados no Hospital Oswaldo Cruz e Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

2. REVISÃO DA LITERATURA

A síndrome de imunodeficiência adquirida foi descrita como uma patologia clínica nova em 1981, (GOTTIEB 1981; MASUR 1985 e SIEGAL 1981). Os primeiros casos foram descritos pelas enfermidades incomuns, encontradas em jovens masculinos homossexuais, sarcoma de kaposi e pneumonia por pneumocystis. Na década de 1960 e 1970, devido ao liberalismo sexual e promiscuidade generalizada, a aceitação do homossexualismo, a exposição freqüente ao esperma e a exposição retal ao esperma e foram consideradas causas potenciais da AIDS, onde era chamada de praga gay, (CENTERS FOR DISEASE CONTROL ,1982).

Em pouco tempo, casos de AIDS também foram descritos em outras populações, como toxicômanos pelo CDC (1982), e hemofílicos (DAVIS, 1983; POON 1983 e ELLIOT 1983), que estariam associados à contaminação sangüínea.

Depois constatou-se que a AIDS associada a transfusões em pacientes sadios, que não apresentavam nenhum fator de risco, como homossexualismo, hemofilia ou uso de drogas injetáveis, mas haviam recebido transfusões de sangue a cerca de três a cinco anos antes, (GALLO 1983; BARRÉ-SINOUSI 1993).

2.1 Etiologia infecciosa da AIDS

Com a investigação epidemiológica da AIDS, parecia mais lógico uma etiologia infecciosa, FRANCIS (1983); foram realizados estudos e exposição a numerosos microorganismos, sobretudo vírus, sendo que o principal foi o citomegalovírus, porque este já fora associado à imunossupressão menos grave em pacientes submetidos a transplante renal. Outro vírus Epstein-Barr, um vírus linfotrópico, hepatite B, ocorria em taxas elevadas em homens homossexuais e em receptores de transfusões de sangue e seus derivados. Foi difícil aceitar que se tratava de um novo vírus (DeVITA JUNIOR 1991/1997; GALLO e seus

colaboradores 1983, MONTAGNIER e seus associados 1983), postulavam uma variante do retrovírus T-linfotrópico (HTLV), que poderia ser o agente etiológico da AIDS, devido à descoberta do retrovírus linfotrópico T como causa da leucemia de células T em adulto (GALLO e seus colaboradores, 1983 e POIESZ, 1980); este era o único vírus humano que comprovadamente infectava os linfócitos T auxiliares e além disto, era transmitido por todas as vias: contato sexual, sangue e transplacentária. Estudos no Japão, em regiões onde havia taxa endêmica pelo HTLV a partir de estudos soropidemiológicos, não confirmaram a patologia, (ESSEX, 1984), pensou-se em uma variante com causa mais provável.

Estudos sorológicos, utilizando antígenos de HTLV, revelaram taxas elevadas de anticorpos em hemofílicos (ESSEX, 1984) e em pessoas que doaram sangue para pacientes cirúrgicos, que depois apresentaram AIDS associada a transfusões de sangue, (JAFFE, 1984). Logo depois GALLO e seus colaboradores (1984), conseguiram provas de que a doença estava ligada a um retrovírus linfotrópico T (POPOVIC 1984; GALLO, 1984; SCHÜPBACH, 1984). A caracterização posterior do agente, agora denominado vírus da imunodeficiência humana do tipo 1 (HIV 1), revelou que este apresentava uma correlação apenas distante com o HTLV, mas era o mesmo isolado anteriormente por MONTAGNIER e seus colegas (1982), RATNER (1985), SANCHES (1985), MUESING (1985).

2.2 Origem do HIV

Após o reconhecimento do HIV 1, constatou-se tratar-se de um vírus novo nas populações ocidentais; Aventada a possibilidade de haver uma população humana na qual a AIDS passara despercebida ou que o vírus tinha sido transmitido para o homem a partir de reservatório animal, foram realizados estudos na África. Se o HIV -1 existia em populações humanas africanas e havia chegado ao ponto de equilíbrio visto no HTLV, provavelmente era limitado a tribos isoladas e representaria uma situação de seleção por imunidade do hospedeiro ao invés de seleção de um vírus virulento. Isto parecia essencial porque populações negras nos EUA e no Haiti pareciam tão propensas a apresentar AIDS clínica após exposição ao HIV-1 quanto as caucasianas. (ALBERT 1987 e BAGNARELLI 1991).

A possibilidade do HIV-1 ou de um vírus correlato existir em populações humanas na África Central na mesma época ou mesmo antes da AIDS ser diagnosticada nos Estados Unidos da América parecia ainda mais provável quando uma síndrome, aparentemente idêntica, foi descrita em africanos que chegaram à Europa para tratamento. Mais tarde, constatou-se que a infecção por HIV e AIDS clínica estavam se disseminando na África Central, (BARIN, 1985)

Amostras de soro colhidas de africanos em períodos anteriores foram examinadas à procura de anticorpos reativos contra HIV-1. Em alguns casos, o exame de amostras estocadas sugeriu taxas elevadas de infecção na África no período de 1965 a 1975. Posteriormente, verificou-se que a maioria desses exames fora feita com testes imperfeitos e os reatores eram falso-positivos por causa de contaminação por antígeno HIV ou soros viscosos contendo anticorpos com reação inespecífica, porque os soros foram mantidos em condições insatisfatórias com refrigeração e descongelamento repetidos, (BARIN, 1985)

Ao examinar soros provenientes da África (período de 1965 a 1975), foi encontrada uma amostra anticorpo-positiva que era claramente positiva de uma maneira específica, (NAHMIAS,1986). Na radioimunoprecipitação, ela continha títulos altos de anticorpos que eram reativos com virtualmente todos os principais antígenos de HIV-1 detectáveis por esta técnica: gp 160, gp 120, p 55, gp 41, p 27 e p 17. Esta mesma amostra, contudo, representava apenas um raro reator positivo de um grupo de alto risco de indivíduos expostos a infecções venéreas e a doenças correlatas a AIDS em uma região que hoje sabe-se ter taxas elevadas de infecção por HIV-1. Ainda assim apenas 1% ou menos dos indivíduos examinados, foi positivo e provinha de uma região, Kinshasa (Zaire). Que hoje é classificada como de prevalência moderada a elevada. Isto sugere que o vírus só era encontrado naquela época em locais que seriam classificados, hoje em dia, como cidades do cinturão da AIDS da África Central e da África Oriental. Mais uma vez isto sugeriu que o HIV-1, ou um vírus muito semelhante a ele, mudou-se recentemente para as cidades desta região da África e poder-se-ia especular que ou o vírus deslocou-se de primatas sub-humanos para os seres humanos pouco antes desta época ou que o vírus foi transmitido para as cidades através de migração de alguns portadores resistentes de uma tribo ou de tribos antes isoladas. Sabe-se agora que a redistribuição da população com o movimento de pessoas antes segregadas para cidades em expansão recente ocorreu nesta época. Ainda assim, parece improvável

que o HIV-1 estivesse presente por tantas gerações em regiões tribais isoladas. Se isto tivesse ocorrido, poder-se-ia esperar que os africanos apresentassem maior resistência à infecção e ao aparecimento de doenças graças à evolução genética da espécie humana. Nos estudos prospectivos realizados até o momento, os africanos expostos parecem desenvolver AIDS clínica e outros sinais e sintomas de doença por HIV tão rapidamente quanto os indivíduos de alto risco dos Estados Unidos ou da Europa, (MANN, 1986).

Tendo em mente a taxa elevada de variação nucleotídica encontrada em diferente vírus HIV-1 colhidos atualmente na África, (ALIZON, 1986), a projeção de uma taxa semelhante de alteração genética nos últimos dez a vinte anos sugere que um vírus deste tipo não existia em seres humanos até 50 a 100 anos atrás. No caso dos grupos de risco dos EUA, não há evidências desta infecção há dez ou quinze anos, (CLAVEL, 1986)

2.3 Características Gerais do Vírus

O HIV apresenta duas cópias de genoma RNA de fita única, localizado dentro de um núcleo crônico, circundado por um envelope fita lipoprotéico. O genoma tem aproximadamente o tamanho de 9,4 kb, que codifica mensagens tanto para formação de proteínas estruturais como regulatórias. Dentre os genes que codificam proteínas regulatórias, o que regula a replicação viral, é o tat, que é um potente estimulador da transcrição do HIV-1, (BIBERFELD, 1987)

Dentre os genes que codificam as proteínas estruturais estão o gag, que forma as proteínas do capsídeo viral (incluindo do antígeno p24), o env, que codifica as glicoproteínas contidas no envelope do vírus, e o pol, que codifica enzimas necessárias para a replicação viral (TR, protease e integrase).

A protease é a poliproteína responsável pela clivagem das proteínas do capsídeo viral e enzimas transcricionais em produtos funcionais. Vários inibidores da protease viral, incluindo o saquinavir, ritonavir, indinavir e nelfinavir, foram aprovados recentemente para uso clínico pelo FDA. O papel exato de outros genes regulatórios ou acessórios (vpf, vpa, vif, nef) está ainda em investigação, (ESSEX 1984).

2.4 Ciclo Replicativo e Regulação do Vírus

Seqüências específicas da glicoproteína do gp 20 do envelope do vírus ligam-se ao receptor CD4 celular hospedeiro, que normalmente funciona como um receptor para moléculas do complexo maior de histocompatibilidade classe II (MHC-II). O receptor CD4 não é suficiente para a entrada do vírus, e recentemente foram descritos co-receptores ou receptores secundários, como o CCR5 e o CCR4 (fusina), fornecendo indícios interessantes sobre o mecanismo de infecção do vírus.

Uma vez dentro da célula ocorre a liberação (além de RNA viral) de enzimas como TR e se integra no citoplasma celular. O processo de transcrição reversa tem a finalidade de integrar o genoma do HIV-1 na forma de DNA no núcleo celular, constituindo o que é conhecido por provírus. Os análogos nucleosídeos, atualmente utilizados na terapêutica anti-retroviral (AZT, DDI, DDC, D4T, 3TC), inibem competitivamente a atividade da enzima TR. Vários inibidores da TR não-nucleosídeos e não-competitivos (como a nevirapina e a delavirdina) agem através da ligação irreversível à enzima. O provírus formado vai, então, subverter o maquinário celular, para se replicar.

O HIV-1 é capaz de se ligar aos receptores CD4 de grande quantidade de células, mas infecção produtiva ocorre em número restrito delas. Cepas distintas de HIV-1 apresentam tropismo celular diferente e utilizam receptores celulares secundários diferentes. As cepas presentes na infecção primária utilizam normalmente o co-receptor CCR5 e tropismo dirigido a macrófago e monócitos, (GARTNER, 1986). Algumas cepas mais citopáticas, que emergem durante o curso da infecção, tem tropismo para células T e utilizam o receptor CXCR4, também conhecido como fusina. Existem evidências, in vivo e in vitro, de que indivíduos homozigotos para uma deleção de 32 nucleotídeos no gene que codifica o CCR5 (DCCR5) são resistentes à infecção pelo HIV-1, e os indivíduos heterozigotos para

esta deleção teriam maior probabilidade de evoluírem como assintomáticos por períodos mais prolongados. As cepas virais, que têm tropismo por macrófagos e monócitos e utilizam o receptor CCR5 como co-receptor, são conhecidas como não-indutoras de sincício e as cepas que têm tropismo pelas células T e utilizam a fusina seriam indutoras de sincício, em decorrência da capacidade de formação de células multinucleadas gigantes in vitro, e da sua capacidade citopática maior. Assume-se que, na história natural da doença, um indivíduo adoeça em média sete meses após a detecção de uma cepa indutora de sincício dentre suas variantes virais, (CLAVEL, 1986; KANKI, 1986 e MENZO, 1992).

2.5 Mecanismos de Imunossupressão

O colapso do sistema imune é um intrincado resultado da destruição das células CD4 e alteração das imunidades celular e humoral. O HIV diretamente destrói as células CD4 no momento da infecção, sendo que existe uma correlação entre quantidade de cepas virais detectadas em um indivíduo infectado e a velocidade de destruição das células CD4. Provavelmente também existe, de forma independente, uma correlação entre citopatogenicidade da cepa de HIV-1 e o nível de destruição das células CD4. Algumas cepas mais citopáticas, como as indutoras de sincício, teriam capacidade de destruir um número maior de células do que cepas não-indutoras de sincício. Além da destruição celular direta pelo HIV, alguns fenômenos indiretos, como fenômenos auto-imunes ou mediados por citocinas, podem contribuir para a diminuição das células CD4. A apoptose, ou morte celular programada, pode ser desencadeada pela proteína gp 120 do HIV-1, e este mecanismo é uma explicação potencial para a perda acelerada de células CD4 do plasma de forma desproporcional à carga viral. O aumento da diversidade genética do HIV-1 provavelmente também tem papel na progressão da doença. Sabe-se que a diversidade genética do vírus é crescente, ao longo do tempo, em um indivíduo infectado; esta diversidade genética é alta principalmente porque o índice de replicação do vírus é muito alto, o que proporciona alta taxa de mutações. Estas mutações no vírus funcionam com um estímulo antigênico que será controlado pelo sistema imune do hospedeiro. O controle da replicação é perdido quando a diversidade antigênica do HIV-1 em um hospedeiro infectado excede à capacidade

do sistema imune do indivíduo responder eficazmente, quando este limiar da diversidade é ultrapassado, a viremia aumenta, o T-CD4 diminui, caracterizando o colapso do sistema imune, e a doença progride, (PIATAK, 1993; JURRIANS, 1992; DEWAR,1994; URDEA, 1991; WESLEY,1995 e NATARAJAN,1994).

As tendências atuais, em função de novos conhecimentos fisiopatológicos, citados anteriormente, sugerem que a estratégia mais racional se baseia na tentativa de minimizar-se a replicação viral da forma mais eficaz pelo maior período de tempo, para não haver deterioração rápida do sistema imune e para que não haja diversidade genética muito acentuada do vírus, onde podem emergir cepas mais citopáticas, cepas resistentes a anti-retrovirais, ou cepas diversas que impossibilitariam o sistema imune de conter sua replicação eficaz, (JORNAL BRASILEIRO DE MEDICINA, 1997).

FIGURA DO VÍRUS.

As figuras 1 e 2 apresentam esquema simplificado da constituição estrutural do vírus.

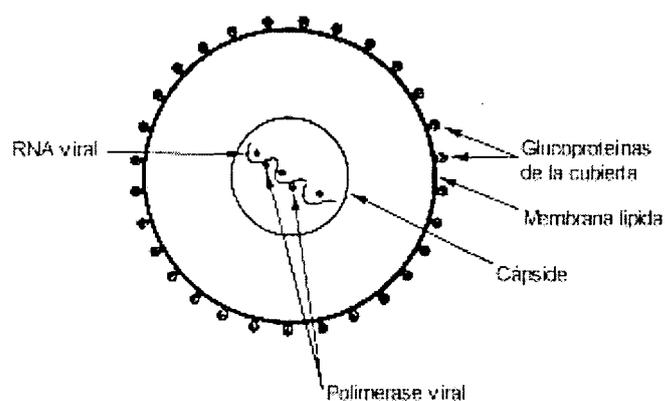


Fig. 1. Esquema estrutural de um retrovírus

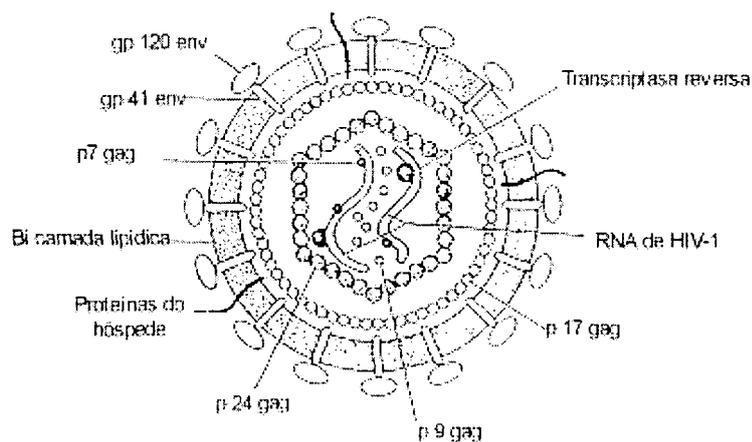


Fig. 2. Esquema da estrutura de um vírus HIV-1

N. Engl. J. Med 324:309, 1991.

gag: codificado por um gen gag/env; codificado por um gen env.

2.6 Classificação das Doenças Associadas ao HIV

O HIV causa um amplo espectro de doenças, percorrendo um caminho desde infecção aguda para estado assintomático, à grave imunodeficiência com infecções crônicas e caquexia. A terminologia AIDS tem sido usada para descrever as manifestações mais graves desta doença, particularmente as infecções oportunistas e tumores menos comuns associados à imunodeficiência, (CENTER FOR DISEASE CONTROL, 1986). Entretanto, o estudo das formas menos avançadas da infecção pelo HIV tem algum empecilho pela falta de definição similar e uniforme; em geral, o termo linfadenopatia generalizada persistente (LGP) tem sido usado para assinalar um grupo de pacientes relativamente saudáveis com linfadenopatia (linfonodos maiores que 01 cm de diâmetro), encontrada em duas ou mais regiões extra-inguinais, por mais de três meses, enquanto o termo complexo relacionado ao AIDS (ARC) tem, geralmente, sido aplicado àqueles, cujos sinais e sintomas noturnos ou infecções, que não definem o paciente como tendo AIDS.

As classificações foram desenvolvidas para os pacientes portadores do HIV, procurando englobar pacientes com AIDS e aqueles com manifestações clínicas menos severas.

A tabela 1, a seguir apresenta a Classificação de doenças associadas ao HIV.

TABELA I

GRUPO	CLASSIFICAÇÃO	CLÍNICA	SOROLOGIA
I	Infecção aguda	História	
Grupo I.	Infecção aguda pelo HIV		
Grupo II.	Infecção assintomática pelo HIV		
Grupo III.	Linfadenopatia generalizada persistente (LGP)		
	Linfadenopatia (> 1 cm de diâmetro) em 2 ou mais lugares extra-inguinais, a mais de 3 meses, sem outra condição que as expliquem.		
Grupo IV.	Outra doença HIV		
Subgrupo A:	Doença constitucional. Uma ou mais das seguintes condições: febre > 1 mês, perda de peso de 10%, diarreia persistente < 1 mês, sem que se encontre explicação para estes achados.		
Subgrupo B:	Doença neurológica. Uma ou mais das condições seguintes: demência, mielopatia ou neuropatia periférica e sem outra condição para explicá-las.		
Subgrupo C:	Doenças infecciosas secundárias.		
C1	Uma das 12 doenças sintomáticas ou invasivas especificadas que definem a AIDS: pneumonia pelo <i>Pneumocystis carinii</i> , criptosporidiose crônica, toxoplasmose, estrogiloidíase extra-intestinal, isosporíase, candidíase (esofágica, brônquica ou pulmonar), criptococose, histoplasmose, complexo <i>Mycobacterium avium</i> ou <i>M. kansasii</i> , citomegalovírus, herpes simplex mucocutâneo ou disseminado ou leucoencefalopatia multifocal, progressiva.		
C2	Doença sintomática ou invasiva com uma das seguintes condições: leucoplasia cabeluda oral, herpes zoster multidermatômico, bacteremia recorrente por <i>Salmonella</i> , nocardiose, tuberculose ou candidíase oral.		
Subgrupo D:	Cânceres secundários. Um dos seguintes é reconhecido pela associação com a infecção pelo HIV: sarcoma de Kaposi, linfoma não-Hodgkin (pequeno, não clivado ou sarcoma imunoblástico) ou linfoma cerebral primário.		
Subgrupo E:	Outras condições da infecção pelo HIV. Incluem uma variedade de achados clínicos que podem ser atribuídos àquela infecção, entre as quais estão: pneumonite intersticial linfóide crônica; sintomas constitucionais não reunidos no subgrupo IV e pacientes com neoplasmas não incluídos no subgrupo IV-D.		

(Adaptado do CDC: Classification system for human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus infections - MMWR 35:334, 1986.)

2.7 Classificação Segundo a História Natural

A história natural da infecção pelo HIV é dividida nos seguintes estágios:

- 1) Transmissão viral,
- 2) Síndrome retroviral aguda,
- 3) Soroconversão,
- 4) Período de latência clínica com ou sem linfadenopatia generalizada persistente (LGP),
- 5) Infecção sintomática precoce (anteriormente conhecida como *AIDS – Related Complex ou ARC*, é desde 1993 caracterizada como *sintomas B*, de acordo com a classificação do Centers for Disease Control and Prevention – o CDC, dos Estados Unidos),
- 6) AIDS (segundo o critério do CDC de 1987, revisado em 1993, entre as condições que a indicam estão incluídos todos os casos com contagem de células CD4 menor do que 200/mm³) e
- 7) infecção avançada pelo HIV, cuja característica é CD4 abaixo de 50/mm³.

A evolução completa desses eventos – da soroconversão à morte – é, em média, de aproximadamente dez anos na ausência de tratamento anti-HIV. Na coorte clínica da cidade de São Francisco, dos 341 homens infectados de 1977 a 1980 54% progrediram para AIDS em onze anos; apenas 19% não apresentavam quaisquer sintomas após esse período. Um resumo de vinte relatos mostrou que o tempo médio decorrido da soroconversão à instalação da AIDS (de acordo com a definição de 1987) é de cerca de sete anos para os pacientes infectados por transfusão, dez anos para os hemofílicos e usuários de drogas injetáveis (UDI) e oito a doze anos para homens homossexuais. Os índices de progressão parecem semelhantes para os diferentes grupos étnicos, sexo e categoria de risco, quando ajustados para a mesma qualidade de atendimento. A idade é uma variável importante. Nos pacientes soroconvertidos entre 16 e 24 anos, o período médio para desenvolvimento da AIDS foi de quinze anos. Já aqueles com 35 ou mais anos na época da soroconversão, diminui para seis anos. A maior velocidade de progressão descrita, desde a transmissão do vírus até a morte por AIDS, foi de 28 semanas. Na coorte de São Francisco, o índice de soroconversão até o diagnóstico de AIDS, segundo a definição de 1987, foi de: zero em um ano; 3% aos três anos; 12% aos cinco anos. A análise do mesmo grupo mostrou que, depois das células CD4 terem atingido 200/mm³, a sobrevivência média é de 38 a 40 meses.

Em alguns casos, a infecção permanece estável, assintomática e com CD4 normais, sete a dez anos após a transmissão viral. Tais pacientes, denominados *sobreviventes de longo prazo* (SLP), são definidos arbitrariamente como aqueles que apresentam contagem normal e estável de células CD4, sem tratamento anti-retroviral, por mais de sete anos. Uma característica alternativa e mais rigorosa dos SLP é: infecção pelo HIV por treze anos ou mais, nenhum tratamento anti-retroviral, ausência de sintomas CD4 maior do que $600/\text{mm}^3$ e nenhuma diminuição dessas células há, pelo menos, cinco anos. Outra categoria é a dos SLP com baixas, mas estáveis contagens de CD4: valor absoluto menor do que $200/\text{mm}^3$ por cinco ou mais anos, sem qualquer doença relacionada com a AIDS.

2.7.1 Transmissão Viral

A infecção pelo HIV é quase sempre adquirida através de relações sexuais, exposição e sangue infectado ou transmissão perinatal. A categoria indeterminada representa, nos Estados Unidos, cerca de 4% dos casos relatados ao CDC. Entretanto, cuidadosa revisão de 21.977 desses casos resultou na classificação de 21.185, deixando somente 729 (cerca de 0,2% de todos os notificados) sem identificação clara do fator de risco.

2.7.2 Infecção Retroviral Aguda

Infecção primária sintomática pelo HIV, algumas vezes chamada síndrome retroviral aguda, tem sido descrita em todas as categorias de maior risco com uma frequência de 50% a 90%. Essa síndrome também foi descrita em sete, de oito profissionais de saúde, infectados pelo HIV através de exposição ocupacional. O tempo decorrido da exposição à instalação dos sintomas é normalmente de duas a quatro semanas, mas a incubação pode chegar a seis semanas.

Os sintomas típicos numa revisão de 209 casos são: febre, 96%; adenopatia, 74%; faringites, 70%; *rash* maculapapular-eritematoso, em geral simétrico, com lesões de 5 a 10 mm na face ou tronco, mas às vezes nas extremidades, incluindo palma das mãos e planta dos pés; ulcerações mucocutâneas envolvendo boca, esôfago ou genitais, 70%; mialgias ou artralguas, 54%; diarreia, 32%; cefaléia, 32%; náusea e vômito, 27%; hepatoesplenomegalia, 14%; e candidíase oral, 12%. Os quadros neurológicos são variados e abrangem: meningoencefalite, 8%; neuropatia periférica, 8%; e mais raramente, paralisia facial, síndrome de Guillain-Barré, neurite braquial, radiculopatia, desordens cognitivas e psicoses. Os achados laboratoriais incluem linfopenia seguida de linfocitose com depleção de células CD4, linfocitose de CD8 e linfócitos atípicos frequentes. Os níveis de transaminases podem estar elevados. A diminuição da contagem absoluta de CD4 é, geralmente, transitória, mas as determinações seqüenciais não costumam mostrar retorno aos valores apresentados antes da infecção. A depleção pode eventualmente ser profunda e estar associada a infecções oportunistas graves, como pneumonia por *Pneumocystis carinii* - PCP.

No paciente com quadro clínico típico e sorologia anti-HIV negativa ou indeterminada, o diagnóstico fica bem estabelecido através da demonstração da presença do antígeno p24 no sangue. A fase aguda é, em geral, acompanhada de: alto nível de viremia pelo HIV, viremia plasmática e altos títulos de HIV nas células mononucleares do sangue periférico.

Os sintomas agudos normalmente duram uma a quatro semanas. Sua regressão está associada ao rápido desaparecimento da antigenia p24 e à dramática diminuição dos títulos de HIV. A recuperação clínica completa e a resolução da viremia plasmática, que ocorrem em seguida, se devem possivelmente às respostas humoral e celular. A resposta dos linfócitos T citotóxicos (CTL) surge diversas semanas antes da detecção da resposta humoral e é acompanhada de diminuição da concentração do HIV no sangue periférico de 3-5 logs. O tecido linfóide funciona como o principal reservatório para a replicação do HIV. A infecção de órgãos não-linfóides com altos níveis de HIV parece ocorrer nos estágios finais da doença.

A presença de sintomas (versus soroconversão assintomática) e doença prolongada (maior do que catorze dias) parecem estar relacionadas com a progressão mais rápida para AIDS. Em um estudo, o risco de progressão para um diagnóstico definidor de AIDS, no período de três anos após a soroconversão, foi de 78% naqueles pacientes cujos sintomas agudos duraram mais do que catorze dias; entre os assintomáticos ou com sintomatologia discreta, diminuiu para 10%. BARTLETT (1996)

2.7.3 Soroconversão

Geralmente a soroconversão, a sorologia para o HIV, torna-se positiva seis a doze semanas após o evento responsável pela transmissão do vírus; o período médio é de 63 dias. A resposta CTL está associada à brusca redução quantitativa da carga viral no sangue, recuperação clínica da síndrome retroviral aguda e retorno da contagem das células CD4 a níveis mais altos, freqüentemente para padrões considerados normais pela maioria dos laboratórios. Apesar disso, na maioria dos pacientes acompanhados, o número de CD4 não costuma voltar aos níveis basais. Um trabalho bastante citado, que demonstrou a possibilidade de um paciente permanecer com teste falsamente negativo durante muitos anos, teve suas conclusões posteriormente rejeitadas pelos próprios autores, que não puderam confirmar os achados iniciais. Atualmente, usando os testes sorológicos de rotina, mais de 95% dos pacientes apresentam soroconversão no decorrer dos 5,8 meses seguintes à transmissão do HIV. SCADDEN (1992), BARTLETT (1996).

2.7.4 Infecção Assintomática

É o quarto estágio da doença. Durante esse período, os pacientes estão clinicamente assintomáticos e, em geral, não apresentam outros achados de exame físico além da *linfadenopatia generalizada persistente*. Esta é caracterizada pelo aumento no volume dos linfonodos de duas áreas não contíguas, excetuando-se as regiões inguinais. Nesta fase, os linfonodos exibem altas concentrações de HIV aprisionado extracelularmente na rede de células dendríticas foliculares, no interior dos centros germinativos. Em localização intracelular, o vírus encontra-se predominantemente na forma latente. Nessas condições, ocorrem os seguintes fenômenos: o tecido linfóide serve como reservatório principal para o HIV; as células dendríticas foliculares filtram e prendem partículas virais livres e células CD4 infectadas; e a carga viral nas células mononucleares do sangue periférico mantém-se relativamente baixa. Com a progressão da doença, a arquitetura dos linfonodos é rompida e mais vírus liberados.

Estudos virológicos em pacientes com infecção assintomática pelo HIV mostram altos índices de replicação do HIV, com produção média de 10^9 vírions por dia. A replicação viral é acompanhada de destruição maciça de células CD4 e produção diária de 10^9 novas CD4. Este é um modelo simples, no qual morte celular e reposição estabelecem um equilíbrio dinâmico. A vida média do HIV no soro é de cerca de 1,2 dia – aproximadamente 24 horas para o vírus em localização intracelular e seis horas em situação extracelular. O *turnover* diário da carga viral total existente no corpo é de 30%. Já o *turnover* diário das células CD4 representa 6% a 7% do total no organismo, de modo que a população inteira é renovada a cada quinze dias. Implicação dessas observações: “ A AIDS é primariamente uma consequência dos altos níveis de replicação contínua do HIV-1 que leva à destruição dos linfócitos CD4 mediada pelo próprio vírus ou por mecanismos imunológicos”, (BARTLETT, 1996)

2.7.5 Infecção Sintomática Inicial (ARC ou Sintomas B)

Os *Sintomas B* incluem condições que são mais comuns e graves na vigência da infecção pelo HIV. Tais condições, por definição, não são indicadoras de AIDS. Os exemplos são: candidíase oral e vaginal persistente, freqüente ou difícil de tratar; leucoplasia pilosa oral; neuropatia periférica; displasia cervical; câncer cervical; sintomas constitucionais; púrpura trombocitopênica idiopática; e listeriose.

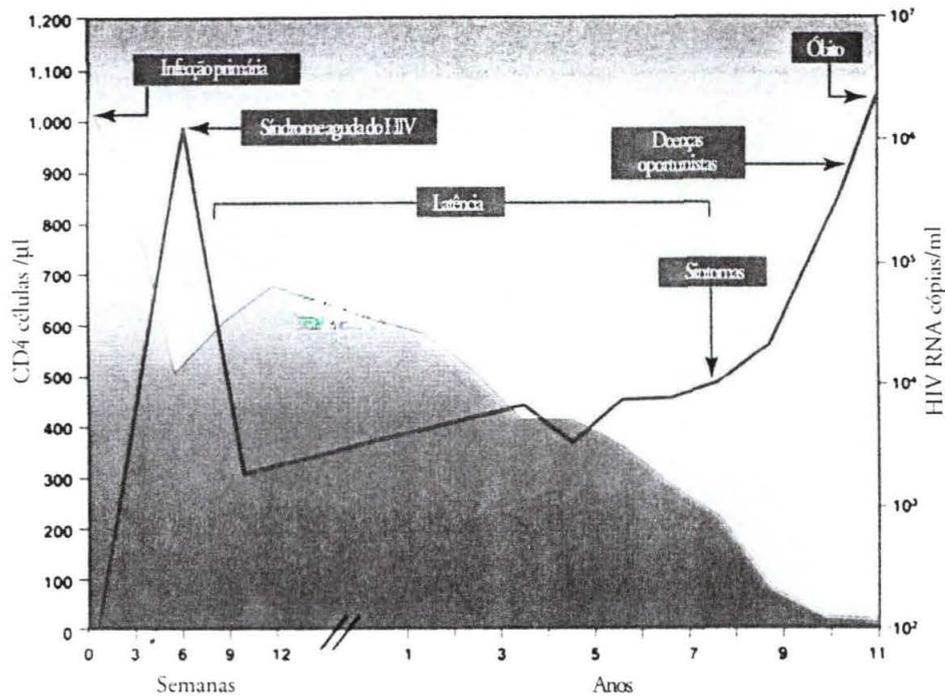
2.7.6 AIDS

A definição de AIDS de 1987 empregava uma relação de condições indicativas de imunossupressão grave, envolvendo especialmente a imunidade celular. A classificação, revisada há dois anos, utiliza três níveis de contagens de CD4 e uma matriz de nove categorias mutuamente exclusivas. Em consequência, a definição em vigor inclui todas as doenças indicadoras de AIDS descritas na versão de 1987, acrescentando outras três: pneumonia bacteriana recorrente, câncer de colo uterino invasivo e tuberculose pulmonar. A alteração mais substancial é a inclusão de todos os pacientes com CD4 abaixo de $200/\text{mm}^3$. Da instalação de imunossupressão grave (CD4 baixo de $200/\text{mm}^3$) até o diagnóstico definidor de AIDS (segundo critérios de 1987), o tempo médio costuma ser de doze a dezoito meses nas pessoas não submetidas a tratamento anti-retroviral. Cerca de 10% dos pacientes recebem o diagnóstico de AIDS com CD4 acima de $200/\text{mm}^3$. Estudos populacionais mostram que o diagnóstico caracterizador da AIDS é retardado, em média, nove a dez meses no paciente com CD4 abaixo de $200/\text{mm}^3$ que tomam AZT. Outras alterações na história natural da AIDS em pacientes adequadamente acompanhados são redução importante na frequência de sarcoma de Kaposi e moderada diminuição dos casos de PCP, refletindo o impacto da profilaxia, (BARTLETT, 1996).

2.7.7 Infecção Avançada pelo HIV

Para todos os pacientes, com CD4 abaixo de $50/\text{mm}^3$, implica expectativa limitada de vida – sobrevida média de doze a dezoito meses. Virtualmente, todos os pacientes tratados de forma adequada que morrem de complicações relacionadas ao HIV estão nessa faixa de CD4. Os pacientes com CD4 entre 0 e $50/\text{mm}^3$ necessitam profilaxia agressiva para prevenir infecções causadas por diversos patógenos e, possivelmente, menos ênfase nos agentes anti-retrovirais. Entretanto, o estudo inicial com AZT, realizado em 1986, mostrou clara vantagem de sobrevida entre os que receberam a droga na doença avançada, apesar da intensidade dos efeitos colaterais. A metanálise das pesquisas envolvendo o AZT, publicadas até maio de 1994, indica que o benefício em termos de sobrevida é obtido principalmente nos pacientes portadores de doença avançada, (BARTLETT, 1996).

A figura 3, abaixo demonstra um esquema entre a contagem de células CD4 ao longo do tempo em relação à viremia plasmática.



Evolução típica da infecção pelo HIV, **Figura 3** – A síndrome aguda viral inicial é acompanhada por uma rápida queda na contagem de CD4 (quadrados) e altos níveis de viremia determinados através de ensaios que quantificam o número de cópias de RNA do HIV existentes no plasma (círculos). Com o desenvolvimento da resposta CTL, ocorre gradualmente ao decorrer de vários anos; depois, sofre queda acelerada 1,5 a 2 anos antes do episódio que definirá o diagnóstico de AIDS. Nos estádios finais, a contagem de CD4 é menor do que $200/\text{mm}^3$, há altos níveis de viremia e a evolução clínica caracteriza-se por infecções oportunistas, determinados tumores, consumpção e complicações neurológicas. Cerca de 10% dos pacientes desenvolvem AIDS antes que as células CD4 fiquem abaixo de $200/\text{mm}^3$. Após as células caírem a tais níveis, transcorrem, em média, doze a dezoito meses para surgir a complicação que define AIDS. Na ausência de tratamento dirigido contra o HIV ou profilaxia para PCP, o período que vai da transmissão viral até o diagnóstico de AIDS é, em média, de aproximadamente dez anos. Depois da complicação que define AIDS, a sobrevivência é de cerca de um ano. Os dados relativos à contagem CD4 estão baseados nas pesquisas da história natural no estudo MACS. Porém, a variação individual é apreciável, (BARTLETT, 1996)

2.8 Testes Laboratoriais para Detecção de Anticorpos Anti-Hiv

Cerca de 8 mil novos casos ocorrem diariamente, ainda que as manifestações de doença demorem cerca de uma década, em média, para se tornarem clinicamente aparentes.

Os exames tornaram-se necessários para detectar a presença do vírus, planejar a abordagem (profilática) no paciente infectado, de protelar a evolução da doença, e de reduzir as chances de disseminação da infecção, diagnosticar a infecção pelo HIV/AIDS precocemente, corretamente e com precisão.

O diagnóstico da infecção pelo HIV pode ser estabelecido por métodos que se baseiam diretamente na demonstração da presença do vírus e de seus constituintes, ou, indiretamente, evidenciando a resposta imune anti-HIV do hospedeiro, conforme tabelas I.II e I.III.

TABELA I.II

Diagnóstico laboratorial de infecção pelo HIV-1

Métodos diretos

- Cultura viral
- Detecção de antígenos do HIV-1 (antígeno p24, antígenos totais e antígeno p24 com dissociação de complexos imunes)
- Detecção de DNA ou RNA viral

(*Polimerase chain reaction* – PCR; DNA ou RNA-HIV Quantiplex; NASBA)

Métodos indiretos

- Detecção de anticorpos IgG anti-HIV-1
 ELISA
 Fácil execução baixo custo Especialidade e sensibilidade > 85%
 Significativa incidência de falso-positivos obriga a teste confirmatório
 Raros falso – negativos

Imunofluorescência Indireta (IFI) Fácil execução

Dificuldade de padronização

Valor preditivo positivo de quase 100%

Western blot

Identifica anticorpos contra diferentes proteínas virais

Valor preditivo positivo de quase 100%, quando existem Acs contra pelo menos três proteínas virais (principalmente se forem proteínas do envelope viral – sp41, gp120, gp160)

Resultado indeterminado quando só são identificados Acs contra uma ou duas proteínas virais

Métodos para avaliação de resposta terapêutica, prognóstico e resistência/falha terapêutica

- Linfometria p/CD4
 - Carga viral
 - Seqüenciamento genômico
-

TABELA I.III

Achados laboratoriais que podem levantar suspeita de infecção pelo HIV

- Anemia com leucopenia e linfocitopenia
 - Hipergamaglobulinemia
 - Hipoalbuminemia + síndrome consuntiva, na ausência de sinais de neoplasia maligna
 - Hipocolesterolemia, na ausência de sinais de desnutrição primária
 - Displasia cervical persistente (citologia cervicovaginal)
 - Septicemia por *Salmonella* não-typhi, ou septicemia recorrente
 - Sinais de imunodepressão, na ausência de evidências de neoplasia; linfoma; outras síndromes de imunodeficiência congênita ou adquirida; corticoterapia sistêmica em altas doses
-

2.9 Modo de Transmissão

O HIV já foi isolado no sangue, sêmen, secreções vaginais, saliva, lágrima, leite materno, fluido cérebro-espinhal, fluido amniótico e urina. Porém, as evidências epidemiológicas mundiais indicam que apenas o sangue, o sêmen, as secreções vaginais, leite materno, são fontes de infecção do vírus, (DEWAR, 1984 e REGEZI 1991).

Fatores de risco associados à transmissão do HIV são as variações freqüentes de parceiros sexuais e principalmente quando não se protegem: o sexo anal, presença de úlceras genitais, período de menstruação; o uso de sangue e seus derivados não controlados, o uso de seringas e agulhas não esterilizadas e o compartilhamento das seringas. A mãe contaminada pode transmitir o HIV ao seu filho na gestação, por ocasião do parto (transmissão vertical), ou por ocasião do aleitamento materno(DeVITA JUNIOR, 1991; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1993/1997; RACHID,1997 e JORNAL BRASILEIRO DE MEDICINA, 1997).

Toda a evidência epidemiológica acumulada indica que alimentos, água, insetos e contatos casuais não transmitem o HIV, assim como, não foram documentados casos de transmissão pela saliva, (HO, 1985)

2.10 Situação da AIDS no Brasil

A AIDS no Brasil tem-se comportado como no resto do mundo; no início da década de 80 eram os homossexuais e os politransfundidos. Em meados desta mesma década atingiu outros segmentos: os usuários de drogas injetáveis e, logo em seguida, as mulheres. Segundo dados das Nações Unidas, 40% das novas infecções, que ocorrem diariamente no mundo, atingem as mulheres. No início da epidemia em 1983, havia 40 homens para cada mulher notificada e atualmente no Brasil, 4 homens para 1 mulher. Em tabelas abaixo, apresentar-se-á a atual distribuição e situação. Na terceira idade também ocorreu um incremento, parceiros e parceiras de usuários de drogas. Em diferentes tabelas (de II – VI), neste trabalho serão apresentadas a atual situação e distribuição.

No final da década de 90 há outra face, caracterizada por uma forte tendência de que a epidemia atinja cada vez mais a população de baixa renda, em cidades de médio e pequeno porte.

A epidemia é um problema social que envolve todo o mundo, o Brasil não foge à regra; estima-se que o custo médio de tratamento de um paciente adulto/ano seja de R\$ 10.597,30, um custo elevado e por isso se faz mister que medidas preventivas sejam estimuladas constantemente a fim de se diminuir esta epidemia que provocava tanto sofrimento no mundo, (CHEQUER, 1997; JORNAL BRASILEIRO DE MEDICINA, 1997 e RACHID 1997). (Ver Tabelas de II – VI)

2.11 Tabelas e Gráficos do Ministério da Saúde

Tabela II - Distribuição dos casos de AIDS, e coeficiente de incidência (taxa por 100.000 habitantes), segundo o período de diagnóstico e local de residência (Unidade Federada e Macrorregião) – Brasil, 1980-1997.

Tabela III - Distribuição dos casos de AIDS, entre indivíduos maiores de 12 anos de idade, ambos os sexos, classificados segundo o tipo de exposição e período de diagnóstico – Brasil, 1980-1997.

Tabela IV - Distribuição dos casos de AIDS e óbitos conhecidos por ano de diagnóstico – Brasil, 1980-1997.

Tabela V - Distribuição das incidências (taxa por 100.000 habitantes), segundo o município com maior número de casos de AIDS e período de diagnóstico – Brasil, 1980-1997.

Tabela VI - Distribuição das drogas associadas, sinais e sintomas, quando da notificação do caso de AIDS em maiores de 12 anos por período de diagnóstico - Brasil, 1980-1997.

Figura 4 - Coeficiente de incidência acumulada (taxa por 100.000 habitantes), de AIDS em indivíduos que referiram uso de drogas injetáveis. Brasil, 1980-1997.

Tabela II

Distribuição dos casos de aids, e coeficiente de incidência (taxa por 100.000 habitantes), segundo o período de diagnóstico e local de residência (Unidade Federada e Macrorregião) – Brasil, 1980-1997*

UF/Macrorregião	Período de Diagnóstico																	
	1980		1981		1982		1983		1984		1985		1986		1987		1988	
	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa
Brasil	1	0,0	-	-	9	0,0	41	0,0	145	0,1	547	0,4	1113	0,8	2604	1,9	4241	3,0
Norte	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,0	4	0,0	20	0,2	40	0,5
Rondônia	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	0,4	4	0,5
Acre	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	0,8	2	0,5
Amazonas	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,1	4	0,2	10	0,5	
Roraima	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,9	-	-	
Pará	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,0	3	0,1	9	0,2	23	0,5	
Amapá	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Tocantins	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,1
Nordeste	-	-	-	-	-	-	3	0,0	4	0,0	29	0,1	69	0,2	204	0,5	313	0,8
Maranhão	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	0,1	3	0,1	9	0,2	17	0,3	
Piauí	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	-	3	0,1	6	0,2	
Ceará	-	-	-	-	-	-	1	0,0	-	-	5	0,1	13	0,2	15	0,2	44	0,7
Rio G. Norte	-	-	-	-	-	-	1	0,0	1	0,0	-	-	3	0,1	16	0,7	14	0,6
Paraíba	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	0,1	2	0,1	16	0,5	12	0,4	
Pernambuco	-	-	-	-	-	-	1	0,0	2	0,0	11	0,2	16	0,2	72	1,0	91	1,3
Alagoas	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7	0,3	7	0,3	23	1,0	
Sergipe	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,1	8	0,6	12	0,9	
Bahia	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,0	5	0,0	24	0,2	58	0,5	94	0,8
Centro-Oeste	-	-	-	-	-	-	-	-	3	0,0	13	0,2	27	0,3	95	1,0	119	1,2
Mato Grosso Sul	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,1	4	0,3	8	0,5	15	0,9	20	1,2
Mato Grosso	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,1	5	0,3	9	0,5	25	1,6	18	1,1
Goiás	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,0	2	0,1	7	0,2	38	0,8	55	1,2
Distrito Federal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	0,1	3	0,2	17	1,0	26	1,5
Sudeste	1	0,0	-	-	9	0,0	35	0,1	132	0,2	485	0,9	943	1,6	2171	3,6	3486	5,6
Minas Gerais	-	-	-	-	-	-	2	0,0	7	-	37	0,3	58	0,4	123	0,8	181	1,2
Espírito Santo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	0,2	7	0,3	18	0,8	30	1,2	
Rio de Janeiro	-	-	-	-	3	0,0	7	0,1	42	0,4	129	1,1	286	2,4	644	4,9	940	7,0
São Paulo	1	0,0	-	-	6	0,0	26	0,1	83	0,3	315	1,1	592	2,1	1386	4,5	2335	7,4
Sul	-	-	-	-	-	-	3	0,0	6	0,0	19	0,1	70	0,3	114	1,2	283	1,3
Paraná	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,0	5	0,1	15	0,2	26	0,3	71	0,9
Santa Catarina	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,0	-	-	8	0,2	17	0,4	51	1,2
Rio Grande do Sul	-	-	-	-	-	-	3	0,0	4	0,0	14	0,2	47	0,6	71	0,8	161	1,8

(*) 1997 (Dados preliminares até a semana 35, terminada em 30/08).

Dados sujeitos à revisão.

Aids Boletim Epidemiológico – semana 23-23, junho a agosto de 1997.

Continua

Tabela II - continuação

Distribuição dos casos de aids, e coeficiente de incidência(taxa por 100.000 habitantes), segundo o período de diagnóstico e local de residência(Unidade Federada e Macrorregião) – Brasil, 1980-1997*

UF/Macrorregião	1989		1990		1991		Período de Diagnóstico				1994		1995		1996/97		Total		
	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	1992		1993		Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº
Brasil	5840	4,0	8201	5,6	10898	7,4	13666	9,2	15536	10,4	16420	10,8	1704	11,0	20123	13,1	116389	83,4	
Norte	68	0,7	99	1,0	141	1,4	195	1,8	237	2,3	320	3,1	383	3,6	428	4,0	1936	22,8	
Rondônia	1	0,1	7	0,8	4	0,4	16	1,3	19	1,5	30	2,3	40	3,0	46	3,4	170	21,6	
Acre	4	1,0	3	0,7	8	1,9	2	0,5	7	1,6	6	1,3	-	-	4	0,9	39	10,6	
Amazonas	16	0,8	23	1,2	35	1,7	54	2,4	58	2,6	79	3,5	81	3,5	122	5,2	483	26,8	
Roraima	8	6,8	6	4,9	11	5,1	9	3,7	6	2,5	12	4,8	6	2,3	6	2,3	65	59,6	
Pará	36	0,8	50	1,0	73	1,4	98	2,1	132	2,8	169	3,5	216	4,4	187	3,8	997	22,8	
Amapá	2	0,8	2	0,8	3	1,0	12	3,9	3	1,0	5	1,6	23	7,0	27	8,2	77	34,5	
Tocantins	1	0,1	8	0,8	7	0,8	4	0,4	12	1,2	19	1,9	17	1,7	36	3,6	105	12,7	
Nordeste	511	1,2	656	1,6	942	2,2	1100	2,5	1237	2,8	1343	3,0	1380	3,1	1900	4,3	9691	24,1	
Maranhão	31	0,6	51	1,0	72	1,5	74	1,5	98	1,9	95	1,9	117	2,3	205	4,0	776	16,2	
Piauí	10	0,4	23	0,9	32	1,2	29	1,1	31	1,2	59	2,2	65	2,4	78	2,9	336	13,4	
Ceará	79	1,3	101	1,6	192	3,0	255	3,9	201	3,1	255	3,9	307	4,6	371	5,6	1839	30,5	
Rio G. Norte	29	1,3	29	1,3	54	2,2	62	2,5	77	3,1	93	3,7	75	2,9	122	4,8	576	26,5	
Paraíba	14	0,4	39	1,2	38	1,2	58	1,8	82	2,5	87	2,6	83	2,5	156	4,7	591	19,2	
Pernambuco	140	2,0	147	2,0	203	2,9	220	3,0	287	4,0	330	4,5	337	4,6	419	5,7	2276	32,2	
Alagoas	20	0,8	33	1,4	31	1,2	46	1,8	70	2,7	60	2,3	62	2,3	83	3,1	442	19,2	
Sergipe	14	1,0	22	1,6	21	1,4	30	2,0	40	2,6	78	5,0	76	4,8	107	6,7	409	37,7	
Bahia	174	1,5	211	1,8	299	2,5	326	2,7	351	2,9	286	2,3	258	2,1	359	2,9	2446	22,2	
Centro-Oeste	175	1,9	279	3,0	516	5,5	686	7,0	721	7,3	847	8,4	949	9,3	1260	12,3	5690	60,1	
Mato Grosso Sul	33	1,9	74	4,2	82	4,6	118	6,4	181	9,8	156	8,3	184	9,6	224	11,7	1100	66,2	
Mato Grosso	26	1,6	44	2,5	74	3,7	93	4,3	93	4,3	155	6,9	162	7,0	383	16,7	1088	69,8	
Goiás	54	1,4	71	1,8	142	3,5	239	5,8	212	5,1	286	6,8	358	8,3	303	7,0	1768	38,5	
Distrito Federal	62	3,4	90	4,8	218	13,6	236	14,2	235	14,1	250	14,7	245	14,1	350	20,2	1734	104,3	
Sudeste	4681	7,4	6465	10,0	8199	13,1	10408	16,2	11531	18,0	11680	18,0	11834	18,0	12958	19,7	85018	139,2	
Minas Gerais	229	1,5	356	2,3	492	3,1	856	5,3	1271	7,0	1423	8,8	1149	7,0	1486	9,1	7670	51,5	
Espirito Santo	49	2,0	53	2,1	80	3,1	111	4,2	141	5,3	167	6,2	168	6,1	197	7,1	1025	43,4	
Rio de Janeiro	1226	9,0	1446	10,5	1670	13,1	2021	15,5	2085	16,0	2080	5,9	2021	15,3	2481	18,8	17081	130,4	
São Paulo	3177	9,9	4610	13,9	5957	18,9	7420	22,9	8034	24,8	8010	24,4	8496	25,5	8794	26,7	59242	192,8	
Sul	405	1,9	702	3,2	1100	5,0	1277	5,7	1810	8,4	2230	9,8	2458	10,7	3577	15,6	14054	66,7	
Paraná	86	1,0	145	1,7	273	3,2	404	4,7	503	5,9	561	6,5	663	7,7	936	10,8	3689	45,0	
Santa Catarina	94	2,2	218	4,9	317	7,0	340	7,3	502	10,8	625	13,3	815	17,1	1041	21,9	4029	95,9	
Rio Grande do Sul	225	2,5	339	3,8	510	5,6	533	5,7	805	8,7	1044	11,1	980	10,4	1600	16,9	6336	73,2	

(*) 1997 (Dados preliminares até a semana 35, terminada em 30/08).

Dados sujeitos à revisão.

Aids Boletim Epidemiológico – semana 23-23, junho a agosto de 1997.

Tabela III

Distribuição dos casos de aids, entre indivíduos maiores de 12 anos de idade, ambos os sexos, segundo o período de diagnóstico e categoria de exposição e período de diagnóstico Brasil. 1980-1997*

Categoria de Exposição	Período de Diagnóstico																	
	1980		1981		1982		1983		1984		1985		1986		1987		1988	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Sexual	1	100,0	-	-	8	88,9	32	80,0	111	82,2	423	81,6	818	75,5	1603	63,7	2325	56,8
Homossexual	-	-	-	-	5	55,6	22	55,0	77	57,0	282	53,6	547	50,5	1042	41,4	2455	35,5
Bissexual	1	100,0	-	-	3	33,3	10	25,0	31	23,0	131	24,9	248	22,9	487	19,4	678	16,6
Heterossexual	-	-	-	-	-	-	-	-	3	2,2	10	3,0	23	2,1	74	2,9	192	4,7
Sanguínea	-	-	-	-	1	11,1	2	5,0	8	5,9	58	9,1	140	12,9	537	21,4	1048	25,6
UDI	-	-	-	-	1	11,1	1	2,5	1	0,7	13	2,9	53	4,9	306	12,2	745	18,2
Hemofilico	-	-	-	-	-	-	-	-	5	3,7	34	4,2	30	2,8	60	2,4	88	2,1
Transfusão	-	-	-	-	-	-	1	2,5	2	1,5	11	2,1	57	5,3	171	6,8	215	5,3
Ignorado (1)	-	-	-	-	-	-	6	15,0	16	11,9	46	9,3	126	11,6	375	14,9	722	17,6
Total	1	(2)	-	-	9	(2)	40	(2)	135	(2)	529	(2)	1084	(2)	2515	(2)	4095	(2)
		(0,0)				(0,0)		(0,0)		(0,1)		(0,5)		(1,0)		(2,2)		(3,6)

continua

Aids Boletim Epidemiológico – semana 23-23, junho a agosto de 1997.

Tabela III - continuação

Distribuição dos casos de aids, entre indivíduos maiores de 12 anos de idade, ambos os sexos, segundo o período de diagnóstico e categoria de exposição – Brasil. 1980-1997*

Categoria de Exposição	Período de Diagnóstico																TOTAL	
	1989		1990		1991		1992		1993		1994		1995		1996/97			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Sexual	3101	54,8	3856	48,7	5256	49,7	7118	53,6	8174	54,2	8937	56,4	8726	53,3	10935	56,4	61430	54,6
Homossexual	1827	32,2	2245	28,3	2688	25,4	3014	22,7	2933	19,4	3011	19,0	2698	16,5	3114	16,1	24960	22,2
Bissexual	897	15,9	1048	13,2	1481	14,0	1668	12,6	1614	10,7	1654	10,4	1482	9,1	1596	8,2	13029	11,6
Heterossexual	377	6,7	563	7,1	1087	10,3	2436	18,3	3627	24,0	4272	26,9	4546	27,8	6225	32,1	23441	20,8
Sanguínea	1457	25,8	2210	27,9	3066	29,0	3667	27,6	4035	26,8	3334	21,0	3853	23,5	4486	23,1	27892	24,8
UDI	1135	20,1	1853	23,4	2644	25,0	3172	23,9	3566	23,6	2948	18,6	3394	20,7	3907	20,2	23741	21,1
Hemofílico	89	1,6	89	1,1	98	0,9	52	0,4	54	0,4	45	0,3	52	0,3	52	0,3	736	0,7
Transusão	233	4,1	268	3,4	324	3,1	443	3,3	415	2,8	341	2,2	407	2,5	527	2,7	3415	3,0
Ignorado (1)	1099	19,4	1853	23,4	2252	21,3	2503	18,8	2874	19,1	3586	22,6	3784	23,1	3957	20,4	23202	20,6
Total	5657	(2)	7919	(2)	10574	(2)	13288	(2)	15083	(2)	15857	(2)	16363	(2)	19378	(2)	112524	100,0
		(5,0)		(7,0)		(9,4)		(11,8)		(13,4)		(14,1)		(14,5)		(17,2)		

(*) 1997 (Dados preliminares até a semana 35, terminada em 30/08).

(1) Caso e/ou categoria não investigada ou transmissão investigada sem, entretanto, ser caracterizada, ou outra categoria definida na investigação, incluindo as acima relacionadas.

(2) Distribuição proporcional por período de diagnóstico.

Para manutenção da série histórica por categoria de exposição, o critério hierarquizado de classificação foi mantido nesta tabela.

Dados sujeitos a revisão.

Aids Boletim Epidemiológico – semana 23-23, junho a agosto de 1997.

TABELA IV

Distribuição dos casos de aids e óbitos conhecidos por ano de diagnóstico Brasil. 1980-1997*

Ano de diagnóstico	Adultos/ adolescentes			Casos	Crianças < 13 anos			Casos	Total	
	Casos	Óbitos	Proporção de óbitos conhecidos		Casos	Óbitos	Proporção de óbitos conhecidos		Óbitos	Proporção de Óbitos conhecidos
1980	1	1	100,0	-	-	-	1	1	100,0	
1981	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
1982	9	9	100,0	-	-	-	9	9**	100,0	
1983	40	40	100,0	1	1	100,0	41	41***	100,0	
1984	135	108	80,0	10	8	80,0	145	116	80,0	
1985	526	402	76,4	21	17	81,0	547	419	76,6	
1986	1084	788	72,7	29	19	65,5	1113	807	72,5	
1987	2515	1819	72,3	89	62	69,7	2604	1881	72,2	
1988	4095	2984	72,9	146	98	67,1	4241	3082	72,7	
1989	5657	3890	68,8	183	125	68,3	5840	4015	68,8	
1990	7919	5254	66,3	282	151	53,5	8201	5405	65,9	
1991	10574	6361	60,2	324	168	51,9	10898	6529	59,9	
1992	13288	7293	54,9	378	173	45,8	13666	7466	54,6	
1993	15083	7992	53,0	453	216	47,7	15536	8208	52,8	
1994	15857	7530	47,5	563	176	31,3	16420	7706	46,9	
1995	16363	6175	37,7	641	191	29,8	17004	6366	37,4	
1996/97	19378	5334	27,5	745	182	24,4	20123	5516	27,4	
Total	112633	55995	49,7	3867	1587	41,0	116389	57567	49,5	

(*) 1997 (Dados preliminares até a semana 35, terminada em 30/08).

Dados sujeitos a revisão.

(**) Inclui 05 casos perdidos de seguimento

(***) Inclui 04 casos perdidos de seguimento

Aids Boletim Epidemiológico – semana 23-23, junho a agosto de 1997.

Distribuição das incidências (taxa por 100.000 hab.), segundo o município com maiores números de casos de aids e período de diagnóstico – Brasil – 1980-1997*

Município de Residência	Período de Diagnóstico									Coeficiente de Incidência
	80/88	89	90	91	92	93	94	95	96/97	
Itajaí (SC)	10,3	65,6	40,7	77,7	36,8	91,6	84,4	84,6	134,0	683,5
BalneárioCamboriú (SC)	10,6	21,9	46,9	49,7	48,5	52,8	40,0	80,9	150,2	626,2
Santos (SP)	62,4	37,8	38,5	63,8	97,6	79,0	71,9	70,8	53,7	527,5
Ribeirão Preto (SP)	26,4	19,3	28,2	37,4	47,4	55,0	61,7	63,6	73,3	457,6
Bebedouro (SP)	8,1	22,5	36,9	35,4	44,3	47,9	53,6	38,9	57,7	457,0
São José do Rio Preto (SP)	30,6	16,7	24,0	30,4	53,1	69,6	46,6	49,4	49,8	449,8
Florianópolis (SC)	15,4	10,3	22,5	26,7	43,0	49,0	56,1	82,8	66,6	436,6
Catanduva (SP)	17,8	10,4	29,6	25,3	49,8	44,0	50,8	61,6	56,4	385,0
Barretos (SP)	3,9	9,8	25,3	23,0	23,6	58,2	56,4	57,6	49,7	373,7
São Vicente (SP)	24,8	17,1	19,4	37,6	43,2	44,9	41,6	46,4	23,9	327,1
Caçapava (SP)	8,3	2,8	14,8	42,5	31,3	57,6	48,0	54,5	54,5	320,2
Araraquara (SP)	13,5	2,5	12,4	17,1	30,6	30,6	44,5	39,2	62,8	304,0
São Paulo (SP)	33,2	17,9	23,7	33,0	40,7	40,7	38,5	39,0	41,5	293,1
Bauru (SP)	7,6	4,1	11,6	21,1	22,1	22,1	34,4	50,9	46,9	278,7
Sorocaba (SP)	8,1	9,1	14,4	29,3	28,6	28,6	40,2	39,9	33,5	272,9
Praia Grande (SP)	15,1	17,8	16,6	23,5	25,7	25,7	38,5	30,9	24,5	271,8
Porto Alegre (RS)	17,2	10,1	14,6	26,0	25,8	25,8	45,5	38,0	57,3	266,4
Guarujá (SP)	23,7	16,6	21,1	21,4	41,9	41,9	32,4	28,3	24,3	262,9
Cubatão (SP)	8,3	10,1	13,8	28,6	39,1	39,1	31,1	50,1	75,6	261,3
Taubaté (SP)	8,8	6,2	11,1	27,1	28,1	28,1	25,0	40,5	32,2	233,5
Jacareí (SP)	7,2	4,7	9,6	15,3	19,0	19,0	31,7	48,1	43,0	225,1
Cuiabá (MT)	18,8	6,8	11,9	15,2	16,7	16,7	18,3	18,5	41,6	221,2
São José dos Campos (SP)	11,2	4,9	13,6	14,3	17,1	17,1	30,6	35,9	27,9	210,6
São José (SC)	3,7	3,8	6,5	9,3	11,1	11,1	36,3	44,1	42,1	201,7
Rio de Janeiro (RJ)	29,2	16,5	18,3	20,6	24,9	24,9	24,5	20,4	26,3	201,7
Poços de Caldas (MG)	21,2	9,6	5,9	32,7	60,6	60,6	4,4	6,9	13,7	201,3
Criciúma (SC)	1,6	1,4	5,9	16,4	16,7	16,7	27,9	31,2	58,5	197,0
São Leopoldo (RS)	9,8	5,4	3,7	3,6	1,7	1,7	11,6	17,9	73,7	193,1
Marília (SP)	9,1	4,8	12,1	15,5	20,1	20,1	20,7	20,4	30,9	188,6
Araçatuba (SP)	8,6	3,3	7,8	11,8	14,8	14,8	26,5	39,9	48,0	187,3
Itú (SP)	3,6	4,2	7,1	17,7	13,6	13,6	28,1	27,5	31,8	186,6
Itapeví (SP)	9,3	10,1	17,0	10,2	14,4	14,2	17,7	10,6	21,2	185,9
Santo André (SP)	10,3	7,0	11,9	19,0	24,2	24,2	26,5	33,6	30,1	183,5
Niterói (RJ)	24,2	11,6	14,4	23,4	19,8	19,8	21,2	25,3	27,3	179,0
Passo Fundo (RS)	4,5	1,3	6,5	11,3	13,2	13,2	38,8	25,5	43,0	178,6
Campinas (SP)	11,0	8,0	13,7	20,4	19,4	19,4	23,6	29,1	28,0	177,8
Piracicaba (SP)	2,9	5,8	10,6	14,3	20,7	20,7	24,3	21,2	31,6	174,4
Campo Grande (MS)	9,2	5,6	11,6	9,7	13,3	13,3	16,0	21,5	21,2	171,7
Taboão da Serra (SP)	10,7	8,5	17,4	19,4	15,7	15,7	15,7	13,6	24,3	171,1
São Caetano do Sul (SP)	14,9	6,4	9,2	23,5	27,0	27,0	30,6	27,4	30,2	170,0
Presidente Prudente (SP)	6,6	10,6	8,6	19,9	22,0	22,0	24,0	22,5	13,3	157,1
Uberaba (MG)	8,2	1,8	4,3	7,1	18,4	18,4	23,8	26,5	70,2	155,8
Juiz de Fora (MG)	10,2	3,6	8,1	13,2	20,6	20,6	23,2	15,0	26,8	154,4
Paranaguá (PR)	-	2,1	3,1	13,9	12,8	12,8	16,0	19,3	45,7	153,4
Rio Claro (SP)	6,5	2,1	5,5	8,7	15,0	15,0	20,9	27,4	34,3	152,8
Barueri (SP)	9,8	4,4	7,6	6,1	13,3	13,3	16,2	17,8	12,3	130,9
São Carlos (SP)	8,3	5,4	5,9	7,6	16,7	16,7	13,3	17,8	19,0	128,1
Londrina (PR)	5,4	2,6	6,9	9,2	15,9	15,9	15,0	15,6	22,6	127,8
Guarulhos (SP)	10,4	5,9	10,6	13,4	17,8	17,8	14,1	12,5	12,4	126,5
Teresópolis (RJ)	9,1	8,8	1,6	9,1	13,0	13,0	20,8	21,3	18,2	125,2
Belo Horizonte (MG)	9,0	5,4	7,1	10,3	14,8	20,9	25,6	19,2	17,9	123,9
Osasco (SP)	9,3	8,3	10,6	13,8	17,2	22,9	14,7	16,3	15,2	123,1
Rio Grande do Sul (RS)	2,5	2,8	7,2	5,8	12,0	18,2	18,6	15,1	35,2	122,7
Uberlândia (MG)	4,1	1,1	5,1	6,5	11,1	18,0	18,4	14,2	25,4	121,5
Alvorada (RS)	0,9	1,4	4,7	5,6	10,3	10,2	23,8	25,3	22,0	120,9

(*) 1997 (Dados preliminares até a semana 35 terminada em 30/08). Dados sujeitos a revisão.

Continua.

Aids Boletim Epidemiológico – semana 23-23, junho a agosto de 1997.

TABELA V – continuação

Distribuição das incidências (taxa por 100.000 hab.), segundo o município com maiores números de casos de aids e período de Diagnóstico – Brasil – 1980-1997*

Município de Residência	Período de Diagnóstico									Coeficiente de Incidência
	80/88	89	90	91	92	93	94	95	96/97	
Curitiba (PR)	4,9	3,0	3,9	9,2	13,4	17,1	16,3	21,9	30,3	120,6
Blumenau (SC)	1,7	3,3	5,9	7,6	5,5	10,1	15,3	21,3	36,4	118,4
Goiânia (GO)	10,0	4,2	5,3	11,3	16,5	14,3	17,2	24,0	15,9	117,7
Franca (SP)	10,4	3,5	5,7	11,2	12,9	16,0	13,6	14,9	7,0	117,1
São Bernardo do Campo (SP)	9,8	4,9	7,7	14,5	13,1	15,4	16,5	16,4	19,0	116,7
Varzea Grande (MT)	2,0	0,0	0,0	3,7	7,1	9,2	11,6	13,2	28,6	116,5
Jundiaí (SP)	3,4	4,1	5,9	11,4	18,9	22,9	26,4	17,1	8,4	109,1
Vitória (ES)	5,0	7,8	6,6	13,6	11,4	13,9	15,6	12,5	20,2	108,4
Serra (ES)	3,7	2,9	2,1	0,9	7,7	9,2	8,0	10,4	12,7	105,9
Brasília (DF)	3,3	3,4	4,8	13,6	14,4	14,1	14,6	14,1	20,2	104,2
Recife (PE)	10,7	6,9	7,0	10,6	12,0	10,4	14,5	16,4	15,8	104,1
Viamão (RS)	4,0	3,1	4,0	2,8	9,3	12,5	16,2	18,8	24,1	99,5
Joinville (SC)	2,1	1,2	4,8	5,1	9,7	10,4	12,9	18,4	20,8	99,4
Diadema (SP)	5,4	3,9	4,7	11,1	11,2	13,3	10,0	22,7	20,9	95,7
Carapicuíba (SP)	5,4	3,5	7,0	9,9	14,0	13,5	9,9	12,6	13,9	94,2
Petrópolis (RJ)	8,2	6,0	8,2	14,9	14,4	10,4	7,3	18,7	10,3	91,5
Limeira (SP)	4,0	2,0	3,8	6,7	12,7	9,3	10,0	8,1	24,2	90,9
Salvador (BA)	7,3	6,0	7,7	10,9	11,1	9,2	7,9	6,5	10,5	85,9
Contagem (MG)	2,3	0,9	1,5	4,9	6,5	14,6	20,5	10,7	11,9	85,8
Duque de Caxias (RJ)	10,1	3,2	4,2	6,3	10,7	12,8	13,0	14,1	11,1	85,4
Mauá (SP)	5,6	4,9	4,1	12,9	9,6	13,7	10,6	12,2	6,0	85,0
Sumaré (SP)	1,5	3,3	7,3	18,5	18,3	14,6	12,1	12,3	1,9	84,6
São João de Meriti (RJ)	8,6	4,9	5,3	7,3	8,4	12,3	10,7	13,9	11,8	77,5
Fortaleza (CE)	3,9	3,8	4,0	6,3	10,9	8,9	10,2	10,8	12,0	77,2
Maringá (PR)	5,7	1,3	3,5	3,7	6,5	5,2	10,7	14,0	11,3	72,3
Mogi das Cruzes (SP)	2,7	2,4	3,9	5,5	4,3	4,2	8,0	14,3	15,3	71,7
Canoas (RS)	3,6	2,8	5,8	7,1	5,1	10,9	11,1	12,0	10,6	70,9
Maceió (AL)	6,3	2,6	4,3	3,7	5,8	7,4	8,6	8,7	9,1	70,7
São Gonçalo (RJ)	5,6	1,8	2,2	7,7	9,7	10,5	8,5	8,4	11,0	68,9
Santa Maria (RS)	0,5	1,0	2,4	2,8	3,2	6,9	9,5	14,8	21,0	68,8
São Luís (MA)	4,2	2,9	3,5	5,3	6,0	7,7	7,2	7,7	12,0	68,7
Aracajú (SE)	3,2	2,0	3,1	2,7	4,9	6,0	12,0	12,9	12,9	66,7
Foz do Iguaçu (PR)	0,6	0,4	2,5	7,4	5,1	4,1	5,9	14,1	27,2	65,1
Vila Velha (ES)	4,2	1,4	4,0	5,3	7,4	8,8	9,4	12,7	9,9	65,1
Belém (PA)	3,1	2,7	2,8	4,8	6,1	7,5	9,5	11,7	9,2	64,2
Nova Iguaçu (RJ)	4,6	2,2	3,3	9,1	13,6	9,1	12,3	16,1	24,0	58,8
Natal (RN)	4,3	2,3	3,4	4,8	4,8	7,3	8,1	7,0	8,9	58,7
Olinda (PE)	4,7	3,5	2,6	3,5	4,3	7,7	8,2	9,5	11,5	56,4
Manaus (AM)	1,9	1,7	2,3	3,4	4,7	5,0	6,6	6,2	9,7	50,7
Cariacica (ES)	4,1	2,2	1,8	2,9	3,5	7,4	10,3	8,7	7,7	48,9
Imperatriz (MA)	0,4	2,0	2,4	6,1	4,2	5,5	6,0	8,2	14,1	45,9
Teresina (PI)	1,6	1,7	3,6	4,0	2,8	3,5	5,3	6,5	7,6	45,6
João Pessoa (PB)	4,0	2,3	2,6	2,6	3,9	5,0	3,4	5,7	7,7	45,0
Campos dos Goytacazes (RJ)	0,8	1,1	3,4	4,5	4,5	6,5	4,1	7,7	10,5	44,8
João de Deus (PE)	2,9	1,1	2,1	3,3	2,6	3,3	4,8	3,6	7,0	36,6
Total	15,2	8,7	11,6	16,6	20,4	22,0	22,3	22,8	25,8	169,8

(*) 1997 (Dados preliminares até a semana 35, terminada em 30/08). Dados sujeitos a revisão.

Aids Boletim Epidemiológico – semana 23-23, junho a agosto de 1997.

TABELA VI

Distribuição das doenças associadas, sinais e sintomas, quando da notificação do caso de aids em maiores de 12 anos de idade, por período de diagnóstico - Brasil. 1980-1997**

Agente etiológico/agravo/sinais/sintomas	1980 - 1994			1985 - 1987			1988-1996/97			TOTAL		
	Nº	%	(%)	Nº	%	(%)	Nº	%	(%)	Nº	%	(%)
Critério Rio de Janeiro/Caracas**												
CAQUEXIA OU PERDA DE PESO > 10%	40	8,9	(21,6)	521	5,7	(12,6)	5006	1,0	(4,6)	5567	1,1	(4,9)
CANDIDÍASE ORAL OU LEUCOPLASIA PILOSA	27	6,0	(14,6)	781	8,5	(18,9)	15103	3,1	(14,0)	15911	3,2	(14,1)
ASTENIA > + 1 MÊS	22	4,9	(11,9)	498	5,4	(12,1)	50697	10,5	(46,8)	51217	10,4	(45,5)
FEBRE > + 38°C COM DURAÇÃO > + 1 MÊS	6	1,3	(3,2)	126	1,4	(3,1)	12778	2,7	(11,8)	12912	2,6	(11,5)
TOSSE PERSISTENTE OU QUALQUER PNEUMONIA (EXCETO TUBERCULOSE)	11	2,5	(5,9)	234	2,5	(5,7)	8122	1,7	(7,5)	8367	1,7	(7,4)
ANEMIA E/OU LINFOPENIA E/OU TROMBOCITOPENIA	4	0,9	(2,2)	91	1,0	(2,2)	17212	3,6	(15,9)	17307	3,5	(15,4)
DIARRÉIA > + 1 MÊS	11	2,5	(5,9)	279	3,0	(6,8)	31191	6,5	(28,8)	31481	6,4	(28,0)
DERMATITE PERSISTENTE	17	3,8	(9,2)	374	4,1	(9,1)	43326	9,0	(40,0)	43717	8,9	(38,9)
DISFUNÇÃO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL	-	-	-	395	4,3	(9,6)	52309	10,9	(48,3)	52704	10,7	(46,8)
LINFADENOPATIA > = A 1 CM. COM 2 OU MAIS SÍTIOS EXTRA-INGUINAIS. > = A 1 MÊS DE DURAÇÃO	13	2,9	(7,0)	304	3,3	(7,4)	46527	9,7	(43,0)	46844	9,5	(41,6)
TUBERCULOSE DISSEMINADA/EXTRA-PULMONAR/NÃO CAVITÁRIA	-	0,0	(0,0)	119	1,3	(2,9)	18695	3,9	(17,3)	18814	3,8	(16,7)
TUBERCULOSE PULONAR CAVITÁRIA OU NÃO ESPECIFICADA	-	-	-	161	1,8	(3,9)	32029	6,6	(29,6)	32190	6,5	(28,6)
HERPES ZOSTER EM INDIVÍDUO COM IDADE MENOR OU IGUAL A 60 ANOS	7	1,6	(3,8)	168	1,8	(4,1)	33329	36,9	(30,8)	33504	6,8	(29,8)
SARCOMA DE KAPOSI	5	1,1	(2,7)	208	2,3	(5,0)	16831	3,5	(15,6)	17044	3,5	(15,1)
Critério CDC (adaptado)												
CANDIDÍASE (ESÔFAGO, TRAQUEIA, BRÔNQUIOS, PULMÃO)	97	21,7	(52,4)	2119	23,1	(51,4)	32946	6,8	(30,4)	35162	7,1	(31,2)
PNEUMONIA POR P. carinii	29	6,5	(15,7)	191	2,1	(4,6)	3793	0,8	(3,5)	4013	0,8	(3,6)
TOXOPLASMOSE CEREBRAL	-	0,0	(0,0)	2	0,0	(0,0)	178	0,0	(0,2)	180	0,0	(0,2)
HERPES SIMPLES (MUCO-CUTÂNEA > 1 MÊS, ESÔFAGO, BRÔNQUIOS, PULMÃO)	14	3,1	(7,6)	231	2,5	(5,6)	4494	0,9	(4,2)	4739	1,0	(4,2)
CRIOPTOCOCOSE (EXTRA PULMONAR)	9	2,0	(4,9)	144	1,6	(3,5)	2978	0,6	(2,8)	3131	0,8	(2,8)
CITOMEGALOVIRESE	28	6,3	(15,1)	423	4,6	(10,3)	6178	1,3	(5,7)	6629	1,3	(5,9)
CRIOPTOSPORIDIASE	1	0,2	(0,5)	31	0,3	(0,8)	710	0,1	(0,7)	742	0,2	(0,7)
MICROBACTERIOSES DISSEMINADAS (NÃO TUBERCULOSE)	1	0,2	(0,5)	54	0,6	(1,3)	1796	0,4	(1,7)	1851	0,4	(1,6)
ISOSPORIASE	1	0,2	(0,5)	11	0,1	(0,3)	804	0,2	(0,7)	816	0,2	(0,7)
LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESSIVA	2	0,4	(1,1)	26	0,3	(0,6)	769	0,2	(0,7)	797	0,2	(0,7)
LINFOMA NÃO HODGKIN	1	0,2	(0,5)	6	0,1	(0,1)	248	0,1	(0,2)	255	0,1	(0,2)
HISTOPLASMOSE DISSEMINADA	9	2,0	(4,9)	106	1,2	(2,6)	2782	0,6	(2,6)	2897	0,6	(2,6)
SALMONELOSE (SEPTICEMIA RECORRENTE)	53	-	-	1068	11,6	(25,9)	26038	5,4	(24,1)	27159	5,5	(24,1)
LINFOMA PRIMÁRIO DO CÉREBRO	1	0,2	(0,5)	12	0,1	(0,3)	634	0,1	(0,6)	647	0,1	(0,6)
COCCIDIODOMICOSE DISSEMINADA	16	-	-	497	5,4	(12,0)	15999	3,3	(14,8)	16512	3,3	(14,7)
Total	447	100,0		9182	100,0		481706	100,0		493109	100,0	

(*) 1997 (Dados preliminares até a semana 35, terminada em 30/08).

() Os dados entre parênteses resultam da razão diagnóstica/casos registrados

(**) Vide nota técnica nº 4

Dados sujeitos a revisão. Aids Boletim Epidemiológico – semana 23-23, junho a agosto de 1997.

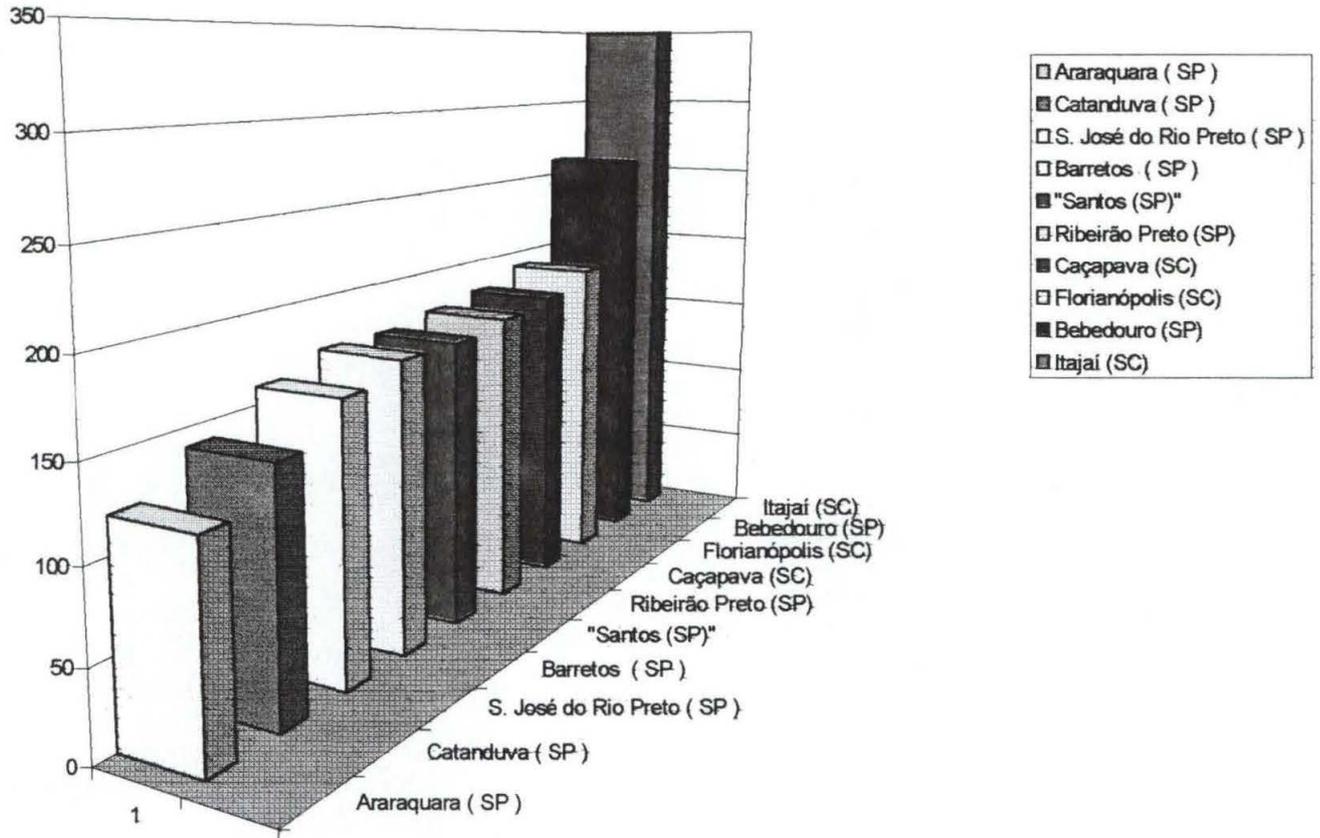


Fig. 4. Coeficiente de incidência acumulada (taxa 100.000 hab.) de AIDS em indivíduos que referiram uso de drogas injetáveis. Brasil, 1980-1997.

2.12 Manifestações Estomatológicas de Interesse Otorrinolaringológico do HIV/AIDS.

As manifestações estomatológicas da infecção pelo HIV são comuns e podem representar os primeiros sinais e sintomas clínicos da doença, por vezes antecedendo as manifestações sistêmicas. Essas manifestações são de suma importância para os profissionais da área de saúde, cirurgião dentistas, otorrinolaringologistas e cirurgião de cabeça de pescoço. As manifestações estomatológicas observadas na infecção pelo HIV e na AIDS são conhecidas da comunidade científica antes do reconhecimento da epidemia, não existindo, porém, nenhum sinal patognomônico da síndrome; o que ocorre é que as alterações, consideradas marcadoras da doença, apresentam-se exacerbadas e muito prevalentes em consequência da imunodepressão pelo HIV, que altera a mucosa bucal localmente e sistemicamente, está que funciona como uma barreira à entrada de infecções, quer seja de maneira direta ou indiretamente, fica comprometida pela imunossupressão. A diminuição de leucócitos, diminuição da atividade macrófaga e linfopenia (diminuição de CD4), diminuição de imunoglobulinas e diminuição do fluxo salivar. O uso de vários medicamentos na AIDS propicia o aparecimento de outras patologias, (GREENSPAN, 1991; GREENSPAN, 1992; GREENSPAN,1993; HARDIE, 1993; JITOMIRSKI, 1989; NEGRONI, 1989; SILVERMAN, 1986, 1989 e VERONESI, 1991).

2.12.1 Infecções Fúngicas

2.12.1.1 Candidose

É uma doença causada pelo fungo *candida albicans*. Outras espécies porém, podem ser encontradas. HIV/AIDS, (GREENSPAN,1991; HEINIC, 1993; JAEGER, 1990; KATZ, 1992; MIYASAKI, 1992 e NAVAZESH, 1993).

Aspectos Clínicos:

Candidose pseudomembranosa - caracteriza-se pela presença de pseudomembranas brancacentas ou amareladas, que podem ser removidas com espátulas, deixando uma superfície eritematosa e ou sangrante, tais lesões podem ocorrer em qualquer região da mucosa bucal, sendo que as regiões mais afetadas são o palato, mucosa jugal, lábio inferior e dorso de língua.

Diagnóstico Diferencial: líquen plano, hiperkeratose e leucoplasia.

Candidose Eritematosa - é diagnosticada pelo aparecimento de pontos ou manchas avermelhadas, encontradas com maior frequência no palato principalmente em pacientes que usam prótese, no dorso de língua e na mucosa jugal, podendo ter uma variedade chamada hiperplásica, com placas brancas grossas sobressalentes, confundida, às vezes com leucoplasia simples ou leucoplasia pilosa.

Diagnóstico diferencial: estomatite nicotínica, líquen plano erosivo e lupus eritematoso, leucoplasia simples, leucoplasia pilosa.

Queilite Angular - são fissuras em comissura bucal, apresentando normalmente eritema e podendo apresentar placas esbranquiçadas. Num mesmo paciente pode-se encontrar várias formas clínicas, (GREENSPAN, 1992).

Diagnóstico Diferencial: líquen plano, hiperkeratose e leucoplasia.

Diagnóstico: normalmente clínico pode-se recorrer a exames, como cultura (esfregaço em agar Sabourraud), exames citológicos (esfregaço em lâminas coradas por papanicolau, peroxid acid shiff-PAS, hidróxido de potássio a 10%), KOH ou biópsia. O teste terapêutico é frequentemente utilizado, administrando-se antifúngicos.

Tratamento: Pode-se tratar de forma local e ou sistêmica. Dependendo da gravidade da forma clínica e das condições sistêmicas do paciente, recomenda-se os bochechos com H₂O₂ a 10 volumes, a fim de aumentar o pH salivar mudando as condições ideais para o crescimento da Candida e bactérias anaeróbicas, e outros antissépticos para a boca e higiene da prótese quando houver, como clorexidina a 0,2% ou listerine. As drogas de escolha normalmente são a nistatina; e em casos

resistentes, utilizar o fluconazol na dose de 50 mg/dia, com duração de em média de 10 dias.



Fig. 5. Candidose bucal

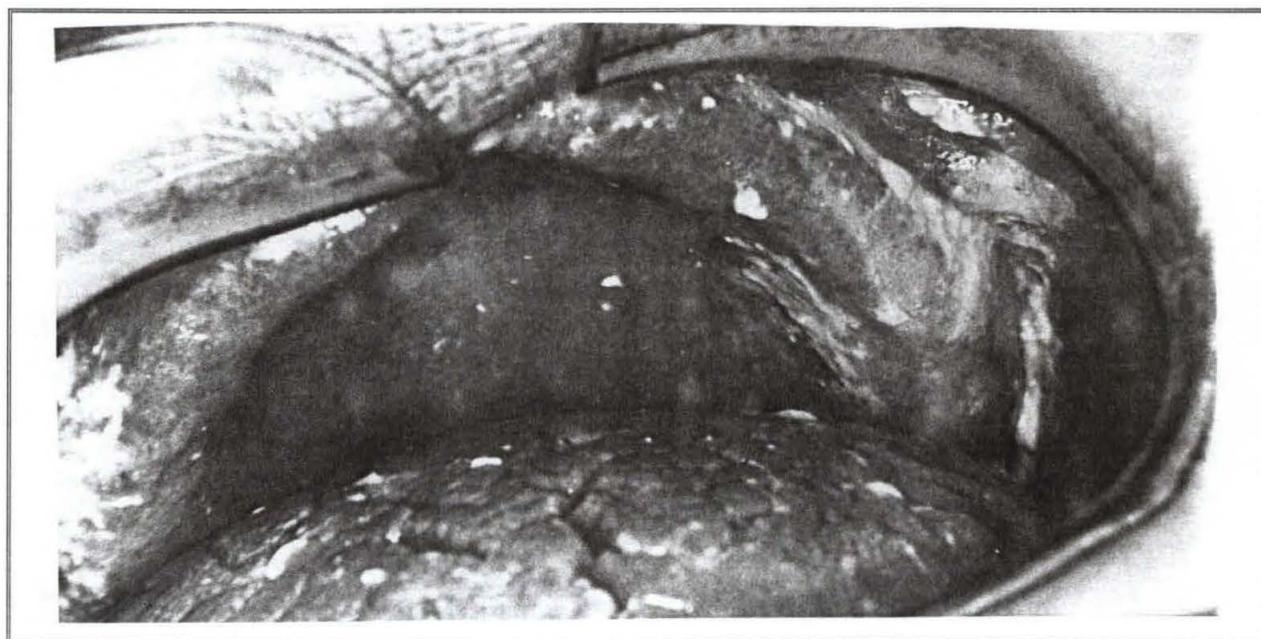


Fig. 6. Candidose bucal

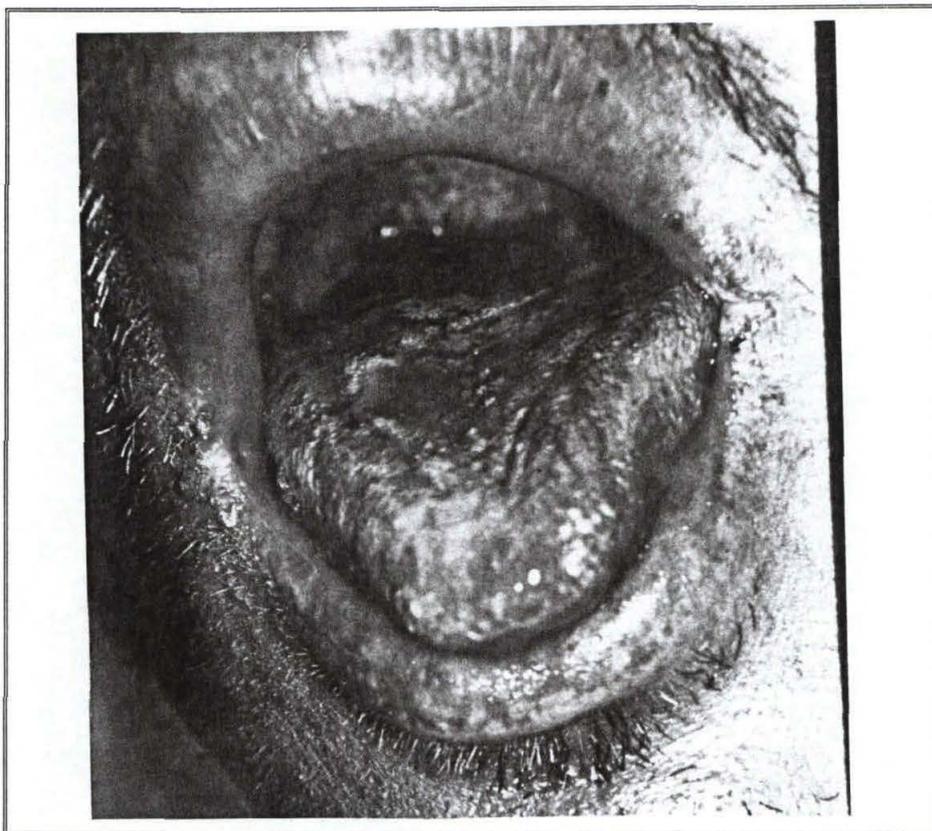


Fig. 7. Candidose bucal



Fig. 8. Candidose bucal

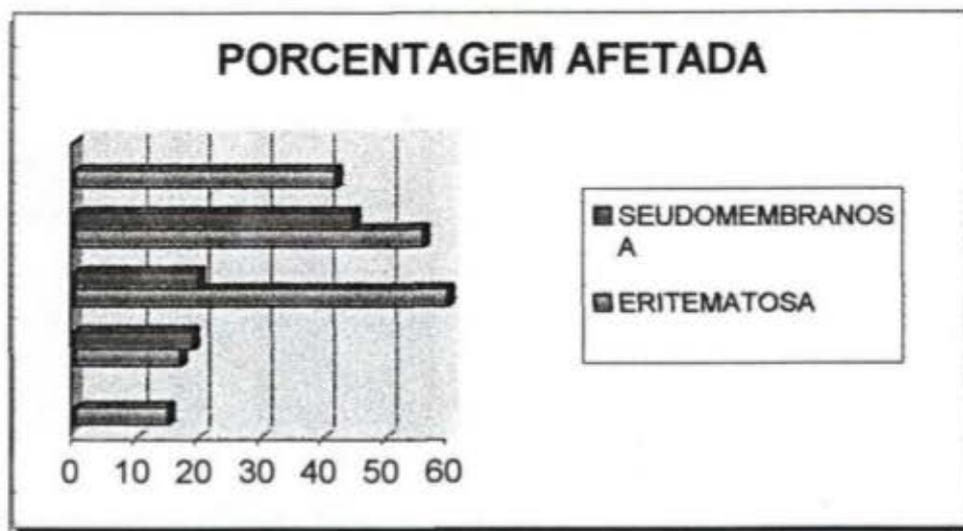


Fig. 9. Locais de candidose em boca de pacientes com HIV. (GREENSPAN D, OBERTY G, FEIGAL SW, et alii: Sites and relative prevalence of hairy leukoplakia, pseudomembranous candidiasis, and erythematous candidiasis. Int Conf AIDS 5:469, 1989).

2.12.1.2 Outras Micoses

Além da candidose, que é a mais frequente, há também outras infecções fúngicas, como a causada pelo *Histoplasma Capsulatum*, *Cryptococcus neoformans* e *Geotrichum candidum*, podendo produzir úlceras na mucosa bucal, mucosa nasal e face. O tratamento recomendado é com Fluconazol, Itraconazol, (SILVERMAN 1989; LASKARIS, 1992 e HAUDHRY, 1996).

A figura 10, abaixo, mostra histoplasmose bucal

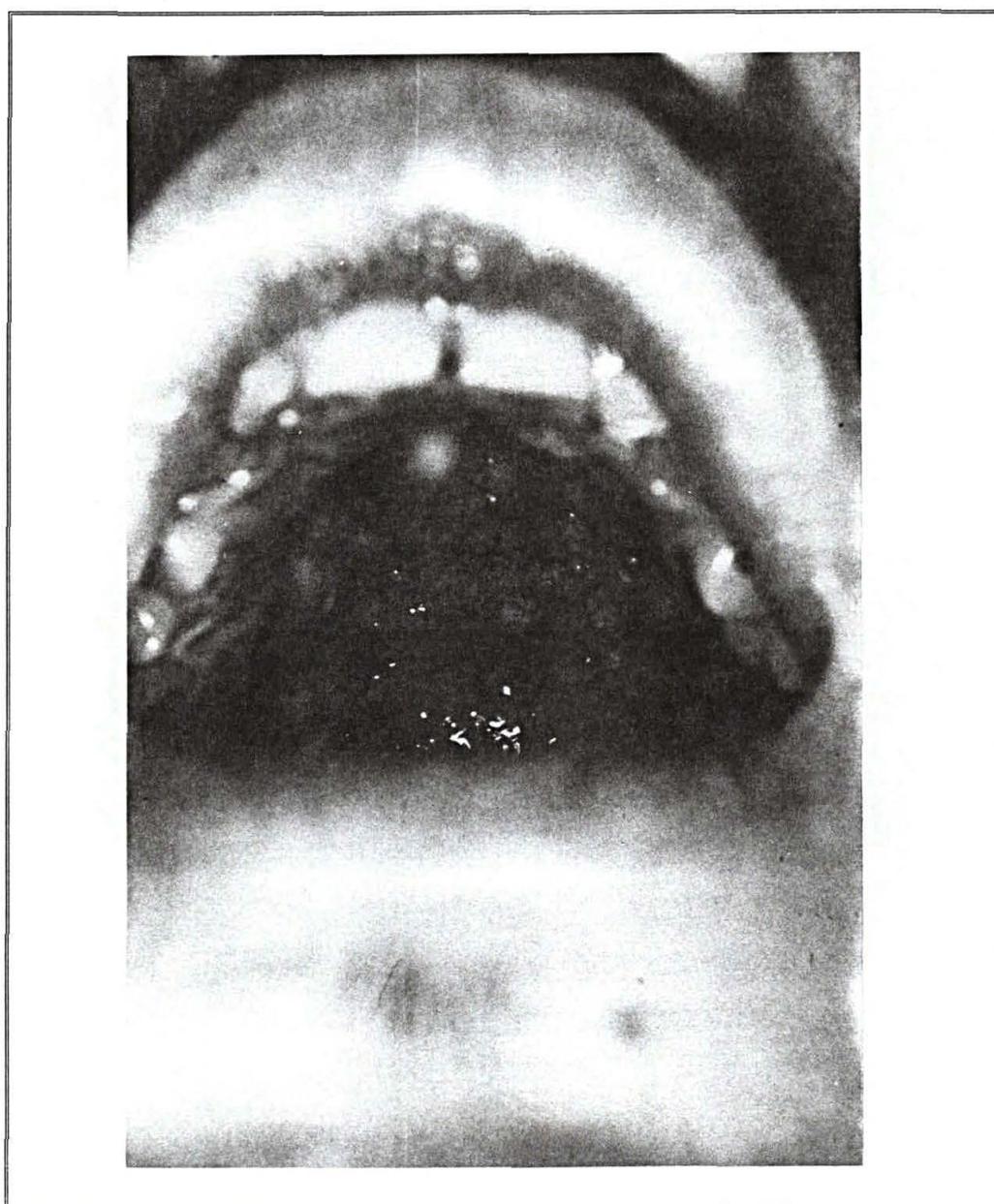


Fig. 10. Histoplasmose

2.12.1.3 Infecções Bacterianas

Dentre as infecções bacterianas, podem ser observadas as seguintes:

GENGIVITE ASSOCIADA AO HIV - edema, hiperemia e sangramento de gengiva marginal, inserida e mucosa alveolar com hiperemia, sangramento que pode se estender da gengiva livre à inserida, cujos fatores locais estão ausentes.

PERIODONTITE ASSOCIADA A NECROSE - a inflamação pode evoluir e haver exposição óssea com seqüestro, dor intensa, secreção purulenta, odinofagia, hipertermia, linfonodomegalia regional, (FUKUDA, 1993; PILUSO, 1993; REGEZI, 1991; SONIS, 1985; TUKUTUKU, 1990; WILLIAMS, 1990; SILVERMAN JUNIOR, 1986 e WINKLER, 1987).

Características clínicas - pode ocorrer uma inadequada resposta aos tratamentos propostos, com edema local, sangramento e perda de estrutura óssea e eventualmente de dentes.

Tratamento - raspagem e polimento corono-radicular realizados sob irrigação com povidine-iodine e antibiótico para controlar a bacteremia resultante desta atividade. Nos casos mais severos e agudos, à medicação se faz necessário acrescentar Metronidazol, para as bactérias anaeróbicas. A manutenção de uma higiene adequada e o uso do colutório de gluconato de clorexidine 0,2% podem garantir melhores resultados.

Na figura 11, observa-se edema e sangramento gengival.

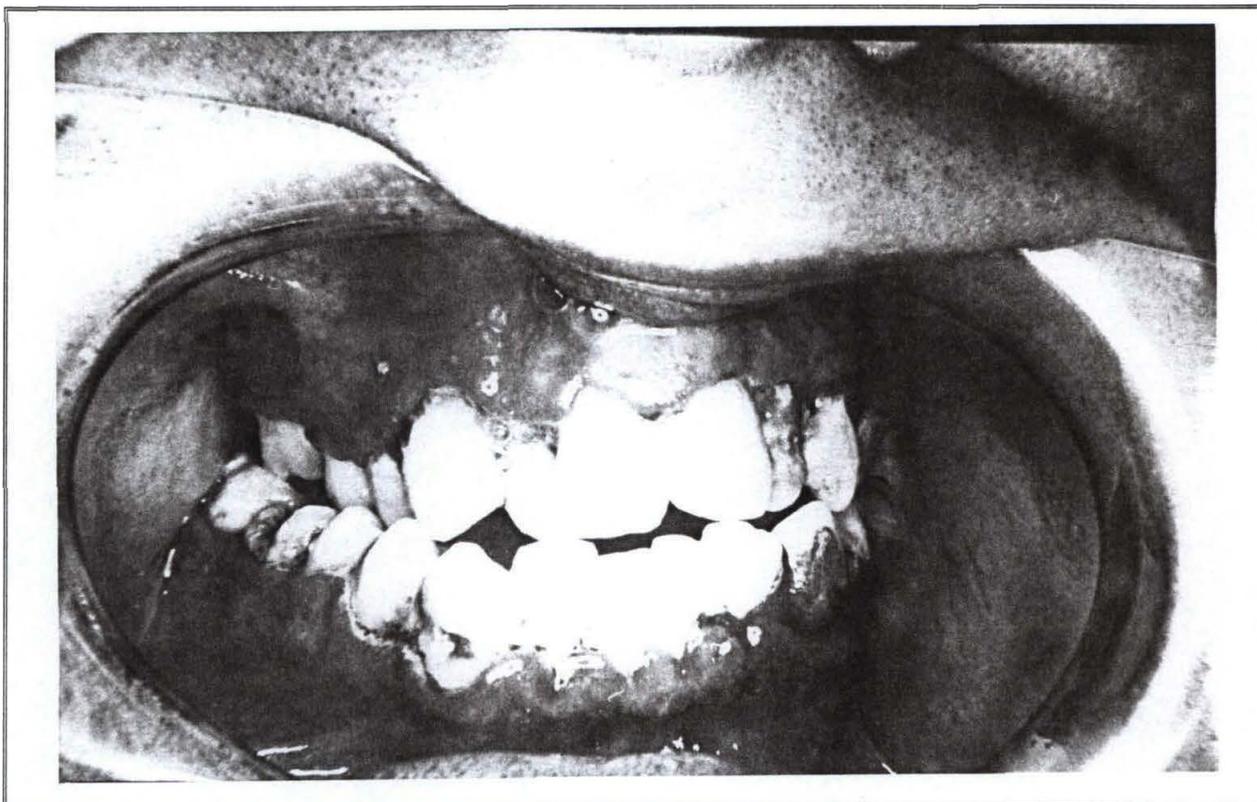


Fig. 11. Gengivite ulcerativa necrotizante aguda

2.12.1.4 Lesões Ulceradas

Normalmente são de etiologia desconhecida, podendo apresentar-se com diferentes graus de severidade e desconforto ao paciente, e deve ser diferenciadas nas aftas típicas, através de uma correta anamnese e exame físico. Não existe um tipo de afta prevalente e tem-se observado nos pacientes com CD4 diminuído a presença de aftas maiores, (JACOBSON, 1997 e MELO, 1997).

Diagnóstico - clínico, laboratorial com cultura eventualmente para bactérias, vírus, fungos e microbactérias e biópsia.

Tratamento - medicação sistêmica, tópica ou combinada.

Medicação sistêmica - esteróides; prednisona 60 mg/dia por 04 dias; talidomida, 100 mg/dia por 14 dias e manutenção de 50 mg/dia de 15 em 15 dias, por 6 meses.

Medicação tópica - esteróides tópicos; gel orabase 5 vezes ao dia de anti-inflamatórios, elixir com 5 bochechos ao dia, tetraciclina pomada 5 vezes ao dia.

Medicação inalatória - esteróides inalantes 02 vaporizações 3 vezes/dia.

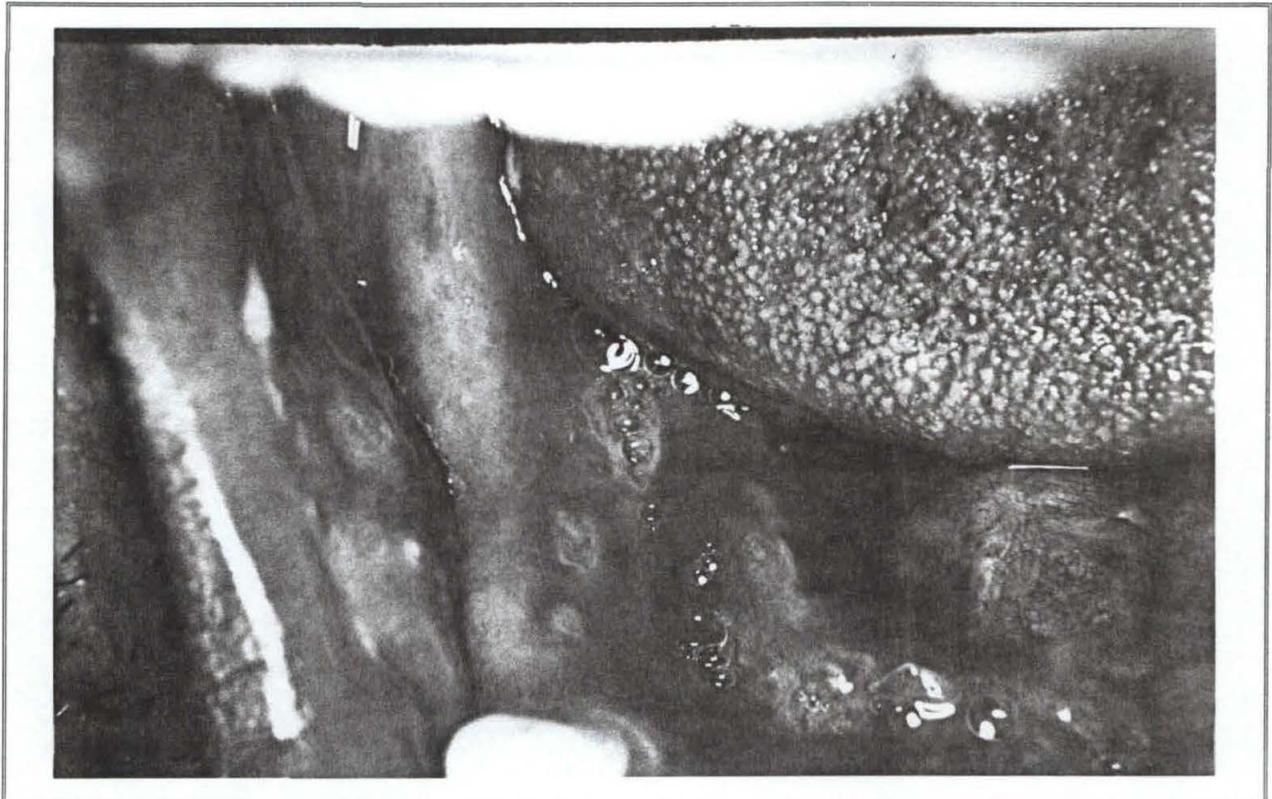


Fig. 12. Ulceração bucal

2.12.1.5 Infecções Virais

Em pacientes portadores do HIV, a maioria das infecções oportunistas que ocorrem, são pelo grupo herpes. Esses agentes oportunistas facilitam a disseminação e expressividade do HIV, agravando a resposta imunológica, uma vez que deprime ainda mais o sistema imunológico do paciente HIV.

Atualmente sabe-se que a co-infecção viral pode levar a um efeito sinérgico para ambos os vírus, (MAITLAND, 1989; DOOD, 1993 e HEINIC, 1993).

A figura 13, observa-se ulceração extremamente dolorosa em palato

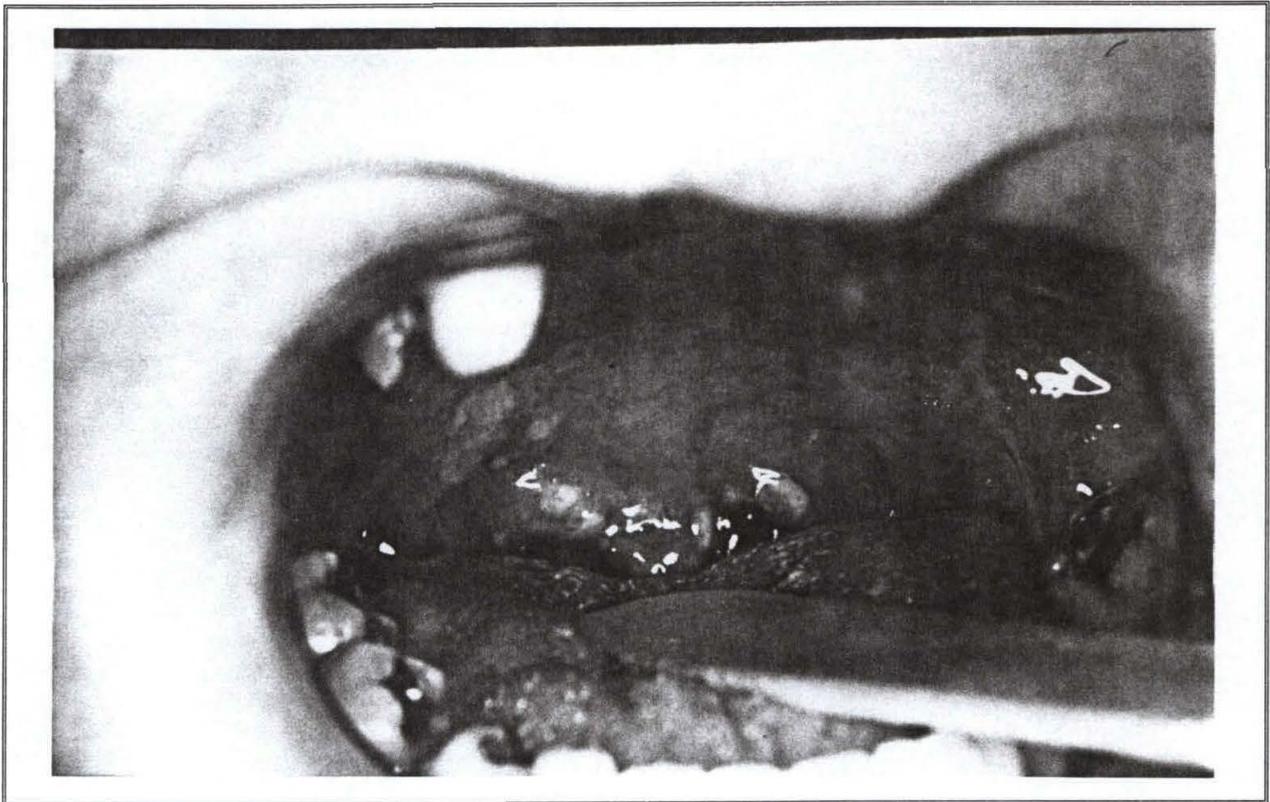


Fig. 13. Ulceração em palato pelo Citomegalovírus

2.12.1.5.1 Herpes Simples

O agente etiológico é o *Herpes vírus hominis*, predominando o tipo 1, podem, no entanto, aparecer outros tipos e sub-tipos.

Aspecto clínico - os primeiros sintomas é a formação de máculas e sintomatologia pruriginosa com subsequente formação de vesículas, que coalescem formando ulcerações muito dolorosas e persistentes, apresentando alterações típicas nos imunodeprimidos. Sua permanência por mais de 04 semanas associada à soropositividade para HIV é conclusiva para o diagnóstico de AIDS, (THOMAS, 1992; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1997; DeVITTA JUNIOR, 1997 e GREENSPAN, 1989).

Diagnóstico - as características clínicas da lesão podem muitas vezes necessitar exames complementares, como citologia para confirmação diagnóstica, uma vez que pode se apresentar de forma atípica.

Diagnóstico diferencial - infecções bacterianas, reações alérgicas.

Tratamento - ácido tânico 7% (zilactin); aciclovir comprimido 01 comprimido 200 mg 5 vezes ao dia durante 05 dias e em fase prodrômica pode-se usá-lo topicamente em forma de pomada, 5 a 6 vezes ao dia. Em casos mais graves, aciclovir injetável; em casos de resistência ao aciclovir, a droga recomendada é o foscarnet.

As figuras 14, 15 e 16, a seguir, observa-se a presença de vesículas em boca

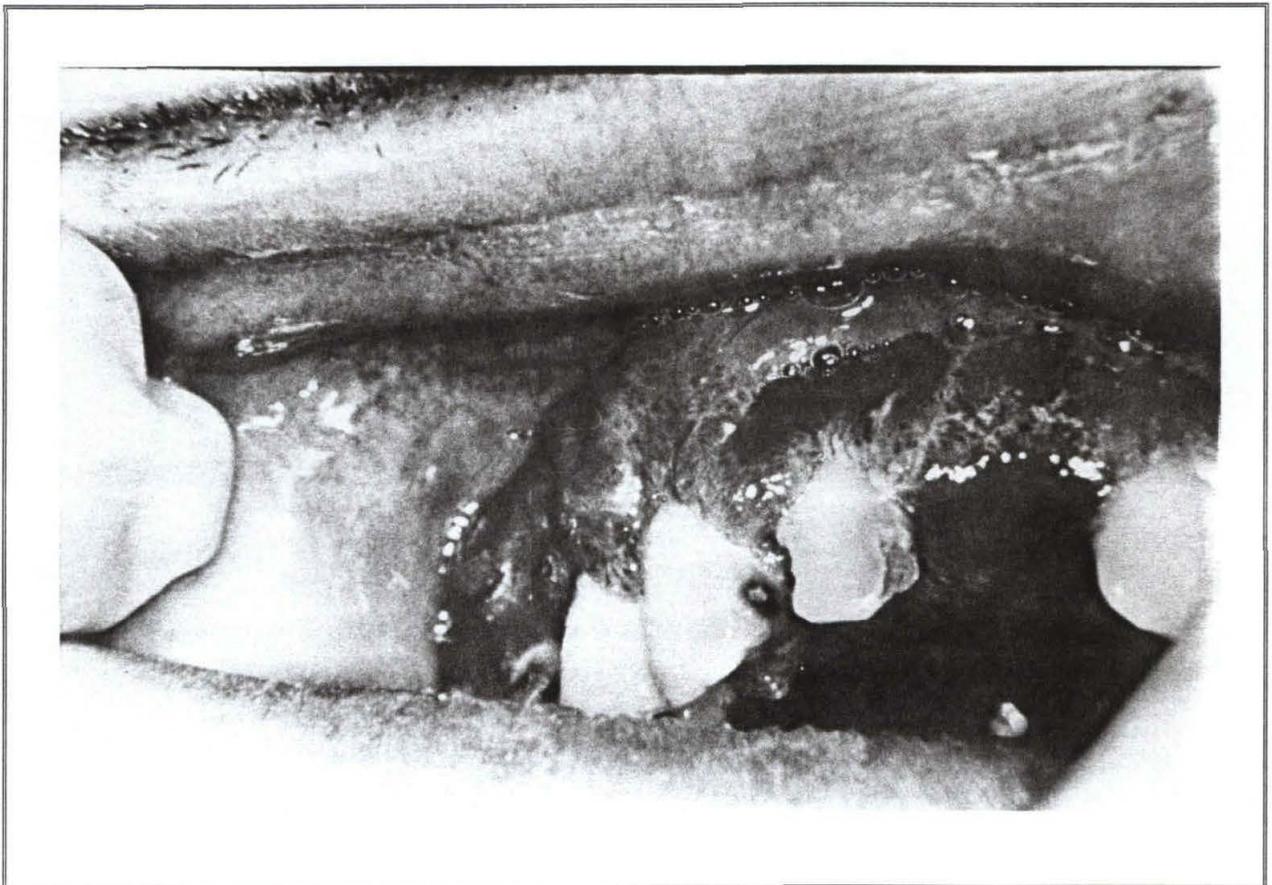


Fig. 14. Herpes vírus *hominis* em boca

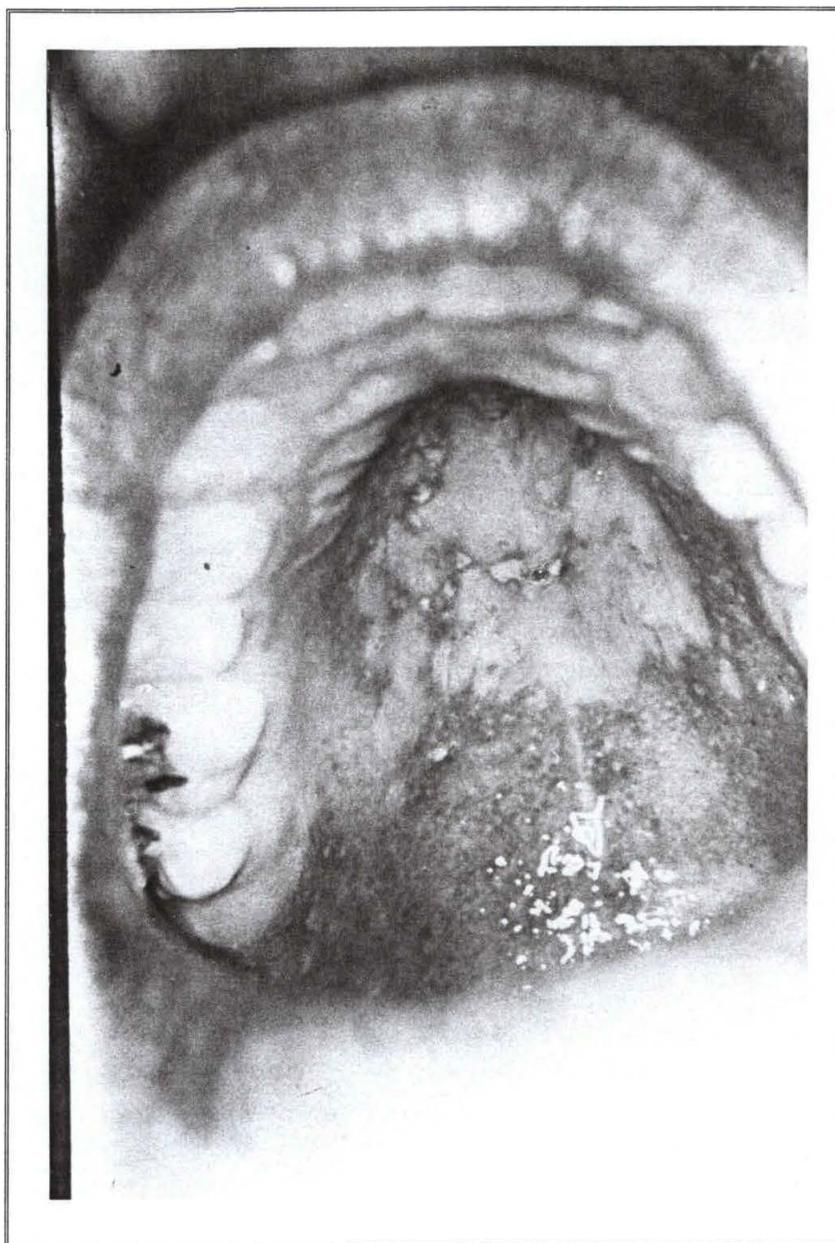


Fig. 15. Herpes vírus *hominis* em boca

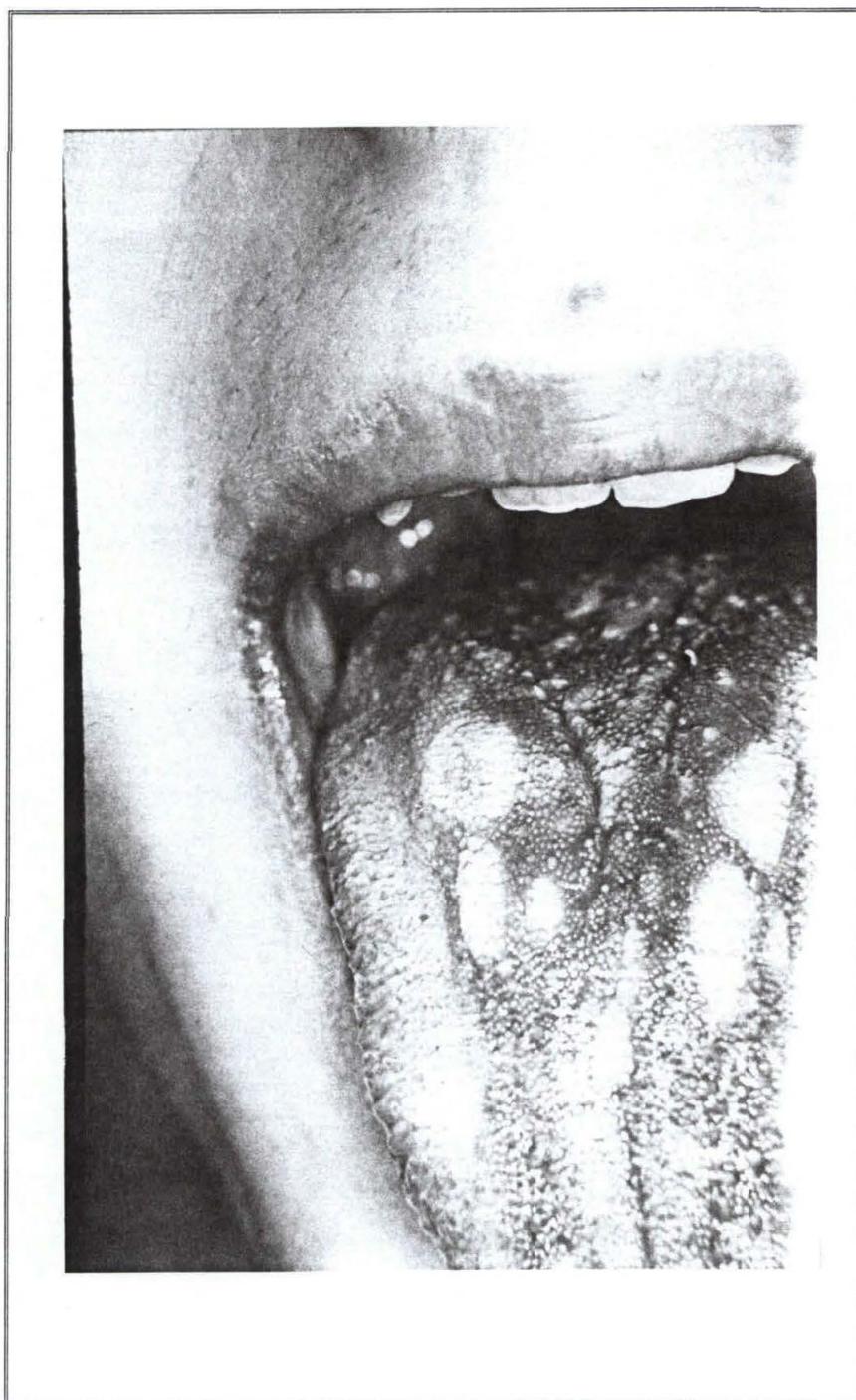


Fig. 16. Herpes vírus *hominis* em boca

2.12.1.6 Leucoplasia Pilosa

É uma patologia recente, descrita pela primeira vez por GREENSPAN (1989), como sendo uma lesão branca em bordo lateral da língua, podendo ocorrer bilateralmente, e ter forma e tamanhos variáveis, geralmente enrugada e filiforme ou lisa e ainda podendo ter a forma mista. Seu agente etiológico é o vírus Epstein Barr que aparece nas células epiteliais. No exame citológico ou biópsia, encontra-se hiperkeratose, parakeratose, acantose, e na camada espinhosa do epitélio, observam-se queratinócitos globosos (coilocitos), que chegam a invadir a camada suprabasal do epitélio. Estudos podem mostrar uma possível transformação maligna, (GREEN, 1989; FERGUSSON, 1993; FICARRA, 1993 e REGEZI, 1993).

Diagnóstico diferencial - lesões traumáticas, leucoplasia, hiperkeratose, líquem plano, candidose. A candidose pode estar associada à leucoplasia pilosa, sendo necessário muitas vezes, o seu tratamento em conjunto ou prévio.

Tratamento - quando está presente a forma assintomática, o tratamento pode não ser necessário. Em casos mais evoluídos, pode-se utilizar a podofilina ou ácido retinóico em tratamento tópico com muito cuidado; é comum aparecerem recidivas. O aciclovir pode também se fazer necessário.

A leucoplasia pilosa representa, a exemplo de outras infecções oportunistas, um indicativo de comprometimento imunológico; é também considerada como uma manifestação do desenvolvimento da AIDS.

A figura 17, a seguir apresenta leucoplasia pilosa em bordo lateral da língua.

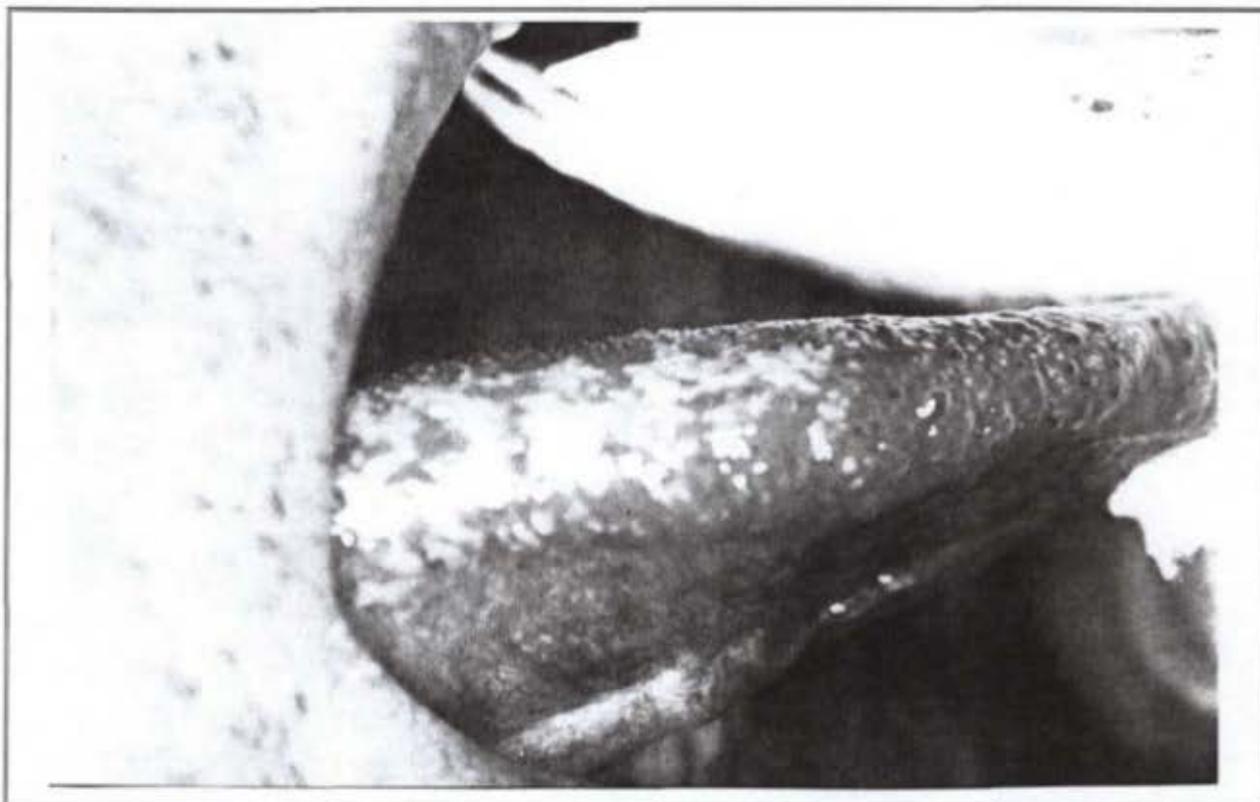


Fig. 17. Leucoplasia pilosa

2.12.1.7 Papiloma

É uma lesão viral provocada pelo Papiloma vírus humano, podendo manifestar-se de modo comum na população. Nos pacientes imunodeprimidos tornam-se mais freqüentes e mais agressivas, (MAITLAND, 1989).

Características clínicas - lesões elevadas verrucóides de aspecto papilífero, sésseis ou pediculadas, quando em grande número podem coalescer e formar placas.

Pertence a este grupo o condiloma acuminado, que pode se apresentar múltiplo e está freqüentemente associado a variações sexuais, ocorrendo na boca e em órgãos genitais.

Diagnóstico - clínico, laboratorial, citológico ou biópsia.

Tratamento - remoção cirúrgica, crioterapia.

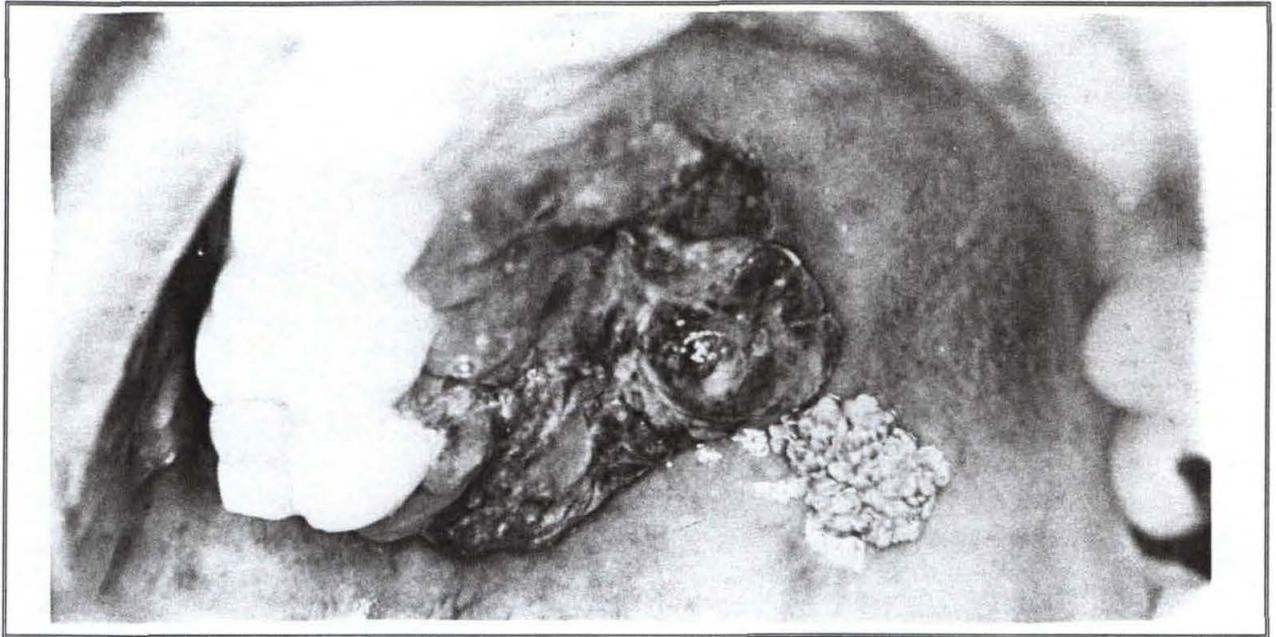


Fig. 18. Papiloma e Sarcoma de Kaposi

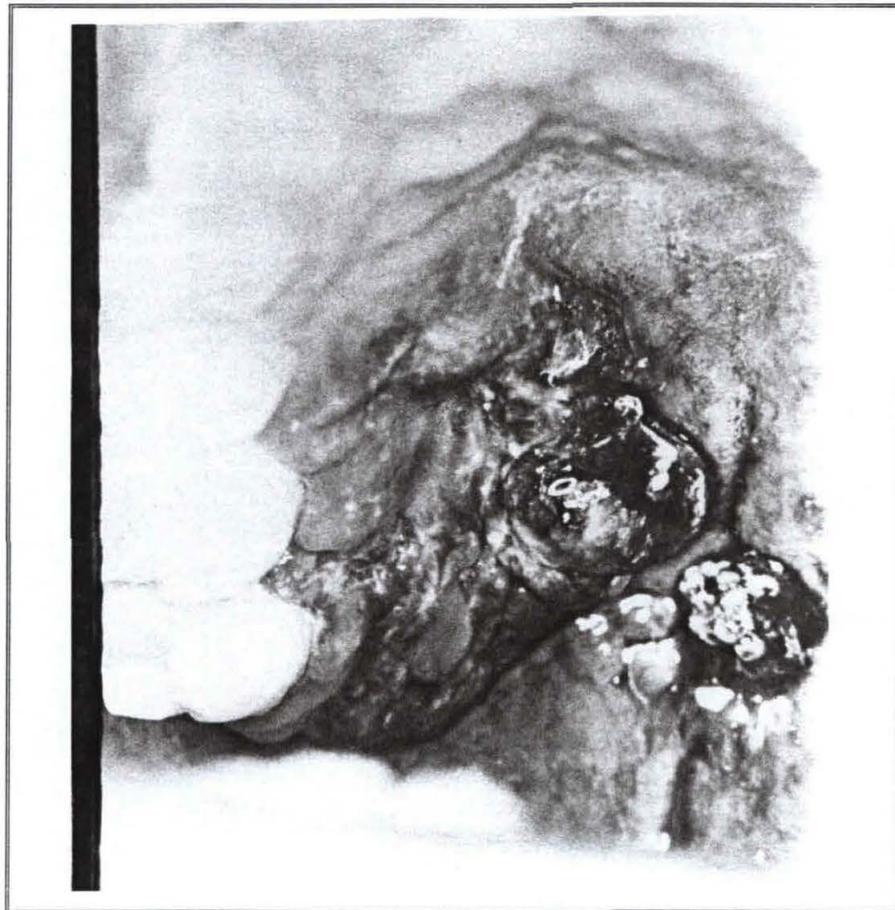


Fig. 19. Papiloma e Sarcoma de Kaposi

2.12.1.8 Neoplasias Malignas

Na boca pode-se encontrar alguns tipos de neoplasias malignas, como Sarcoma de Kaposi e os Linfomas mas não se sabe porque outras formas de neoplasias não se desenvolvem com a mesma freqüência, (SONIS, 1985 e SILVERMAN, 1986, 1989 conforme figura 19 e 20)

2.12.1.8.1 Sarcoma de Kaposi

É a neoplasia maligna mais comum na AIDS, existindo uma forte predileção pelo sexo masculino com uma relação homem/mulher de cerca de 20/1. É mais comum 30% nos homens homossexuais ou bissexuais e, em pessoas fora do comportamento de risco menores de 60 anos cumpre os critérios do CDC para definição de AIDS, (DOOD, 1991,1993; GREEN, 1988 e GREENSPAN, 1989).

Aspecto clínico - na boca pode se apresentar como manchas ou nódulos, isoladas ou múltiplas, coloração vermelha ou violácea, podendo variar do vermelho ao acastanhado. O local mais comum é o palato, seguido de gengiva e bucofaringe, como mostram as figuras 17, 18, 20, 21, 22.

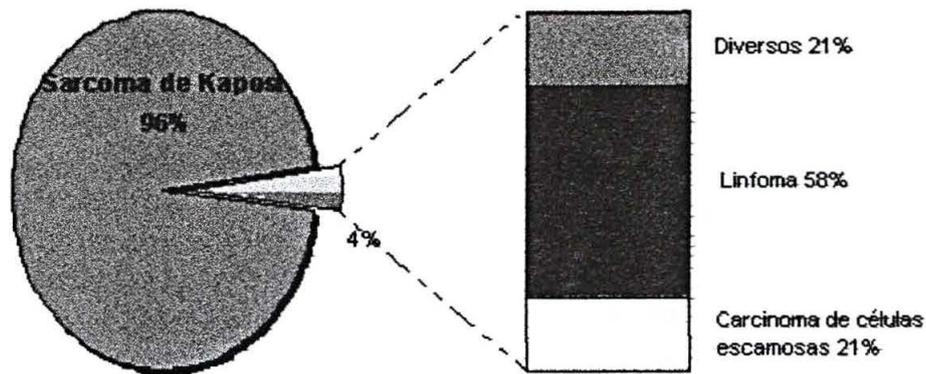


Fig. 20. Câncer bucal em pacientes com AIDS; cálculo baseado em 125 tumores em homossexuais. (J. Am. Dent. Assoc. 112:187-192).

Diagnóstico - exame clínico seguido de biópsia da lesão, (FICARRA, 1988).

Diagnóstico diferencial - granuloma piogênico, lesão periférica de células gigantes, doença periodontal.

Tratamento - faz-se à base de quimioterapia, cirurgia em casos de tumores extensos, radioterapia, podendo ser utilizada a terapia local com vinblastina, em aplicações intralesionais.

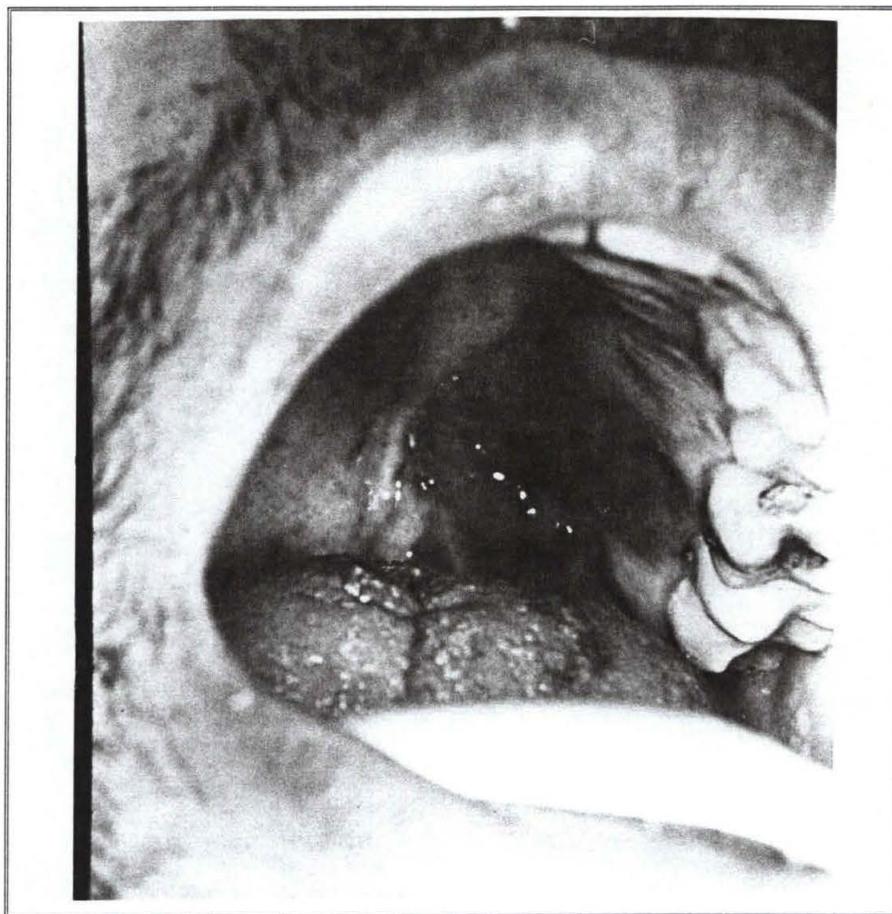


Fig. 21. Sarcoma de Kaposi

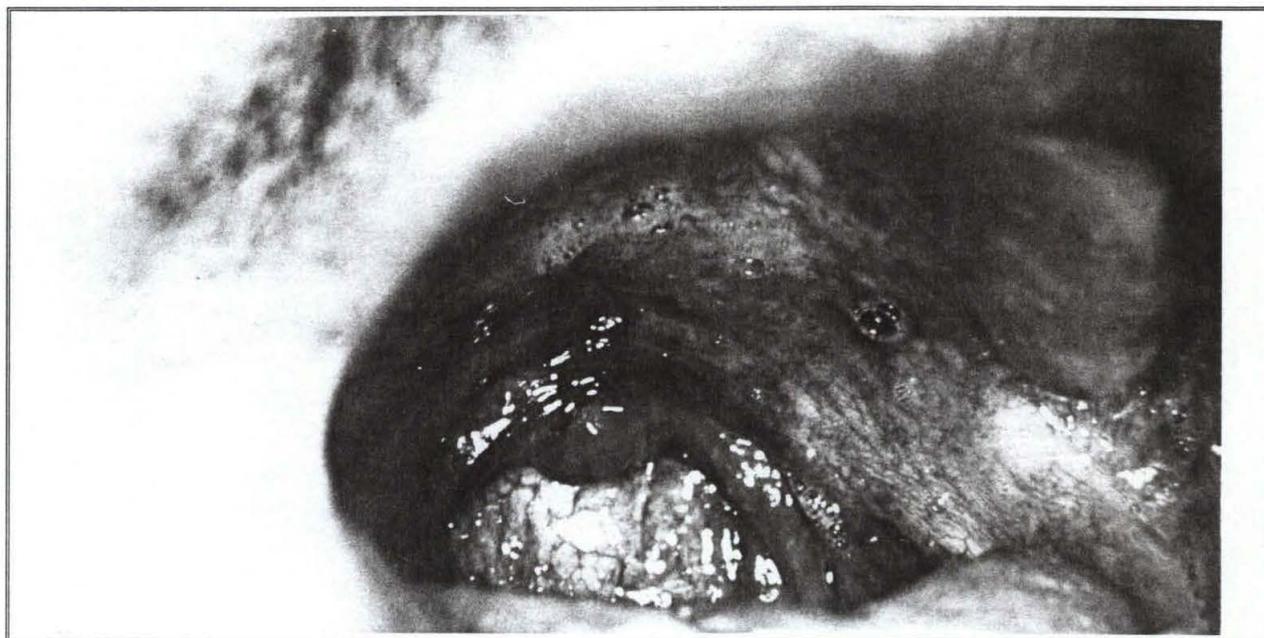


Fig. 22. Sarcoma de Kaposi



Fig. 23. Sarcoma de Kaposi

A figura 24, abaixo representa a distribuição do Sarcoma de Kaposi em boca.

Diagnóstico - clínico com biópsia da lesão.

Tratamento - Poliquimioterapia.

Legenda:

- 66% Palato
- 16% Gengivas
- 8% Bucofaringe
- 7% Mucosa vestibular
- 3% Lábios

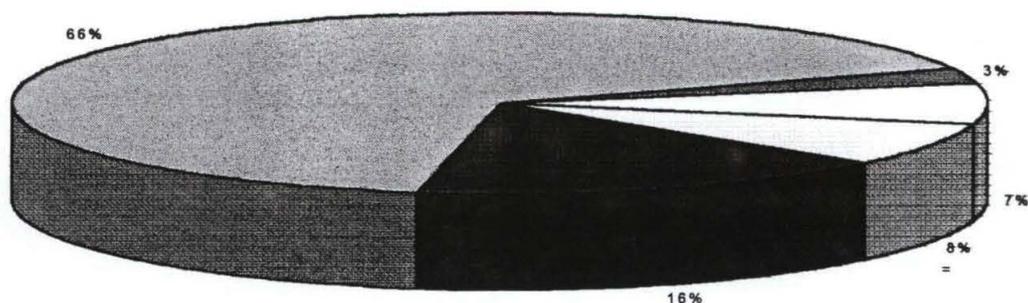


Fig. 24. Locais de ataque do sarcoma de Kaposi na mucosa bucal de pacientes com AIDS. (Oral Surg Oral Med Oral Pathol 66:543-550, 1988).

2.12.1.8.2 Linfomas

É a segunda neoplasia maligna entre os pacientes infectados pelo HIV, sendo mais comum entre toxicomanos intravenosos com AIDS, (DOOD, 1993 e GREEN, 1989).

Na boca, tem ocorrido preferencialmente em gengivas, merecendo especial atenção devido à precariedade da saúde bucal nos pacientes HIV. Por vezes é confundida com abscessos dento-alveolares ou doença periodontal. O linfoma mais encontrado é o Linfoma não Hodgkin, que é muito mais agressivo, com padrão celular imunoblástico e linfocítico pouco diferenciado e difuso.

Diagnóstico: clínico com biópsia da lesão.

Tratamento: quimioterapia

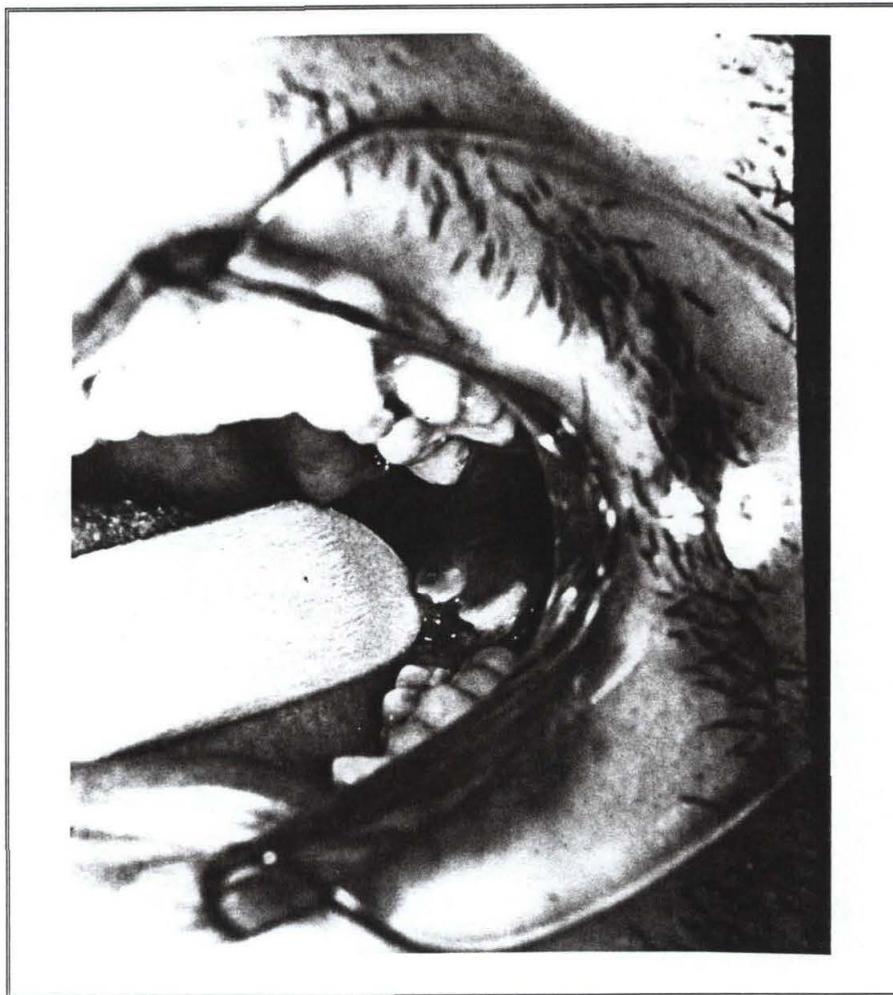


Fig. 25. Linfoma não Hodgkin

2.12.1.8.3 Carcinoma Epidermóide

Características Clínicas - (SILVERMAN, 1986), observou a incidência do carcinoma de células escamosas, principalmente na língua, em jovens homossexuais com AIDS, (LASKARIS, 1992).

Diagnóstico - clínico seguido de biópsia.

Tratamento - radioterapia e ou Cirurgia, dependendo da localização, extensão e estado geral do paciente.

Na figura 26, abaixo observa-se intensa estomatite em palato.



Fig. 26. Estomatite inespecífica

Na figura 27, observa-se leishmaniose bucal em paciente com AIDS.

Na figura 28, observa-se paciente com AIDS e necrose de membro superior por uso de droga injetável.

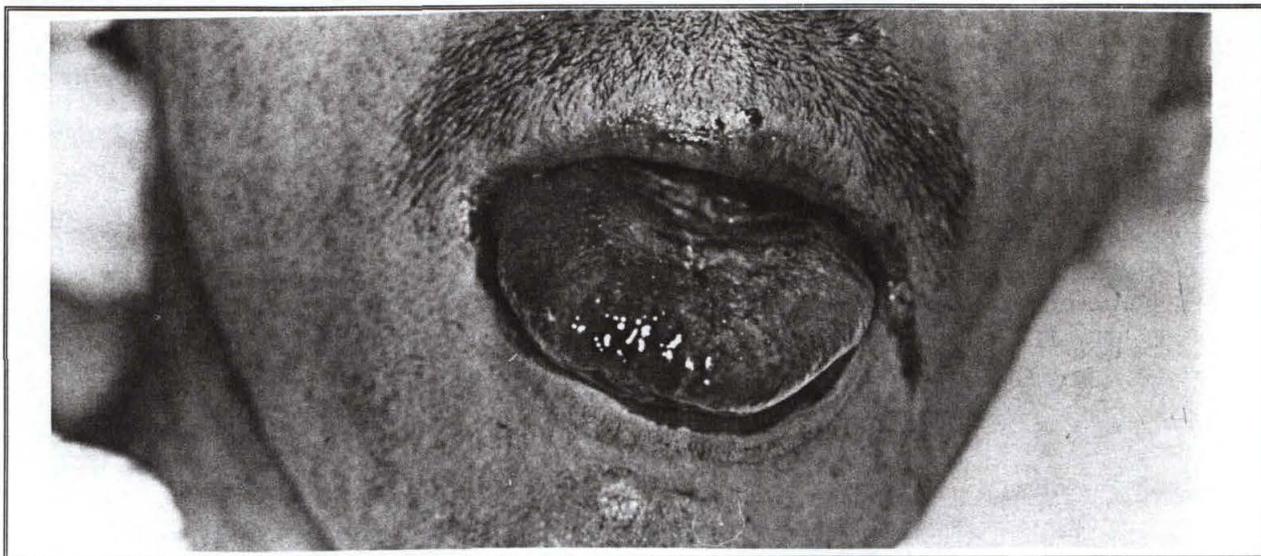


Fig.27. Leishmaniose bucal e AIDS

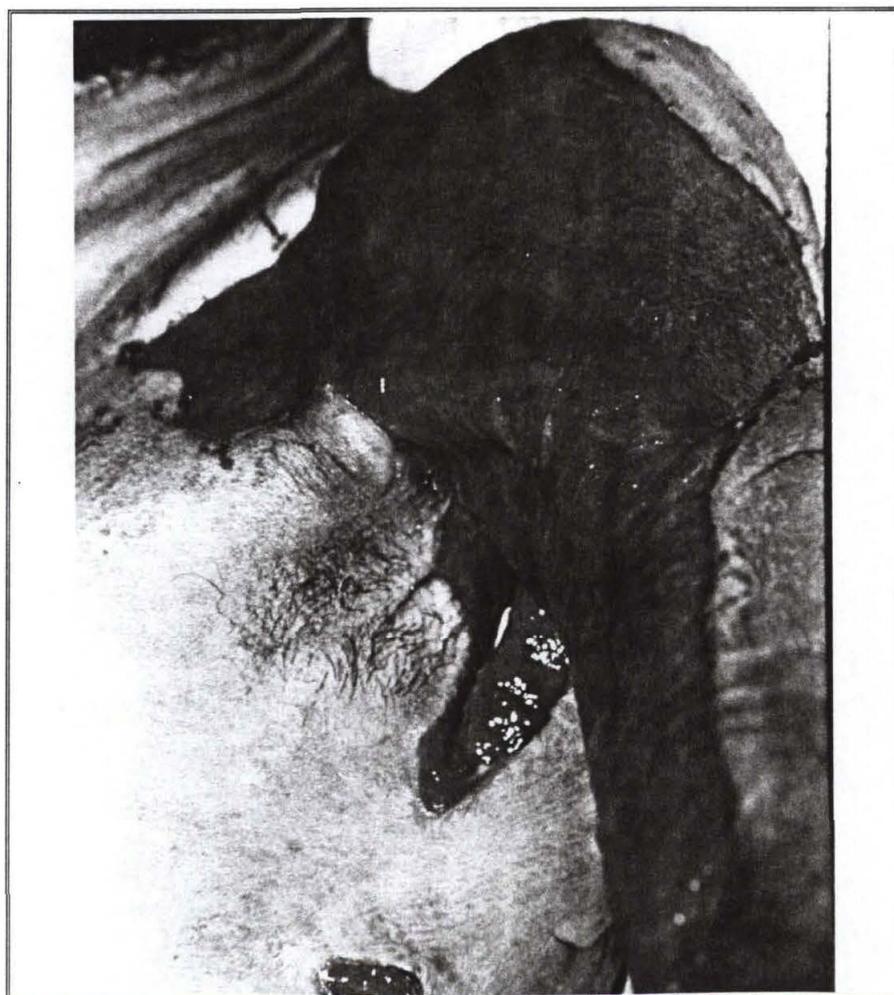


Fig. 28. Paciente usuário de droga injetável

3 MATERIAL E MÉTODO

3.1 Material

Foram estudados 80 pacientes portadores do vírus HIV, do Hospital Oswaldo Cruz e Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, ambos em Curitiba, no período de fevereiro de 1993 a dezembro de 1997. Foram submetidos à entrevista e exames os pacientes internados e pacientes ambulatoriais.

Para a realização das entrevistas elaborou-se um protocolo (anexo 01), que orientou e padronizou a anamnese e o exame clínico, e exame físico. Obteve-se acesso ao prontuário dos pacientes, resultados de exames complementares a que foram submetidos e tratamento medicamentoso que estava sendo utilizado.

As entrevistas foram realizadas de forma direta, com a permissão do paciente para a entrevista, exame físico e exames complementares, e fotos. Somente os pacientes que se habilitavam eram entrevistados. O exame físico era feito após a anamnese; foram, também, realizados exames complementares: exame anátomo-patológico, citológico, micológico, radiológico e culturas.

3.2 Metodologia Estatística

A fim de se obter uma análise objetiva das variáveis estudadas nesta tese, procedeu-se ao tratamento estatístico de maneira descritiva, devido à natureza dos dados.

Para isto foram elaboradas onze tabelas, algumas ilustradas através de gráficos, contendo as seguintes distribuições: idade em anos, sexo, profissão, procedência, apresentação de sintomas, lesões encontradas, forma como adquiriu a doença, início da atividade sexual em anos, início do uso de drogas em anos, tipo de medicação usada no tratamento, e evolução e prognóstico.

3.3 Protocolo

A fim de padronizar a pesquisa, foi elaborado um protocolo, para a execução desta tese, que foi preenchido no momento da anamnese. Foram entrevistados apenas pacientes HIV/AIDS. O protocolo utilizado (anexo 1), levou em consideração os seguintes elementos:

- 01 - Dados pessoais, nome, idade, sexo, profissão, estado civil, procedência;
- 02 - Anamnese;
- 03 - Exame físico;
- 04 - Forma como adquiriu a doença;
- 05 - Descrição das lesões encontradas;
- 06 - Início da atividade sexual;
- 07 - Início do uso de drogas;
- 08 - Lista de procedimentos (exames complementares);
- 09 - Tratamento e
- 10 - Prognóstico.

4. RESULTADOS

TABELA VII - DISTRIBUIÇÃO POR IDADE EM ANOS

IDADE	f	%
18 - 27	16	20,2
28 - 37	39	48,1
38 - 47	18	22,8
48 - 57	6	7,6
58 - 67	1	1,3
TOTAL	80	100,0
MIN - MAX	18 - 63	
MÉDIA ± DESVIO-PADRÃO	34 ± 9	

Dos 80 pacientes estudados, a idade variou de 18 a 63 anos. A maior frequência ocorreu na faixa dos 28 aos 37 anos, com 38 pacientes (48,1%), e a média foi 34 ± 9 anos.

TABELA VIII - DISTRIBUIÇÃO POR SEXO

SEXO	f	%
Masculino	54	67,5
Feminino	26	32,5
TOTAL	80	100,0

Dos 80 pacientes analisados, 54 (67,5%) eram do sexo masculino e 26 (32,5%) eram do sexo feminino.

TABELA IX - DISTRIBUIÇÃO POR PROFISSÃO

PROFISSÃO	f	%
Agente de Turismo	2	2,6
Agente comercial	1	1,3
Agropecuário	1	1,3
Amoldador	1	1,3
Analista de Sistema	1	1,3
Autônomo	1	1,3
Auxiliar de Enfermagem	1	1,3
Auxiliar de Produção	1	1,3
Bancário	7	9,1
Cabelereiro	1	1,3
Comerciante	4	5,2
Comerciário	8	10,4
Decorador	1	1,3
Dentista	2	2,6
Do lar	16	20,7
Engenheiro de Segurança	1	1,3
Estivador	1	1,3
Estudante	5	6,5
Funcionário Público	2	2,6
Guarda Municipal	1	1,3
Joalheiro	1	1,3
Lavador de Carro	1	1,3
Médico	1	1,3
Mordomo	1	1,3
Motorista	2	2,6
Operador de Máquinas	1	1,3
Polícia Militar	1	1,3
Porteiro	2	2,6
Professor	2	2,6
Recepcionista	2	2,6
Salgadeira	1	1,3
Traficante	1	1,3
Vendedor	2	2,6
Vigilante	1	1,3
TOTAL	77	100,0

77 dos 80 pacientes estudados informaram suas profissões; a maior freqüência ocorreu no sexo feminino, na qual 16 mulheres (20,7%) responderam que eram do lar.

TABELA X - DISTRIBUIÇÃO POR PROCEDÊNCIA

PROCEDÊNCIA	f	%
Belo Horizonte/MG	1	1,3
Ceará	1	1,3
Curitiba/PR	30	37,5
Interior do Paraná	15	18,7
Interior do Rio Grande do Sul	03	3,7
Interior de Santa Catarina	16	20,0
Rio de Janeiro/RJ	4	5,0
São Paulo/SP	9	11,2
Uruguai	1	1,3
TOTAL	80	100,0

Dos 80 pacientes analisados quanto à sua procedência, 30 (37,5%) eram de Curitiba.

TABELA XI - DISTRIBUIÇÃO POR APRESENTAÇÃO DE SINTOMATOLOGIA

SINTOMAS	f	%
Com	47	58,7
Sem	33	41,3
TOTAL	80	100,0

47 (58,7%) dos 80 pacientes estudados apresentavam sintomas.

TABELA XII - DISTRIBUIÇÃO POR DOENÇAS ENCONTRADAS

LESÕES ENCONTRADAS	f	%
Candidose	14	33,3
Leucoplasia Pilosa	8	19,0
Candidose + Leucoplasia Pilosa	4	9,5
Herpes	3	7,0
Candidose + Herpes	2	4,8
Candidose + Leucoplasia Pilosa + Sarcoma de Kaposi	2	4,8
Sarcoma de Kaposi	2	4,8
Linfoma	1	2,4
Gengivite	1	2,4
Candidose + Sarcoma de Kaposi	1	2,4
Candidose + Leucoplasia Pilosa + Herpes	1	2,4
Candidose + Tuberculose	1	2,4
Candidose + Histoplasmose	1	2,4
Herpes + Lues	1	2,4
TOTAL	42	100,0

Dos 80 pacientes analisados, 42 apresentaram lesões, sendo que a mais freqüente foi do tipo candidose em 14 pacientes (33,3%).

TABELA XIII - DISTRIBUIÇÃO POR FORMA COMO ADQUIRIU A DOENÇA

FORMA COMO ADQUIRIU A DOENÇA	f	%
Heterossexual	24	31,6
Homossexual	14	18,4
Heterossexual + drogas	12	15,8
Bissexual	13	17,1,
Transfusão	5	6,6
Bissexual + drogas + transfusão	2	2,6
Drogas	3	3,9
Homossexual + drogas	1	1,3
Heterossexual + transfusão	1	1,3
Heterossexual + seringas de hospital psiquiátrico	1	1,3
TOTAL	76	100,0

76 pacientes dos 80 estudados, relataram a forma como adquiriram a doença, sendo que a mais freqüente foi heterossexual com 24 pacientes (31,6%).

TABELA XIV - DISTRIBUIÇÃO POR INÍCIO DA ATIVIDADE SEXUAL EM ANOS

INÍCIO DA ATIVIDADE SEXUAL EM ANOS	f	%
10 - 14	45	62,5
15 - 19	26	36,1
20 - 24	1	1,4
TOTAL	72	100,0
MIN - MAX	10 - 22	
MÉDIA ± DESVIO-PADRÃO	14 ± 2	

72 pacientes dos 80 estudados, informaram o início de suas atividades sexuais em anos, variando de 10 a 24 anos. A maior frequência ocorreu na faixa dos 10 aos 14 anos com 45 pacientes (62,5%), e a média foi 14 ± 2 anos.

TABELA XV - DISTRIBUIÇÃO POR INÍCIO DO USO DE DROGAS EM ANOS

INÍCIO DO USO DE DROGAS EM ANOS	f	%
10 - 14	2	12,5
15 - 19	9	56,3
20 - 24	3	18,7
25 - 29	2	12,5
TOTAL	16	100,0
MIN - MAX	10 - 29	
MÉDIA ± DESVIO-PADRÃO	18 ± 5	

Dos 80 pacientes analisados, 16 informaram o início do uso de drogas em anos, variando de 10 a 29 anos. A maior frequência ocorreu na faixa dos 15 aos 19 anos com 9 pacientes (56,3%), e a média foi 18 ± 5 anos.

TABELA XVI - DISTRIBUIÇÃO POR TIPO DE MEDICAÇÃO USADA NO TRATAMENTO DA AIDS

TIPO DE MEDICAÇÃO	f	%
AZT	17	25,0
Antibióticos + AZT	11	16,2
Outro tipo	11	16,2
Antibióticos + AZT + DDI + DDC	7	10,3
Antibióticos	6	8,8
Um ou mais tipos das medicações acima e outro	5	7,3
Poliquimioterapia: AZT + DDI + IDINAVIR	3	4,4
Antifúngicos	2	2,9
Antibióticos + AZT + DDI + DDC + ACICLOVIR	2	2,9
AZT + DDI	1	1,5
AZT + ACICLOVIR	1	1,5
Antibióticos + Antifúngicos + AZT	1	1,5
Antibióticos + AZT + ACICLOVIR	1	1,5
TOTAL	68	100,0

Dos 80 pacientes em estudo, 68 informaram o tipo de medicação usada no tratamento, sendo a mais freqüente AZT utilizada por 17 pacientes (25%).

TABELA XVII - DISTRIBUIÇÃO POR EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO	f	%
Infecção oportunista	42	52,5
Ótima	23	28,8
Estável	7	8,8
Óbito	4	5,0
Neoplasia + infecção	3	3,7
Neoplasia	1	1,2
TOTAL	80	100,0

Dos 80 pacientes analisados, 42 (52,5%) tiveram infecção oportunista.

5. DISCUSSÃO

Foram estudados, entrevistados e examinados 80 pacientes com AIDS e manifestações estomatológicas de interesse otorrinolaringológico, atendidos entre o período de fevereiro de 1993 a dezembro de 1997, no Hospital Oswaldo Cruz e Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

Dos 80 pacientes estudados em nossa amostra, cuja idade variou de 18 a 63 anos, já que as crianças não foram incluídas: a maior freqüência ocorreu na faixa etária dos 28 aos 37 anos em 39 pacientes (48,1%) e a média foi de 34/ + - 9 anos. Dados do Ministério da Saúde (1997), em seu boletim epidemiológico, comprovam que a maior incidência está na faixa etária dos 25 aos 34 anos, considerando que, neste estudo do Ministério da Saúde, crianças foram incluídas.

Baseados nestes dados, verificou-se que a população economicamente ativa, está sendo atingida pela AIDS, o que, sem dúvida, provocará um impacto sócio-econômico em nosso País, como já está acontecendo no mundo.

Dos 80 pacientes analisados quanto a distribuição por sexo, foram observados 54 pacientes do sexo masculino (67,5%) e 26 (32,5%) do sexo feminino, ou seja aproximadamente 3/1. É interessante verificar-se a progressão da AIDS em mulheres, uma vez que, no início da década de 1980 a proporção era de 40/1, no início da década de 1990 já era de 6/1, e atualmente em torno de 3/1, (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1997 e JORNAL BRASILEIRO DE MEDICINA, 1997). Algumas explicações foram apresentadas para justificar o aumento da AIDS na mulher, como o comportamento bissexual do seu parceiro ou mesmo heterossexual sem uso de preservativos. Por conseguinte a falta do uso de preservativos em suas relações sexuais dentro deste relacionamento, o que sem dúvida se tornará objeto de muitos estudos, tem propiciado este aumento; bem como o aumento do uso de drogas injetáveis.

Quanto à distribuição por profissão, observou-se que a maior incidência foi entre as mulheres com atividade do lar. Entre as outras inúmeras profissões, as ligadas ao comércio são normalmente as mais atingidas. Nesta última década

puderam ser observadas várias mudanças no perfil epidemiológico da AIDS, bem como o perfil quanto à escolaridade dos infectados, ocorrendo uma tendência já detectada pela Nações Unidas como pauperização da epidemia. Baseados em fatos como: acesso à educação e assistência a métodos preventivos, estão diretamente ligados à situação sócio-econômica da população, (JORNAL BRASILEIRO DE MEDICINA, 1997 e MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1997).

Quanto à distribuição pela procedência, 80 pacientes informaram com clareza a sua procedência. Foi observado que a maioria com 37,5% é de Curitiba, enquanto cerca de 18,7% é oriunda do interior do Paraná, 20,0% de Santa Catarina, o que se justifica pela proximidade dos estados e pela alta incidência em cidades como Itajaí, Camboriú e Florianópolis, e pelo estigma que a AIDS proporciona aos doentes e familiares que, muitas vezes, procuram um tratamento fora de seu domicílio, a fim de resguardar sua privacidade.

A distribuição pela presença de manifestações estomatológicas de interesse otorrinolaringológico foi de 47 pacientes, isto é, 58,7%, enquanto que 33 pacientes 41,3% não apresentaram manifestações bucais por ocasião da consulta. Isto deve-se ao fato do diagnóstico precoce do HIV, portanto uma fase assintomática. No entanto ao longo do desenvolvimento da doença AIDS, esses pacientes apresentarão lesões bucais de interesse otorrinolaringológico, conforme estudos de GREENSPAN, 1992 e THOMAS, 1992).

Quanto à distribuição por doenças encontradas, observou-se o predomínio da Candidose com 33%. Em estudos realizados por SILVERMAN (1986), foram encontradas Candidose em 59% dos pacientes; já THOMAS (1992), relata a presença de Candidose em 80% dos pacientes.

Quando foram analisados estes dados salientou-se que a Candidose é uma infecção oportunista e para o seu desenvolvimento inúmeros fatores são necessários, como o estado imunológico do paciente, medicamentos a que estão sendo submetidos a tratamento, principalmente imunossupressores e antibióticos que

modificam a microbiota oral, ph bucal, proporcionando condições para que a *Candida albicans*, normalmente encontrada nestas infecções, desenvolva-se de maneira patogênica, desta maneira os pacientes ficam submetidos a uma série de fatores propiciando o aparecimento desta infecção oportunistas. Outro dado interessante é quando foram somadas as patologias associadas, como se pôde observar na tabela XV, onde a Candidose associada a outras patologias é encontrada em 62% dos pacientes. Existem várias formas clínicas da Candidose, e o tratamento utilizado depende da gravidade da enfermidade. O tratamento inicialmente é com antimicóticos locais, micostatin solução, óvulos vaginais via oral (clotrimazol), e em casos mais graves ou de difícil remissão é utilizado antimicóticos sistêmicos, cetoconazol ou fluconazol ou itraconazol e medidas gerais, como melhoria da higiene bucal, higiene de aparelhos protéticos e, quando possível, retirada de antibióticos, a fim de se restabelecer a microbiota bucal. Neste trabalho foi realizado o diagnóstico da Candidose através do exame físico e com o auxílio de exame micológico.

A Leucoplasia Pilosa apresentou-se com 19,0% dos casos, segundo GREENSPAN (1989), pode aparecer em 5 a 25% dos pacientes, normalmente em borda lateral da língua, de aspecto filiforme e coloração esbranquiçada, onde inclusive pode estar associada a Candidose. O diagnóstico neste trabalho, foi através do exame físico e biópsia. O tratamento só é realizado nas formas agressivas e dolorosas com aciclovir, zidovudina ou sulfa e ácido retinóico tópico. É uma infecção que precede o aparecimento da AIDS.

A incidência do herpes foi de 7,0%, normalmente causado pelo *Herpes vírus hominis* tipo 1, mas podendo ocorrer o tipo 2, devido à infecções em órgãos genitais e o contato com a boca, (SILVERMAN, 1986), relata a presença em 9% dos pacientes com AIDS, o local mais comumente afetado é o lábio; no entanto, as lesões são mais agressivas e o período de recorrência é menor. O diagnóstico foi realizado pelo exame físico e exame citológico das lesões. O tratamento é realizado com aciclovir ou ganciclovir.

O Sarcoma de Kaposi foi encontrado em 4,8% dos pacientes, localizado preferencialmente no palato de homens, em sua totalidade, neste trabalho; é encontrado, segundo THOMAS (1992) e FICARRA (1993), em 22% dos pacientes como a primeira manifestação da AIDS.

O diagnóstico é através do exame físico e biópsia da lesão. O tratamento é realizado normalmente pelo médico hematologista que usa medicamentos à base de quimioterapia.

O Linfoma foi encontrado em 2,4% dos pacientes, sendo mais freqüentemente encontrado em pacientes com AIDS entre toxicômanos injetáveis, (SILVERMAN, 1986), encontrou em 2% dos pacientes. Em nosso estudo acometeu 1 paciente com lesão em gengiva sendo facilmente confundida com doença periodontal. O diagnóstico é feito através do exame físico e biópsia; o paciente deste caso foi encaminhado para o hematologista que instituiu tratamento quimioterápico.

A gengivite foi encontrada em 2,4% dos pacientes em sua forma grave, ou seja, necrotizante, já que a doença periodontal é a enfermidade mais comum no homem. A forma necrotizante assume caráter invasivo e destrutivo, atingindo o tecido ósseo alveolar, podendo inclusive haver formação de seqüestros ósseos. O diagnóstico é através do exame físico, exame radiológico e cultura para identificar o microorganismo, que é normalmente bactérias anaeróbias gran negativas, (SILVERMAN, 1986). O tratamento é sistêmico e local, devendo-se estar atento às condições sistêmicas. O uso de antibióticos é preconizado, sendo utilizado o metronidazol ou clindamicina e soluções antissépticas locais à base de clorexidina 2%, com bochechos 3 vezes ao dia, raspagem e curetagem de cálculos, resíduos e tratamento cirúrgico a fim de remover o material necrótico, (JAEGER, 1990; GREENSPAN, 1992 e DeVITTA JUNIOR, 1997). Além disso, podem inclusive aparecer outras infecções oportunistas, como descrito por SASAKI (1997), tais como Leishmaniose bucal e AIDS, (NDIAYE, 1996 e OSAKI, 1997).

Quanto à distribuição pela forma como adquiriu a doença, verificaram-se 24 pacientes (31,6%), heterossexual; 14 pacientes (18,4%), homossexuais; 13 pacientes (17,1%), bissexuais; transfusão sangüínea 5 pacientes (6,6%), usuários de drogas 3 pacientes (3,9%), e associações entre heterossexual e drogas com 12 pacientes (15,8%). Estes dados condizem com a realidade nacional, uma vez que, segundo o MINISTÉRIO DA SAÚDE (1997), 16,1% dos pacientes notificados eram homossexuais, 8,2% bissexuais, enquanto 32,1% heterossexuais, comprovando a mudança epidemiológica da AIDS.

Quanto ao início da atividade sexual, da amostra estudada de 80 pacientes, 72 pacientes informaram o início de suas atividades sexuais em anos, variando de 10 a 24 anos, sendo que a maior freqüência encontrada foi na faixa dos 10 aos 14 anos com 45 pacientes (62,5%) e a média foi de 14 + - 2 anos. O início da atividade sexual precoce, sem orientação, favorece a disseminação das doenças sexualmente transmissíveis e a AIDS.

Quanto à distribuição por início de drogas em anos, dos 80 pacientes analisados, 16 informaram o início do uso de drogas em anos, variando de 10 a 29 anos, sendo que a maior freqüência ocorreu na faixa dos 15 aos 19 anos com 09 pacientes (56,3%), e a média foi de 18 + - 5 anos, sendo observado nos últimos anos uma crescente ascensão entre os jovens pelo uso de drogas injetáveis e por conseguinte a contaminação com HIV.

A distribuição por medicamentos usados no tratamento demonstra que a monoterapia usada habitualmente é o AZT em 17 pacientes, 25,0%, eventualmente associações com antibióticos; atualmente com os modernos protocolos institui-se a poquimioterapia com várias associações de drogas antiretrovirais.

Com o advento da poliquimioterapia (agentes retrovirais) está ocorrendo uma cronificação da AIDS, com melhor sobrevida e um melhor prognóstico dos pacientes. O acompanhamento com exames laboratoriais, como contagem de CD4 e carga viral, fornece melhores subsídios da doença indicando o melhor tratamento a ser seguido. (Ver fig. 29 do anexo 2 - Uma visão rápida dos agentes retrovirais, e fig. 30 - Como as drogas atuam). O tratamento é realizado normalmente pelo médico infectologista; mas o diagnóstico pela área de conhecimento é realizado pelo estomatologista e otorrinolaringologista.

Quanto à distribuição pela evolução e prognóstico, dos 80 pacientes estudados 42 (52,5%), apresentavam infecções oportunistas, enquanto 23 pacientes (28,8%), apresentavam ótima evolução do quadro clínico, e 4 pacientes (5,0%), haviam falecido.

O interesse pelo tema de manifestações estomatológicas de interesse otorrinolaringológico em paciente com AIDS se deu pela doença ser muito recente, com poucos estudos nestas respectivas áreas. O que se pôde observar, foi uma descrição epidemiológica descritiva no início da patologia e com o passar dos anos e com a melhor compreensão da AIDS. Com melhor análise dos dados obtidos pelo mundo, hoje se pode dizer que se trata de uma nova doença com características já bem estudadas; mas deve-se aprofundar cada vez mais, pois observa-se com os estudos epidemiológicos, várias mudanças nestes anos, em que se faz necessário um aprofundamento em várias manifestações da doença, citadas neste trabalho, que, sem dúvida, abriram novas pesquisas, com a finalidade de serem coletados os dados, estudá-los e interpretá-los para, desta maneira, compreendê-los melhor.

Atualmente, a AIDS apresenta-se como uma doença crônica. Com o advento recentemente da poliquimioterapia que vem sendo utilizada mundialmente, no entanto, não existe medicamento específico, nem vacina. Por essa razão todo profissional ligado à saúde deve ter conhecimento da doença, estar atento às manifestações estomatológicas de interesse otorrinolaringológico, pois o diagnóstico e o tratamento correto destas patologias propicia ao paciente uma melhor qualidade de vida. Através deste trabalho constatou-se tal afirmação, e é nosso objetivo continuar a pesquisar esta doença, que é um verdadeiro desafio à humanidade.

6. CONCLUSÕES

Com o material e método utilizados neste trabalho e resultados obtidos, nos parece licito concluir que:

1. Ocorreram várias manifestações estomatológicas de interesse otorrinolaringológico nos pacientes estudados, cerca de 58,7%, por ocasião da consulta e acompanhamento; mas, quando se levou em consideração a somatória de todas as patologias e as inter-consultas pôde-se constatar que as doenças aparecem invariavelmente em alguma época da vida dos pacientes com AIDS. Por isso é importante que o profissional esteja atento para o devido tratamento e controle da doença.
2. A AIDS afeta qualquer profissão, em nosso trabalho verificamos prodomínio pela categoria ligada ao comércio.
3. A proporção entre homens e mulheres foi de 3,1.
4. A AIDS ocorreu na população estudada, economicamente ativa, com predomínio entre os 28 e 37 anos.
5. Pôde-se ainda observar que o padrão estabelecido da AIDS está mudando rapidamente, atualmente em expansão entre as mulheres, os homens heterossexuais, e em pacientes usuários de drogas injetáveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBERT, J.; BREDBERG, U.; CHIODI, F. et alii: A new human retrovirus isolated of west African origin (SBL-6669) and its relationship to HTLV-IV, LAV-II, and HTLV-III B. **AIDS Research and Human Retrovirus.**, 3:3, 1987.
- ALIZON, M.; WAIN-HOBSON, S.; MONTAGNIER, L. et alii: Genetic variability of the AIDS virus: Nucleotide sequence analysis of two isolates from African patients. **Cell.**, 46-63, 1986.
- BAGNARELLI, P.; MENZO, S.; MANZIN, A., et alii: Detection of human immunodeficiency virus type I genomic RNA in plasma samples by reverse transcription polymerase chain reaction. **J. Med. Virol.**, 34:89, 1991.
- BARIN, F.; M'BOUP, S.; DENIS, F. et alii: Serological evidence for a virus related to Simian T-Lymphotropic retrovirus III in residents of West Africa. **Lancet.**, II:1387, 1985.
- BARRÉ-SINOUSSE, F.; CHERMANN, J.C.; REY, F. et alii: Isolation of a T cell lymphotropic virus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). **Science**, 220: 868, 1993.
- BARTLETT, J.G. Medical management of HIV infection. **Physicians & Scientists Publishing Co., Inc.**, Illinois, EUA. 1996.
- BIBERFELD, G.; BROWN, F.; ESPARZA, J. et alii: WHO working group on characterization of HIV-related retroviruses: criteria for characterization and proposal for a nomenclature system. **AIDS.**, 1:189, 1987.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL: Update on acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) – United States. **Morbidity and Mortality Weekly Report** 31:507, 1982.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL: Update on acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) – United States. **Morbidity and Mortality Weekly Report**, 31:507, 1986.

- CENTERS FOR DISEASE CONTROL: Acquired immunodeficiency syndrome weekly surveillance report., Atlanta, G.A, Centers 19, 1987.
- CHAUDHRY. R.; AKHTAR, S.; LUCENTE, F.E.; KIM, D.S. Large oral ulcers leading to the destruction of the tonsils in patients with AIDS. **Otolaryngol. Head-Neck Surg.**, 114(3): 474-8, 1996.
- CHEQUER, P. A epidemia de AIDS é um problema social que envolve toda a nação. **JBM.**, p.7-10, 1997.
- CLAVEL, F.; GUERARD, D.; BRUN-VEZINET, F. et alii: Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS. **Science.**, 233:343, 1986.
- CLAVEL, F.; GUYADER, M.; GUETARD, D. et alii: Molecular cloning and polymorphism of the human immune deficiency virus type 2. **Nature.**, 324:691, 1986.
- DAVIS, K.C.; HORSBURG JUNIOR, C.R.; HASIBA, U. et alii. Acquired immunodeficiency syndrome with hemophilia. **Ann. Intern. Med.**, 98:284, 1983.
- DeVITA JUNIOR, V.T.; HELLMAN, S.; ROSENBERG, S.A. et alii: AIDS Etiology Diagnosis Treatment, and Prevention. **Liv. Edit. Revinter.** Rio de Janeiro 2ª edição, 1991.
- DeVITA JUNIOR, V.T.; HELLMAN, S.; ROSENBERG, S.A. et alii: AIDS Etiology Diagnosis Treatment, and Prevention. **Liv. Edit. Lippincott - Raven.** Filadélfia 4ª edição, 1997.
- DEWAR, R.L.; HIGHBARGER, H.C.; SARMIENTO, M.D. et alii. Application of branched DNA signal amplification to monitor human immunodeficiency virus type 1 burden in human plasma. **J. Infect Dis.**, 17:1172, 1994.
- DOOD, C.L. et alii. Oral Kaposi's sarcoma in a woman as a first indication of HIV infection. **JADA**, U.S., v.122, n.4, p.61-63, 1991.
- DOOD, C.L. et alii. Cytomegalovirus infection presenting as acute periodontal infection in a patient infected with the human immunodeficiency virus. **J. Clin. Periodontol.**, Denmark, v.20, n.4, p.282-285, 1993.

- DOOD, C.L. et alii. Multi-focal oral non-Hodgkin's lymphoma in a AIDS patient. **British Dental Journal**, London, v.175, n.10, p.373-377, 1993.
- ELLIOT, J.L.; HOPPE, W.L.; PLATT, M.S. et alii: The acquired immunodeficiency syndrome and *Mycobacterium avium-intracellulare* bacteriana in a patient with hemophilia. **Ann. Intern. Med.**, 98:290, 1983.
- ESSEX, M.; McLANE, M.F.; TACHIBANA, N. et alii: Seroepidemiology of HTLV in relation to immunosuppression and the acquired immunodeficiency syndrome. In GALLO, R.C.; ESSEX, M; GROSS, L. (eds): **Human T-cell Leukemia Viruses**, p. 355. Cold Spring Harbor, NY, Cold Spring Harbor Press, 1984.
- FERGUSON, F.S. et alii. Hairy leukoplakia in a child with AIDS – a rare symptom: case report. **Pediatric. Dent.**, s/1, v.15, n.4, p.280-281, 1993.
- FICARRA, G. et alii. Early oral presentation of lues maligna in a patiente with HIV infection. **Oral. Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.75, n.6, p.728-732, 1993.
- FRANCIS, D.P.; CURRAN, J.W.; ESSEX, M. Epidemic acquired immune deficiency syndrome (AIDS): Epidemiologic evidence for a transmitted agent. **J. Natl. Cancer Inst.**, 71:1, 1983.
- FUKUDA, H. A. A role of dentitis in the management of HIV infected person. **Hokkaido Igaku Zasshi**, s/1, v.68, n.5, p.627-629, 1993.
- GALLO, R.C.; SARIN, P.S.; GELMANN, E.P. et alii: Isolation of T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). **Science.**, 220:868, 1983.
- GALLO, R.C.; SALAHUDDIN, S.Z.; POPOVIC, M. et alii: Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. **Science.**, 224:500, 1984.
- GALLO, R.C.; ESSEX, M.; GROSS, L. (eds): **Human T-cell Leukemia Viruses.**, p.355, Cold Spring Harbor, NY, Cold Spring Harbor Press, 1984.

- GARTNER, S.; MARKOVITS, P.; MARKOVITZ, D.M. et alii: The role of mononuclear phagocytes in HTLV-III/LAV Infections. **Science.**, 233-215, 1986.
- GOTTLIEB, M.S.; SCHROFF, R.; SCHANKER, H.M., et alii: *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: Evidence of a new acquire immunodeficiency. **N. Engl. J. Med.**, 305:1425, 1981.
- GREEN, T. L. et alii. Kaposi's sarcoma in AIDS: basement membrane and endotelial cell markers in late-stage lesions. **J. Oral Pathol.**, s/1, v.17, n.6, p.266-272, 1988.
- GREEN, T.L. et alii. Oral lesions mimicking hairy leukoplakia: a diagnostic dilemma. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v.67, n.4, p.422-426, 1989.
- GREENSPAN, D. et alii. Management of the oral lesions of HIV infection. **JAVA**, S/1, V.122, N.9, P.26-32, 1991.
- GREENSPAN, D. et alii. Oral hairy leukoplakia in na HIV negative renal transplant recipient. **J. Oral Patho. Med.**, San Francisco, v.18, n.1, p.32-34, 1989.
- GREENSPAN, D. et alii. Oral manifestations of AIDS: a pictorial guide. **Dent. Manage**, s/1, v.31, n.4, p.24-25/29-30, 1991.
- GREENSPAN, D. et alii. Oral manifestations of AIDS: the dentistis role in treatment. **Dent. Manage**, s/1, v.31, n.5, p.22-23/27-28, 1991.
- GREENSPAN, D. et alii. Oral manifestations of HIV infection. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.73, n.2, p.142-144, 1992.
- GREENSPAN, D. et alii. Oral manifestations of human immunodeficiency virus infection. **Dent. Clin. North Am.**, Sam Francisco, v.37, n.1, p.21-32, 1993.
- GREENSPAN, J.S.; BARR, C.E.; SCIUBBA, J.J.; WINGLER, J.R. and the USA Oral AIDS Collaborative group San Francisco, Calif, and New York, New Hyde Park, and Stony Brook N.Y. Oral manifestation of HIV infection. Deficitions, diagnostic criteria and principles of therapy. **Oral Surg.**, 73(2): 142-4, 1992.
- HARDIE, J. AIDS and dentistry: a retrospective analysis of the Florida case. **J. Can. Dental Ass.**, Canadian, v.59, n.12, p.987-991/1000, 1993.

- HEINIC, G.S. et alii. Concurrent oral cytomegalovirus and herpes simplex virus infection in association with HIV infection. **Oral Sug. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louiz, v.75, n.4, p.488-494, 1993.
- HEINIC, G.S. et alii. Fluconazole-resistant *Candida* in AIDS patient. **Oral Sug. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louiz, v.76, n.6, p.711-715, 1993.
- HEINIC, G.S. et alii. Oral CMV lesions and HIV infected. **JAVA.**, US, v.124, n.2, p.99-105, 1993.
- HO, D.D.; MOUDGIL, I.; ALLAM, M. Quantitation of human immunodeficiency virus type in blood of infected persons. **N. Engl. J. Med.**, 321:1621-5, 1989.
- JACOBSON, J.M.; GREENSPAN, J.S.; SPRITZLER, J.; KETTER, N.'FAHEY, J.L.; JACKSON, J.B. Thalidomide for the treatment of oral aphthous ulcers in patients with human immunodeficiency virus infection. National Institute of Allergy and Infectious Diseases AIDS Clinical Trials Group. **N. Engl. J. Med.**, 336(21) 1487-93, 1997.
- JAEGER, M.M. et alii. Candidíase bucal em pacientes infectados pelo HIV. **Ver. Fac. Odontol. FZL**, s/1, v.2, n.2, p.89-97, 1990.
- JAFFE, H.W.; FRANCIS, D.P.; McLANE, M.F. et alii: Transfusion associated acquired immunodeficiency syndrome: Serologic evidence of human T-cell leukemia virus infection of donors. **Science.**, 223:1309, 1984.
- JITOMIRSKI, F. AIDS In: TOMMASI, A. F. Diagnóstico em patologia bucal. São Paulo: **Pancast**, p.215-229, 1989.
- JORNAL BRASILEIRO DE MEDICINA. Edição especial, dez. 1997.
- JURRIANS, S.; DEKKER, J.T.; de RONDE, A . HIV-1 viral DNA load in peripheral blood mononuclear cells from seroconverters and long term infected individual. **AIDS**, 6:635, 1992.
- KANKI, P.J.; BARIN, F.; M'BOUP, S. et alii: New human T-lymphotropic retrovirus related to Simian T-lymphotropic virus type III_{agm} (STLV-III_{agm}). **Science.**, 232-238, 1986.

- KATZ, M.Z. et alii. Progression to AIDS in HIV-infected homosexual and bisexual men with hairy leukoplakia and oral candidiasis. **AIDS**, s/1, v.6, n.1, p.95-100, 1992.
- LASKARIS, G.; HADJVASSILIOU, M.; STRATIGOS. J. Oral signs and symptoms in 160 Greek HIV-infected patients. **J. Oral. Pathol. Med.**, v.21, n.3, p.120-123, 1992.
- MAITLAND, N.J.; BROMIDGE, T.; COX, M.F.; CRANE, I.J.; PRIME, S.S.; SCULLY, C. Detection of human papillomavirus genes in human oral tissue biopsies and cultures by polimerase chain reaction. **Br. J. Cancer.**, v.59, n.5, p.698-703, 1989.
- MANN, J.M.; BILA, K.; COLEBUNDERS, R.L. et alii: Natural history of human immunodeficiency virus infection in Zaire. **Lancet.**, l:1278, 1986.
- MASUR, H.; MICHELIS, M.A; GREENE, J.B., et alii: Na outbreak of community acquired *Pneumocystis carinii* pneumonia: Initial manifestations of cellular dysfunction. **N. Eng. J. Med.**, 305:1431, 1981.
- MELLO, J.J. de Evolução da síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS – SIDA) na clínica odontológica. O papel do cirurgião dentista. **Ver. Inst. Ciênc. Saúde.**, p. 7-12, 1997.
- MENZO, S.; BAGNARELLI, P.; GIACCA, M., et alii: Absolute quantitation of viremia in human immunodeficiency virus infection by competitive reverse transcription and polymerase chain reaction. **J. Clin. Microbiol.**, 30:1752, 1992.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Programa nacional de controle de doenças sexualmente transmissíveis/AIDS. **Boletim Epidemiológico**, ano VI, n.9, 22p., 1993.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Programa nacional de controle de doenças sexualmente transmissíveis/AIDS. **Boletim Epidemiológico**, ano X, n.03, p.1-51, 1997.
- MIYASAKI, S.H. et alii. The identification and tracking of *Candida albicans* isolates from oral lesions in HIV seropositive individuals. **J. Acquir Immune Defis. Syndr.**, s/1, v.5, n.10, p.1039-1046, 1992.

- MUESING, M.; SMITH, D.; CABRADILLA, C. et alii: Nucleic acid structure and expression of the human AIDS/ lymphadenopathy retrovirus. **Nature.**, 31:450, 1985.
- NAHMIAS. A.J.; WEISS, J.; YAO, X. et alii: Evidence for human infection with an HTLV-III/LAV-like virus in Central Africa, **Lancet.**, I:1278, 1986.
- NATARAJAN, V.; PLISHKA, R.J.; SCOTT, E.W.; LANE, H.C.; SALZMAN, N.P. an internally controlled virion PCR for the measurement of HIV-1 RNA in plasma. **PCR Methods Appl.**, 3:346, 1994.
- NAVAZESH, M. et alii. Comon oral lesions associated with HIV infection. **J. Calif. Dent. Assoc.**, s/1, v.21, n.9, p.37-42, 1993.
- NDIAYE, P.B.; DEVELOUX, M.; DIENG, M.T.; HUERRE, M.; Diffuse cutaneous leishmaniasis and acquired immunodeficiency syndrome in a Senegalese patient. **Bull Soc. Pathol. Exot.**, 89(4): 282-6, 1996.
- NEGRONI DE BONVEHI, B. Role of the dentist in the diagnosis of AIDS., clinical case. **Rev. Assoc. Odontol. Argent.**, s/1, v.77, n.2, p.68-70, 1989.
- OSAKI, K.S.; CRUZ, M. A.; HUEB, M.; FONTES, C.J.F. Leishmaniose tegumentar americana em paciente com SIDA: relato de caso. **Ver. Soc. Bras. Med. Trop.**, v.27, suppl.1, 1997.
- PIATAK, M.; LUK, K-C.; WILLIAN, B.; LIFSON, J.D. Quantitative competitive polymerase chain reaction for accurate quantitation of HIV DNA and RNA species. **Biotechnology**, 14:70, 1983.
- PILUSO, S. et alii. Clinical aspects and microbial of HIV associated periodontal lesions. **Minerva Estomatol.**, s/1, v.42, n.6, p.303-309, 1993.
- POIESZ, B.J.; RUSCETTI, F.W.; GAZDAR, F. et alii: Detection isolation of type C retrovirus particles from fresh and culture lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA.**, 77:7415, 1980.

- POON, M.C.; LANDAY, A.; PRASTHOFER, E.F. et alii. ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME WITH *Pneumocystis carinii* pneumonia and *Mycobacterium avium-intracellulare* infection in a previously healthy patient with classic hemophilia. **Ann. Intern. Med.**, 98:287, 1983.
- POPOVIC, M.; SARNGADHARAN, M.; READ, E. et alii: Detection, isolation, and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. **Science.**, 224:497, 1984.
- POPOVIC, M.; SARNGADHARAN, M.G. REED and GALLO, R.C. Detection, isolation, and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. **Science**, 224:497, 1984.
- RACHID, M.; SCHECHTER, M. Manual de HIV/AIDS. **Liv. Edit. Revinter.** Rio de Janeiro 2ª edição, 1997/98.
- RATNER, L.; HASELTINE, W.; PATARCA, R. et alii: Complete nucleotide sequence of the AIDS virus, HTLV-III. **Nature.**, 313:277, 1985.
- REGEZI, J.A. et alii. Lesões vermelhas-azuis. In:_____. **Patologia bucal – correlações clinicopatológicas.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.95, 1991.
- REGEZI, J.A. et alii. Lesões verrucosas-papilares. In:_____. **Patologia bucal – correlações clinicopatológicas.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.118-119, 1991.
- REGEZI, J.A. et alii. Human immunodeficiency virus – associated oral Kaposi's sarcoma a heterogenous cell population dominated by spindle-chapped endothelial cells. **Ann. J. Pathol.**, s/1, v.143, n.1, p.240-249, 1993.
- SANCHEZ-PESCADOR, R.; POWER, M.; BARR, P. et alii: Nucleotide sequence and expression of an AIDS-associated retrovirus (ARV-2) **Science.**, 227-484, 1985.
- SASAKI, M.G.M.; CARVALHO, M.M.; FERREIRA, M.L.S. MACHADO, M.P. Cutaneous leishmaniasis coinfection in AIDS patients: case report and literature review. **The Brazilian J. of Infectious Diseases.**, 1(3):142-144, 1997.

- SCADDEN, D.T.; WANG, Z.; GROOPMAN, J.F. Quantitation of plasma human immunodeficiency virus type 1 by competitive polymerase chain reaction. **J. Infect. Dis.**, 165:1119, 1992.
- SCHÜPBACH, J.; POPOVIC, M.; GILDEN, R.V. et alii: Serologic analysis of a subgroup of human T-Lymphotropic retroviruses (HTLV-III) associated with AIDS. **Science.**, 224:503, 1984.
- SIEGAL, F.P.; LOPEZ, C.; HAMMER, G.S., et alii: Severe acquired immunodeficiency in male homosexuals, manifested by chronic perianal ulcerative herpes simplex lesions. **N. Engl. J. Med.**, 305: 1439, 1981.
- SILVERMAN, J.R. **Atlas colorido das manifestações bucais da AIDS.** São Paulo: Livraria Editora Santos, 1989.
- SILVERMAN, Jr., S.; MIGLIORATI, C. A; LOZADA-NUR, F.; GREENSPAN, D.; CONANT, M.A . Oral findings in people with or at high-risk for AIDS: a study of 375 homosexual males. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.112, n.2, p.187-192, 1986.
- SONIS, S.T. et alii. Doenças malignas do sangue. In:_____. **Medicina oral.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.235-242, 1985.
- THOMAS A.TAMI. et alii: Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica – Manifestaciones otorrinolaringológicas del SIDA. **Interamericana McGraw-Hill.**, México, v.6, 1992.
- TUKUTUKU, K. et alii. Prevalence of dental caries, gengivitis and oral hygiene in hospitalized AIDS cases in Kinshasa, Zaire. **J. Oral Pathol. Med.**, s/1, v.19, n.6, p.271-272, 1990.
- URDEA, M.; HORN, T.; FULTZ, T. et alii. Branched DNA amplification multimers for the sensitive, direct detection of human hepatitis viruses. **Nucleic Acids Res. Symp. Ser.**, 24:197, 1991.
- VERONESI, R. AIDS/SIDA – Síndrome de imunodeficiência adquirida. In:_____. **Doenças infecciosas e parasitárias.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.228-247, 1991.

WESLEY, W.E.; PAPARELLO, S.F.; DECKER, C.F.; SHEFFIELD, J.M.; LOWE-BEY, F.H. A modified ELISA and western blot accurately determine anti-human immunodeficiency virus type 1 antibodies in oral fluids obtained with a special collecting device. **J. Infect. Dis.**, 171:1406, 1995.

WILLIAMS, C.A. et alii. HIV – associated periodontis complicated by necrotizing stomatitis. **Oral Sur. Oral Med. Oral Pathol.**, Califórnia, v.69, n.3, p.351-355, 1990.

WINKLER, J.R.; MURRAY, P.A. Periodontal disease. A potential intraoral expression of AIDS, may be rapidly progressive periodontites. **J. Calif. Dent. Assoc.**, v.15, n.1, p.20-24, 1987.

ANEXO 1**PROTOCOLO Nº.**

Nome:

Idade:

Sexo:

Profissão:

Religião:

Procedência:

Naturalidade:

Filiação: Pai -

Mãe -

Endereço:

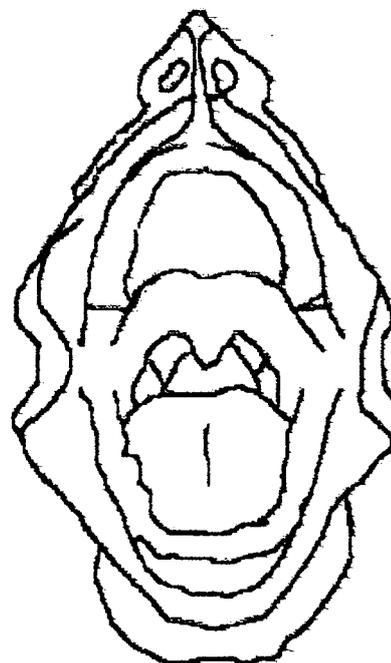
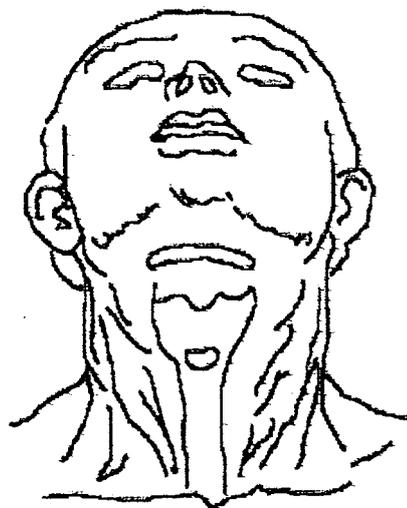
Endereço para contato:

Fone:

EXAME ESTOMATOLÓGICO**Lesões encontradas:**

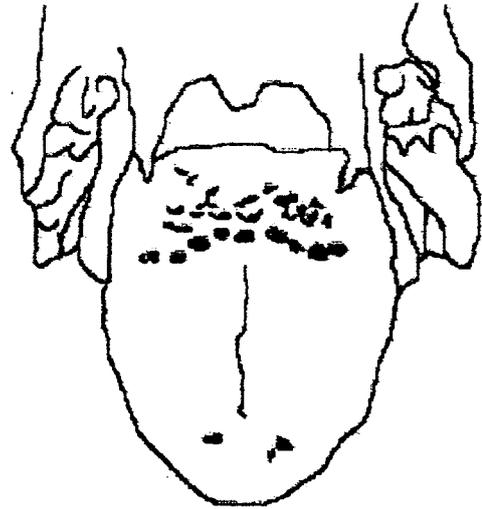
- a) Candidose
- b) Leucoplasia
- c) Sarcoma de Kaposi
- d) Herpes
- e) Tuberculose
- f) Lues

- g) outras



FORMA COMO ADQUIRIU A DOENÇA

- A) Homossexual
- B) Heterossexual
- C) Drogas
- D) Transfusão
- E) Outras

INÍCIO DA ATIVIDADE SEXUAL:**INÍCIO DO USO DE DROGAS:****DESCRIÇÃO DAS LESÕES:**

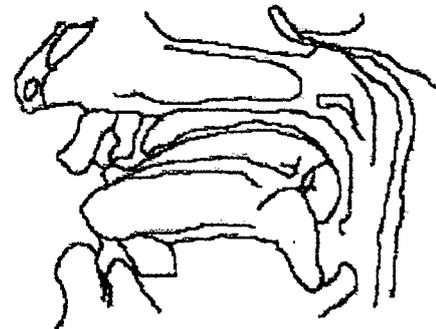
- A) Forma:
- B) Início:
- C) Duração:
- D) Sintomatologia:
- E) Tamanho:
- F) Localização
- G) Comprometimento de Linfonodos:

**EXAME FÍSICO**

- Estado geral do paciente:
- Peso:
- PA:
- Temperatura:

B) Exame estomatológico

detalhado:

**TRATAMENTO**

- A) Antibióticos
- B) Corticóides
- C) Antifúngicos
- D) AZT

PROCEDIMENTOS

Exames complementares (hemograma, VHS, mucoproteínas, ELISA, W.B., soro Lues, exame micológico, cultura, exame anatomopatológico, raio X, tomografia, REM).

PROGNÓSTICO:

ANEXO 2

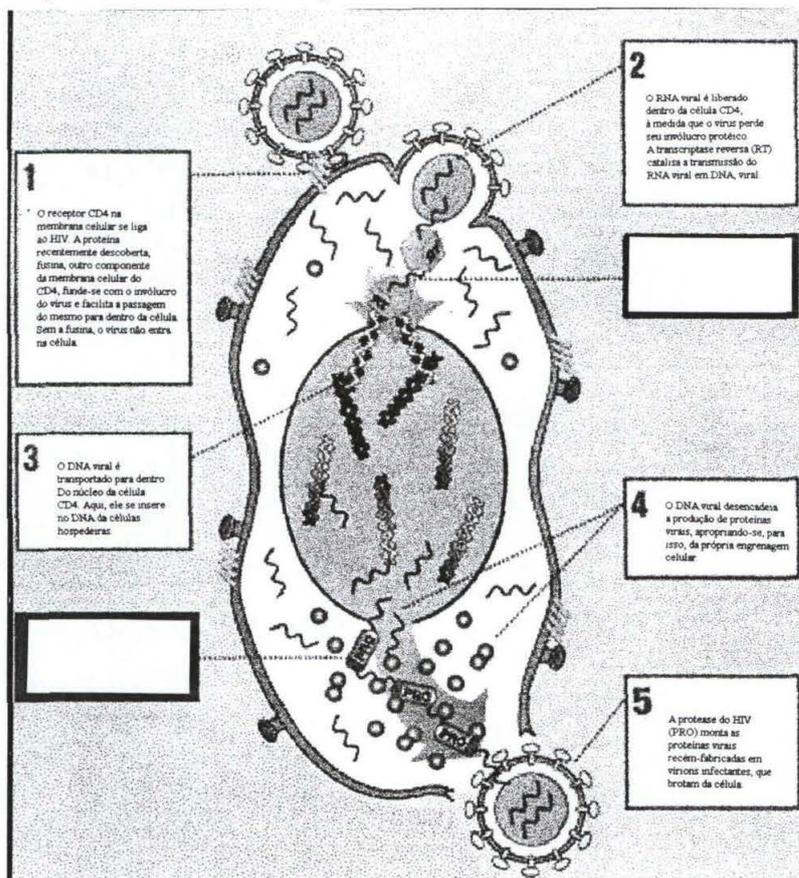
Fig.29. Uma visão rápida dos agentes anti-retrovirais

Fármacos	Indicações principais*	Dosagem diária	Principais toxicidades
Análogos e nucleosídeos Ziduvina, AZT (Retrovir) Cápsulas, solução oral, injeção IV	Tratamento de adultos com infecção pelo HIV e contagem de CD4 \leq 500/ μ l Tratamento de crianças > 3 meses de idade com sintomas relacionados ao HIV ou evidência laboratorial de imunossupressão significativa relacionada ao HIV	500-600mg VO (usualmente 200mg VO, 3x/dia) Crianças de 3 meses-12 anos: 180mg/m ² , 6/6 horas, não excedendo 200mg 6/6horas	Supressão da medula óssea. Anemia grave, Granulocitopenia Miopatia sintomática, Miosite (com o uso prolongado).
Didanosina, ddl (Videx) Comprimidos mastigáveis, pó tamponado p/solução oral, pó p/solução oral (pediátrico)	Tratamento de adultos com infecção avançada pelo HIV que receberam terapia prévia ao AZT por tempo prolongado. Tratamento de todos os pacientes > 6 meses de idade com infecção avançada pelo HIV que exibiram intolerância ao AZT ou deteriorização clínica ou imunológica enquanto em uso de AZT	Dois comprimidos de 100mg 2x/dia (\geq 60kg) Um compr. De 100mg mais um de 25mg 2x/dia (< 60kg) Pó: 250mg 2x/dia (\geq 60kg) 167mg 2x/dia (< 60kg)	Pancreatite Neuropatia periférica Insuficiência hepática Despigmentação retiniana e alterações da visão (em crianças)
Zalcitabina, ddC (Hivid) Comprimidos	Terapia combinada com o AZT em pacientes selecionados com doença avançada pelo HIV (contagem de células CD4 <300/ μ l) que sofreram deteriorização clínica ou imunológica significativa Monoterapia em adultos com doença avançada pelo HIV que não toleram AZT ou apresentam progressão da doença enquanto estavam em uso de AZT	0,75mg VO 3x/dia (0,375mg VO 3x/dia para pacientes < 30kg) 0,75mg VO 3x/dia	Neuropatia periférica grave Pancreatite Úlceras esofágicas Miocardiopatia/insuficiência cardíaca congestiva Reação anafilactóide
Estavudina, d4T (Zeritavir) Cápsulas	Tratamento de adultos com infecção avançada pelo HIV que não toleram outras terapias com comprovado benefício clínico, ou que apresentaram deteriorização clínica ou imunológica significativa enquanto usavam essas terapias são contra-indicadas	40mg VO 2x/dia (\geq 60kg) 30mg VO 2x/dia (< 60kg)	Neuropatia periférica retardada Hepatotoxicidade Anemia (mas com reduzida toxicidade da medula óssea quando comparado ao AZT)
Lamivudina, 3TC (Epivir) Comprimidos, solução oral	Terapia combinada com AZT	150mg VO 2x/dia (>50 kg) com AZT 4mg/kg VO 2x/dia (< 50kg) com AZT	Dor de cabeça, insônia, fadiga, neuropatia periférica, mialgia
Inibidores de Protease Saquinavir (Invirase) Ritonavir (Norvir) Indinavir (Crixivan)	Monoterapia ou terapia combinada com análogos de nucleosídeos	600mg VO 3x/dia 600mg 2x/dia 800mg 3x/dia	Em geral são bem tolerados

* Algumas drogas podem não ser aprovadas pelo FDA p/os usos específicos listados.

- **Nota:** Drogas que produzem toxicidade semelhantes não devem ser usadas em combinações (ex.: didanosina e zalcitabina – ambas apresentam risco de neuropatia periférica e pancreatite).

Fig. 30. Como as drogas atuam



Duas classes de agentes

Anti-retrovirais estão atualmente disponíveis para combater o HIV, e a terapia combinada pode significar um grande avanço no controle desta doença. Os análogos de nucleosídeos, que incluem o AZT, ddI, ddC, d4T e 3TC, inibem a ação da transcriptase reversa, a enzima responsável pela conversão da cadeia única do RNA em cadeia dupla de DNA. Os inibidores da protease que incluem o ritonavir, indinavir e o saquinavir, atuam mais tardiamente no ciclo de vida do vírus, prevenindo a montagem das proteínas virais em vírions infectantes.