

# A BOCA COMO ÓRGÃO DE PRÁTICAS SEXUAIS E ALVO DE DST/AIDS

THE MOUTH AS AN ORGAN FOR SEXUAL PRACTICES AND AND A TARGET FOR STD/AIDS

*Luiz Carlos Moreira<sup>1</sup>, Flávio Merly<sup>2</sup>, Andréa B Moleri<sup>3</sup>,  
Mauro RL Passos<sup>4</sup>, Vandira MS Pinheiro<sup>5</sup>*

## RESUMO

Este artigo é resultado da pesquisa clínica e laboratorial realizada pelos autores envolvendo o exame sistemático da boca dos pacientes atendidos no Setor de DST da Universidade Federal Fluminense e de extensa revisão bibliográfica sobre o tema: A boca como órgão de práticas sexuais e alvo de DST/AIDS. O resultado deste trabalho comprova a importância que reveste esta investigação e a necessidade de integração de esforços profissionais de médicos e dentistas no reconhecimento das doenças da boca e seus diagnósticos diferenciais. Ilustrando o artigo, são apresentadas imagens com aspectos clínicos, histológicos e radiográficos que constituem parte da documentação das manifestações bucais de DST/AIDS dos casos examinados e estudados pelos autores.

**Palavras-chave:** DST, Aids, sexo oral, HIV

## ABSTRACT

This article is the result of the authors' clinical and laboratory research involving the mouth systematic examination of patients attended at the STD Division of the Universidade Federal Fluminense, as well as, of an extended bibliography on the issue: the mouth as an organ for sexual practices and a target for STD/AIDS. The result of this work proves the importance of this investigation and the need for the integration of physicians and dentists efforts in recognizing the oral diseases and their differential diagnosis. To illustrate the article images are presented showing the clinical, histological and radiographic features which are part of the documentation of STD/AIDS oral manifestations of cases examined and studied by the authors.

**Keywords:** STD, Aids, oral sex, HIV

ISSN: 0103-4065

*DST – J bras Doenças Sex Transm 14(2): 37-53, 2002*

## INTRODUÇÃO

Atualmente é reconhecido um número crescente de casos de doenças sexualmente transmissíveis (DST) e da síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids). O aumento na incidência das DST/AIDS reflete, em parte, as mudanças de comportamento das pessoas em relação à conduta sexual, o que envolve diversos tipos de experiências e práticas sexuais. Dentro dessa premissa observa-se também crescente atividade da boca como órgão de práticas sexuais, e correspondente aumento de manifestações bucofaringeanas de DST/AIDS<sup>1,2</sup>. Nesse contexto, médicos e dentistas têm tarefa importante na prevenção, diagnóstico e tratamento dessas condições. A prevenção e o controle das DST/AIDS baseia-se em cinco principais abordagens: (1) educação no sentido de reduzir o risco de infecções (2) diagnóstico efetivo e tratamento dos infectados (3) identificação de pacientes sintomáticos que não estão provavelmente em busca de tratamento (4) detecção de indivíduos assintomáticos e, (5) aconselhamento, avaliação e tratamento de parceiros sexuais de pacientes com DST/AIDS<sup>3</sup>.

As diferentes práticas sexuais permitem a transmissão de diversos agentes infecciosos, quanto a prática de sexo buco-genital devemos considerar, que o anulinguismo é o contato da boca com o ânus, em relações hetero ou homossexuais, masculino ou feminino, criando condições ideais para a transmissão de infecções com ciclo fecobucal. O cunilinguismo é conceituado como prática sexual envolvendo boca e vagina, em relacionamentos homo ou heterossexuais propiciando condições de transmissão de diversas infecções e de lesões traumáticas, definindo-se feleção como prática sexual que resulta do contato buco-peniano, envolvendo relações homo ou heterossexuais, que podem produzir quadros infecciosos e traumáticos<sup>4</sup>.

O anulinguismo propicia a transmissão especialmente da amebíase, salmonelose, shigelose, hepatites A, entre outros quadros infecciosos. Já o cunilinguismo, cria condições para transmissão da candidose, herpes, condilomatose, sífilis, gonorréia, e ainda infecções produzidas por *Clamidia trachomatis*, *Neisseria meningitidites*, *Streptococcus*, *Haemophilus influenzae* e *Mycoplasma pneumoniae*<sup>5,6</sup>.

A prática da feleção pode constituir-se em via de transmissão da sífilis, gonorréia, herpes, hepatite B, condilomatose e uretrites<sup>5</sup>.

A prática do sexo buco-genital é comum em relações hetero e homossexuais. O intercurso vaginal continua sendo a mais comum das práticas sexuais entre parceiros heterossexuais, embora 72,9% dos homens tenham praticado cunilinguismo e 66,2% das mulheres informaram terem experimentado tal prática, enquanto, 64% das mulheres praticam feleção e 69,4% dos homens são submetidos à tal prática<sup>7</sup>. Esses índices quando comparados estão muito acima daqueles observados por Kinsens em estudos de 1940 e 1950. O comportamento e a cultura atual vêm cada vez mais aprovando a prática de sexo buco-genital e durante as décadas de 1970 e 1980, tal prática pré-matrimonial cresceu consideravelmente e os

<sup>1</sup> Professor de Diagnóstico Bucal da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal Fluminense; Mestre em Doenças Sexualmente Transmissíveis do Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis da Universidade Federal Fluminense.

<sup>2</sup> Professor Adjunto de Patologia Bucal e Semiologia da Escola de Odontologia da Universidade do Grande Rio Professor José de Souza Herdy; Mestre em Odontologia pela Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Minas Gerais - Área de concentração Estomatologia.

<sup>3</sup> Professora Adjunta de Patologia Bucal e Semiologia da Escola de Odontologia da Universidade do Grande Rio - Professor José de Souza Herdy; Mestre em Morfologia do Centro Biomédico- Instituto de Biologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

<sup>4</sup> Professor Adjunto Doutor Chefe do Setor de DST (MIP/CMB/CCM) - UFF.

<sup>5</sup> Professora colaboradora PPG em DST - Setor de DST, Mestre em Educação-UFRJ, Especialista em Saúde Pública - UFF.

jovens em sua grande maioria praticam sexo bucogenital antes da prática do intercuro vaginal. Além disso a epidemia da Aids tem feito com que homossexuais troquem o sexo anal por práticas de sexo bucogenital<sup>8</sup>.

Existem relatos raros na literatura da transmissão do vírus HIV por práticas sexuais bucogenitais e beijos comprovando que os fluidos bucais podem ser infectantes e não exercem efeito protetor completo em relação ao vírus. Portanto, deve ser evitado o contato íntimo com qualquer secreção corporal de pacientes infectados<sup>9</sup>.

Devido a esses aspectos descritos alguns autores consideram que o sexo bucogenital está se tornando relativamente uma das mais importantes vias de transmissão de doenças sexualmente transmissíveis<sup>6</sup>.

A prática de sexo bucogenital entre homossexuais masculinos e femininos é quase unânime, para casais heterossexuais unidos matrimonialmente, abaixo dos 25 anos de idade a frequência tem sido apresentada em níveis tão altos quanto 90%<sup>9</sup>.

As lesões bucais resultantes de práticas sexuais envolvendo a boca, genitália e ânus podem resultar de:

- Traumatismo físico
- Infecções localizadas primariamente na boca
- Infecção sistêmicas com manifestações localizadas na boca.

Assim sendo, o artigo apresenta, primeiramente, a síndrome da felação e lesões traumáticas resultantes de cunilinguismo, seguindo-se a discussões dos quadros infecciosos.

### Síndrome da Felação

A detecção de eritema, petéquias e equimoses no palato mole são achados clínicos presentes na síndrome da felação<sup>10,11</sup>. Uma provável causa dessas lesões no palato mole pode ser devido a interações combinadas de repetidas pressões negativas e atividades no véu tensor e véu elevador do músculo palatino associado com aumento vascular da aponeurose palatina<sup>11</sup>.

A hemorragia submucosa relacionada com a síndrome da felação é caracteristicamente localizada na junção do palato duro com palato mole, sem o envolvimento da úvula, pilares faríngeos, ou outras estruturas bucofaríngeas. As lesões podem se apresentar como áreas separadas bilateralmente, às vezes conectadas por pontes hemorrágicas, ou podem estender-se cruzando o palato mole como equimose. As lesões são indolores, não ulceradas, e quando submetidas a pressão (diascopia) não sofrem qualquer tipo de alteração em sua coloração, além disso pacientes com tal condição não apresentam linfadenopatia ou qualquer outra sintomatologia sistêmica<sup>10</sup>.

No diagnóstico diferencial, muitas condições sistêmicas e locais devem ser consideradas e investigadas, como o trauma por alimentos, hemorragia e petéquias secundárias a crise de tosse, de espirro ou de vômito; discrasias sangüíneas; fragilidade capilar; infecção no trato respiratório superior; mononucleose infecciosa e tumores nasofaríngeos. A história de felação é importante para confirmar o diagnóstico. A resolução das lesões ocorre usualmente entre 7 a 10 dias sem qualquer tipo de tratamento. Recorrências devido a contínuas repetições da prática são esperadas<sup>10,11,12</sup>.



**Figura 1.** Petéquias na junção do palato duro com o palato mole resultantes da prática de felação.

### Cunilinguismo e Lesões traumáticas do Freio Lingual

Durante a prática de cunilinguismo, a língua pode ser projetada para dentro da área vaginal de uma maneira análoga a de uma penetração peniana, fazendo com que o ventre lingual muitas vezes roce nas bordas incisais dos dentes inferiores traumatizando essa região da língua. Tal prática torna-se mais comumente associada ao aparecimento de lesões quando esses dentes estão fraturados ou com bordas irregulares<sup>3</sup>. O exame clínico revela uma ulceração linear horizontal de tamanho variado no terço médio do freio lingual ou no assoalho da boca coberta com exudato esbranquiçado e rodeada por halo eritematoso<sup>13</sup>.



**Figura 2.** Úlcera no soalho bucal resultante da prática de cunilinguismo. Observar as bordas irregulares e pontegudas dos dentes anteriores.

Diplomacia e discrição devem ser usadas quando investiga-se o diagnóstico diferencial com esses pacientes, porque comumente ulcerações de várias origens são observadas no exame da cavidade bucal e muitos fatores traumáticos são capazes de produzi-las, sendo os mais comuns: alimentos duros, restaurações dentárias fraturadas ou irregulares, próteses mal-adaptadas, mordida acidental ou habitual e abrasão por escovação. Uma história de prática de cunilinguismo ajuda a confirmar o diagnóstico. A cicatrização da lesão ocorre entre 7 a 10 dias sem nenhuma forma de tratamento; entretanto, a úlcera enquanto presente pode tornar-se uma conveniente porta de entrada para microrganismos oportunistas. Traumatismos repetidos resultantes da prática sexual podem induzir nessa área o desenvolvimento de uma hiperplasia fibrosa reacional, a qual irá necessitar de uma biópsia excisional para removê-la<sup>14</sup>.

### A boca como Alvo das DST

Em virtude da capacidade de transmissibilidade que as DST apresentam, o reconhecimento de seus quadros clínicos e de suas repercussões bucais são importantes para a prevenção, diagnóstico e tratamento, assim como para evitar-se a transmissão dessas infecções para o "profissional examinador", ou para outros pacientes. As manifestações bucais de doenças sexualmente transmissíveis nem sempre resultam de práticas sexuais bucogenital ou bucoanal.<sup>15</sup>

### Gonorréia

A presença de uma lesão na cavidade bucal por infecção gonocócica, por seu aspecto clínico inespecífico pode levar a dificuldades no seu reconhecimento ou a erro diagnóstico, portanto tal característica justifica a importância do levantamento de fatores pertinentes quanto ao tempo de presença da lesão, quanto a prática sexual com a boca, e a realização da colheita de material e esfregaço para exame microscópico e cultivo do microrganismo em meio apropriado enquanto da instituição de qualquer tratamento<sup>16</sup>.

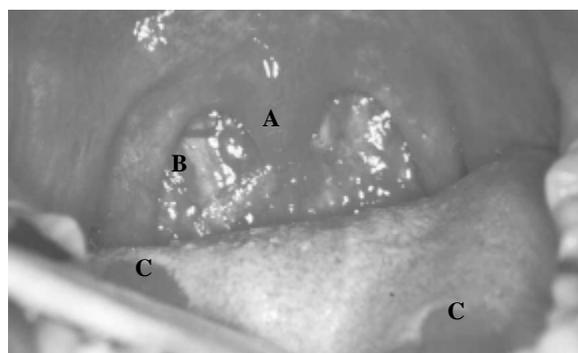
A gonorréia é a DST mais antiga reconhecida na humanidade, sendo uma infecção causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, um diplococo gram negativo predominantemente intracelular que entretanto, no início de pro-

cessos agudos, durante processos crônicos ou quando do uso de antibióticos pode ser encontrada extracelularmente. O período de incubação do microrganismo dura em média de dois à cinco dias após o contágio, podendo variar no entanto de um a quinze dias<sup>17</sup>. Entre os anos de 1981 e 1991, a gonorréia foi a mais freqüente DST relatada nos EUA. Neste período de tempo as mais altas médias de morbidade quanto a gonorréia situava-se na faixa etária entre os 15 e 19 anos sendo as mulheres mais acometidas do que os homens<sup>18</sup>. As manifestações clínicas da infecção ocorrem predominantemente em órgãos genitais masculino e feminino, podendo também ser observados casos de gonorréia em áreas retoanais, oculares e bucofaringeas. Em situações raras a gonorréia pode disseminar-se a partir de um desses sítios primários acarretando comprometimentos sistêmicos como: erupções cutâneas, artrites, tenossinovites, endocardite e meningite<sup>17</sup>. As lesões bucofaringeas e tonsilares da gonorréia relacionam-se com o aumento da freqüência de exposição buco-genital conseqüentes da prática de feação e cunilinguismo<sup>19,20,21</sup>. A transmissão bucofaringeana pela saliva e a autoinoculação pelos dedos contaminados a partir de uma infecção anogenital é menos freqüente<sup>22</sup>.

A faringite gonocócica tem sido relatada em percentual acima de 25% entre os homens homossexuais masculinos portadores de gonorréia, em 7% das mulheres heterossexuais e em 7% de homens heterossexuais com a doença. No geral em 5% dos pacientes a região bucofaringeana pode ser o único local de acometimento da gonorréia<sup>21,23</sup>. Clinicamente, na bucofaringite gonocócica podem ser observadas: edema difuso na garganta associado ou não a pequenos pontos pustulares na área tonsilar que se assemelham a uma infecção estreptococcica que é bastante comum nessa região. Outro aspecto clínico da faringite gonocócica é a presença de eritema irregular e edema na área tonsilar e úvula lembrando uma infecção viral. É importante salientar ainda que em alguns pacientes a garganta está aparentemente normal porém contendo uma alta concentração de gonococos<sup>23,24,28,25,26</sup>. A intensidade da inflamação pode ser moderada ou severa, acompanhada ou não de linfadenopatia. Os sintomas iniciais podem incluir queixas de queimação ou prurido, alterações no fluxo salivar e halitose<sup>27,28</sup>. Aproximadamente entre 70 e 80% dos pacientes infectados estão sistemicamente assintomáticos apresentando-se apiréticos. A importância da presença persistente da *Neisseriae gonorrhoeae* no bucofaringe de pacientes assintomáticos não é clara, porém essa região pode ser o local onde desenvolveu-se primariamente a infecção gonocócica<sup>23,29,30,31</sup>.

Dentre outras manifestações clínicas bucais da infecção gonocócica destacam-se o aparecimento de ulcerações dolorosas nos lábios. A gengiva pode se apresentar sensível e edemaciada devido ao processo inflamatório, com ou sem áreas de necrose das papilas interdentes<sup>21,32,33</sup>. A glossodinia associada com ulceração, edema e atrofia das papilas linguais, bem como a presença de lesões na mucosa jugal recobertas por pseudomembranas brancacentas, amareladas ou acinzentadas também são descritas como manifestações clínicas da gonorréia na boca<sup>25,34</sup>. As lesões também podem ocorrer no palato duro ou mole e nas áreas tonsilares<sup>32,35</sup>. Em casos severos os pacientes podem apresentar quadros de disfagia e disфония. A artrite gonocócica pode envolver a articulação têmporomandibular, levando ao aparecimento de sintomatologia dolorosa e de edema da região.<sup>36,37,38,39</sup>

A presença do diplococo gram negativo típico observado no exudato distendido em uma lâmina corada pelo gram é significativo para o diagnóstico de infecção pela *Neisseriae gonorrhoeae*; entretanto, o exudato também deve ser colocado em meio de cultura padronizada para a seleção da *Neisseriae gonorrhoeae*. O cultivo desse microrganismo deve ser cuidadoso devido a fragilidade do mesmo. Para atender-se a tal necessidade deve-se usar um meio de cultura seletivo, sendo atualmente o de primeira escolha o ágar de Thayer-Martin, pois esse contém antibióticos que inibem o crescimento de microrganismos que poderiam comprometer o crescimento dos gonococos<sup>17</sup>. Além disso, a *Neisseriae gonorrhoeae* deve ser diferenciada de outras *Neisserias* comumente presentes no buco-



**Figura 3.** Gonorréia bucofaringeana. Observar: A, edema e aspecto eritematoso da úvula B, áreas pustulares no faringe e C, erosões irregulares no dorso da língua.

faringe como a *Neisseria meningitidis* e a *Neisseria lactamica*, para tal, o teste de fermentação de carboidratos, a imunofluorescência e técnicas de detecção do DNA incluindo-se o PCR e o LCR são exames muito importantes nessa diferenciação<sup>40</sup>.

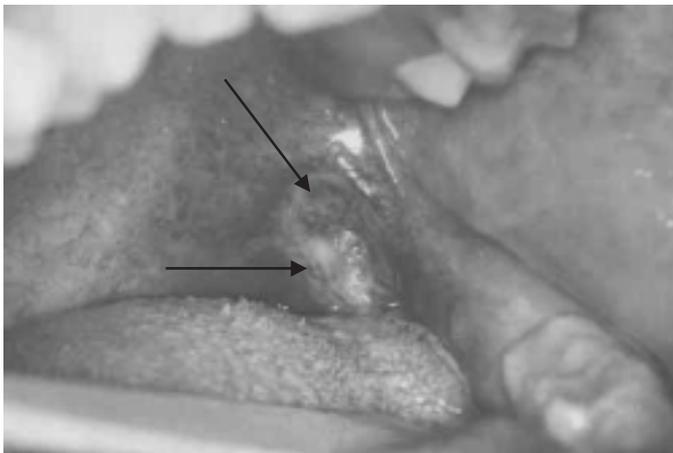
### Sífilis

A sífilis é uma doença sistêmica causada pelo *Treponema pallidum*. Os pacientes podem buscar tratamento ou serem reconhecidos como portadores da doença quando apresentam sinais e sintomas da infecção primária (cancro), da infecção secundária (lesões mucocutâneas) ou da infecção terciária, representada por um conjunto diversificado de sinais e sintomas que podem englobar alterações vasculares, neurológicas, tegumentares dentre outras, sendo que na boca a lesão mais significativa da doença é uma forma de processo inflamatório granulomatoso e destrutivo denominado de goma. Em alguns casos a infecção é adquirida por transmissão materna durante a gravidez sendo conhecida nesses casos como sífilis congênita<sup>18</sup>.

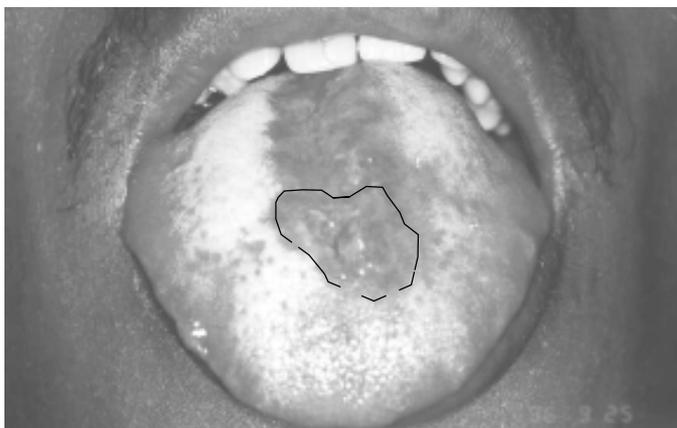
Embora a maioria dos cancrs apareçam na genitália, a sífilis primária pode acometer a cavidade bucal<sup>41</sup>. O aumento da prática sexual buco-genital deve alertar o profissional na sua atividade clínica quanto a importância do reconhecimento dessa lesão. O cancro pode surgir em qualquer área da cavidade bucal, no entanto o lábio representa o sítio mais comum de envolvimento, seguido pela língua e tonsilas<sup>41,42</sup>.

Uma característica importante da lesão sífilítica primária na cavidade bucal é a ausência de sintomatologia dolorosa, devendo portanto tal condição ser diferenciada do carcinoma de células escamosas, neoplasia maligna comum nessa região anatômica. A queixa de um "caroço" na garganta que em geral não interfere com a deglutição também pode ser relatada pelos pacientes portadores de sífilis primária. Após um período médio de incubação do microrganismo que dura cerca de três semanas, surgem na boca múltiplas pápulas próximas uma das outras com superfície lisa que coalescem formando uma lesão ulcerada constituindo o cancro primário<sup>41,42</sup>.

Já o envolvimento do palato clinicamente caracterizado por edema, eritema e deslocamento da úvula e do pilar amigdaliano anterior podem ser sinais clínicos importantes para a suspeita do diagnóstico da sífilis primária, nesse sítio bucal em particular. Lesões erosivas, exulcerações ou ainda ulcerações, recobertas com líquido seroso amarelado associadas com linfadenopatia inflamatória na região cervical anterior, envolvendo as cadeias submandibular e submentoniana, que surgiram após história de prática de sexo bucal se constituem em achados extremamente significativos para o diagnóstico de cancro duro na boca. A língua mais especialmente o dorso lingual também pode ser envolvida pela sífilis primária, nessa região a lesão se apresenta como úlcera com consistência firme e endurecida a palpação, sendo observado ainda o aumento das papilas foliáceas.<sup>42</sup>



**Figuras 4.** Cancro duro localizado na região retromolar (setas).



**Figura 5.** Cancro duro localizado no dorso da língua, em área de candidose eritematosa em paciente HIV-positivo (a lesão está demarcada por linha pontilhada).

As lesões bucais da sífilis primária estão repletas de espiroquetas, e o lábio representa a área bucal na qual os microorganismos podem ser melhor coletados para serem distendidos em lâmina visando-se o emprego da técnica de impregnação pela prata, através do método de Fontana-Tribondeau<sup>42</sup>, para observá-los pela microscopia em campo escuro. O *Treponema microdentium*, microorganismo comum da flora bacteriana bucal é difícil de ser distinguido do *Treponema pallidum*, portanto a confirmação do diagnóstico clínico deve ser baseado e seguido por testes de anticorpos treponêmicos e não treponêmicos<sup>41</sup>. Diante da dificuldade acima relatada podem ser usados outros métodos passíveis de aplicação para a identificação do microrganismo dentre eles a imunofluorescência direta e o PCR<sup>43</sup>.

Como em outras localizações, os cancos bucais podem persistir por cerca de 2 a 4 semanas antes de involuïrem e cicatrizarem independente de terem sido tratados ou não. O cancro pode involuïr espontaneamente em cerca de um a dois meses após o aparecimento da lesão sem deixar cicatrizes, podendo ainda ser encontrado em 15% dos pacientes quando do início da fase de secundarismo da doença. Esse percentual pode alcançar o índice de 45% em indivíduos HIV positivos<sup>9,43</sup>.

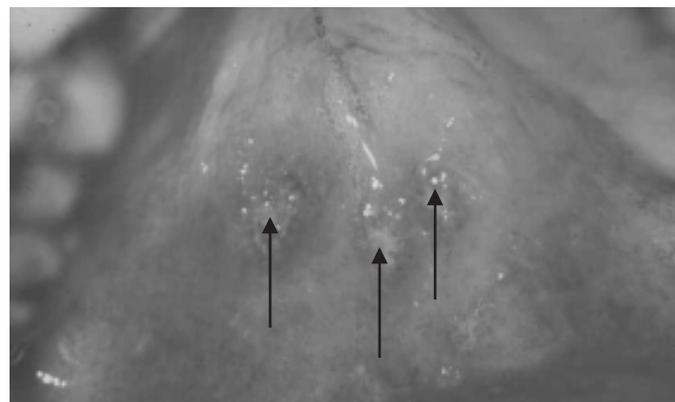
O diagnóstico diferencial da sífilis primária na boca deve incluir as infecções tipo 1 e tipo 2 do herpesvírus hominis. No entanto o princípio clínico para a diferenciação é que as lesões herpéticas são dolorosas, podem recorrer, e terem um resultado positivo no teste de Tzanck. Outras condições a serem diferenciadas incluem úlceras por trauma, carcinoma de células escamosas, líquen plano erosivo e infecção fúngica, especialmente a histoplasmose<sup>40</sup>.

Após um período latente, as lesões da sífilis secundária surgem clinicamente, em geral, entre dois e seis meses após a exposição inicial. Os sinais e sintomas prodrômicos dessa fase da doença são primeiramente sistêmicos, sendo semelhantes à uma gripe e caracterizados por cefaléia, lacrimejamento, corrimento nasal, inflamação de garganta, artralgia generalizada e mialgia. A presença de linfadenopatia generalizada indolor com consistência firme a palpação, associada com discreta erupção cutânea maculopapular sem prurido e erupção cutânea palmo-plantar, acompanhadas por discreta elevação de temperatura, perda de peso e anemia, constituem um quadro clínico sugestivo de sífilis secundária<sup>42,44</sup>.

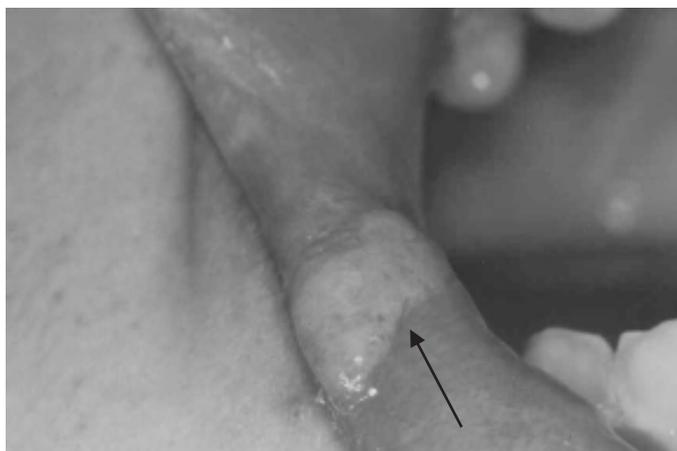
As lesões da sífilis secundária podem acometer diversas áreas da cavidade bucal e aparecem juntamente com as lesões cutâneas, associadas com o quadro sistêmico<sup>14,45,46</sup>. Na boca as lesões dessa fase da sífilis se caracterizam clinicamente pela presença de máculas vermelhas ovais ou por erupções maculopapulares nas mucosas, podendo apresentar-se ainda sob a forma de condiloma lata na comissura labial<sup>47,48</sup>. Esse último tipo de lesão muitas vezes se assemelha ao papiloma escamoso associado ao HPV<sup>9</sup>. Além dessas apresentações clínicas descritas pode-se observar lesões nodulares, firmes, ou placas mucosas discretamente elevadas as quais podem apresentar erosões ou ulcerações superficiais, com margens irregulares cobertas por uma pseudomembrana branco-acinzentada<sup>44,46</sup>. Na língua o secundarismo da sífilis se caracteriza por atrofia das papilas, enquanto no palato mole e região das fauces as lesões podem ser representadas por pequenas úlceras alongadas. Em geral todas as formas de apresentação clínica da sífilis secundária na boca são assintomáticas e se constituem em focos altamente contaminantes para essa doença<sup>40</sup>.



**Figura 6.** Placas mucosas da sífilis secundária localizadas no ventre lingual (setas).



**Figura 7.** Lesões da sífilis secundária localizadas no palato duro (setas).



**Figura 8.** Condiloma plano no lábio inferior próximo da comissura labial ( seta).

Recentemente vem sendo descrita uma forma de sífilis secundária que ocorre especialmente em pacientes imunocomprometidos, caracterizando-se por quadro clínico explosivo e disseminado conhecido como “lues maligna”. Essa variante apresenta sintomas prodômicos de febre, cefaléia e mialgia, seguido de ulcerações necróticas acometendo geralmente a face e couro cabeludo. As lesões bucais estão presentes em cerca de 30% dos pacientes que desenvolvem quadro clínico nessa fase da doença<sup>9</sup>.

O diagnóstico diferencial das manifestações bucais da sífilis secundária deve incluir a candidose bucal, aftas, lesões bucais da mononucleose infecciosa, doença de Behcet, síndrome de Steven-Johnson e pênfigo<sup>40,46</sup>.

Os testes sorológicos são os principais exames laboratoriais para confirmação diagnóstica da sífilis nessa fase da doença, podendo ser utilizados testes não específicos como o VDRL e o RPR; ou específicos representados principalmente pelo FTA-Abs e pelo MHA-TP. Além disso, o uso de métodos de biologia molecular como o PCR constituem recursos laboratoriais de alta sensibilidade e especificidade para a detecção do microrganismo<sup>49</sup>.

Os espécimes teciduais resultantes de biópsia tanto de lesões primárias, quanto de lesões secundárias da sífilis na cavidade bucal mostrarão um quadro histológico caracterizado por endoarterite obliterativa com a presença de células plasmáticas perivasculares e infiltrado histiocitário<sup>50</sup>.

A sífilis terciária pode ocorrer dez ou mais anos após a infecção inicial, acometendo cerca de 30% a 40% dos pacientes que não receberam tratamento na primeira ou na segunda fase da doença. Os sistemas cardiovascular e nervoso, bem como, os tegumentos podem ser envolvidos durante o curso da sífilis terciária<sup>15</sup>. Focos dispersos de inflamação granulomatosa conhecida como goma são freqüentemente observados nessa fase da sífilis podendo afetar pele, mucosa, tecidos moles, ossos e órgãos internos<sup>42</sup>. Clinicamente as lesões se apresentam como nódulos endurecidos ou como úlceras, que em algumas circunstâncias podem levar a uma considerável destruição tecidual. As lesões bucais afetam mais freqüentemente o palato duro e a língua que irá se apresentar aumentada devido ao envolvimento difuso da mesma. Caracteristicamente a língua adquire um aspecto lobulado de forma irregular podendo apresentar áreas leucoplásicas. Em geral a infiltração gomatoza é difusa produzindo vasculite inicial e subsequente endoarterite obliterativa, porém alguns pacientes podem apresentar lesões isoladas. A inflamação intersticial crônica da língua induz a atrofia difusa das papilas e a formação de fissuras profundas e irregulares em seu dorso, conhecida como glossite luética<sup>2</sup>. Quando o paciente abandona o tratamento pode ocorrer o envolvimento das glândulas

salivares o qual é denominado de sialoadenite gomatoza estando geralmente associada com a glândula parótida, sendo relatado em alguns desses casos necrose e perfuração da pele<sup>51</sup>.

A sífilis terciária no palato duro consiste de uma infiltração gomatoza e subsequente destruição e perfuração palatina. Os sinais clínicos iniciais incluem voz anasalada, seguida por queixa de comunicação buconasal que dificulta a deglutição<sup>47</sup>.



**Figura 9.** Perfuração no palato duro resultante de goma sífilítica.

Os pacientes com história presente ou progressiva de DST, bem como aqueles com comportamento de risco para essas doenças devem ser avaliados clinicamente e com a requisição de testes sorológicos para sífilis. Todas essas doenças relacionam-se com o aumento da população de pacientes portadores do HIV, assim indivíduos que adquiram algum tipo de DST devem ser vistos como pacientes com maiores chances de apresentarem soropositividade para o HIV. Homens homossexuais com história de sífilis ou herpes genital apresentam de três a oito vezes maior risco de serem HIV positivo<sup>3</sup>. Portanto todos os pacientes com sífilis, bem como todas as pessoas que com ele se relacionam sexualmente, independente das práticas, devem ser avaliados clinicamente e a todos oferecido exames sorológicos, tanto para sífilis, quanto para o HIV<sup>28</sup>.

### Sífilis Congênita

Atualmente a sífilis congênita é uma doença evitável, de tratamento simples e barato que ocorre quando o feto é infectado na vida intra-uterina. Cuidados pré-natais adequados em fases precoces da gestação, incluindo testes sorológicos para sífilis na primeira visita pré-natal, detecta quase todas as mulheres gestantes infectadas. Durante as primeiras dezesseis semanas de gestação, em geral o feto é protegido da infecção pelos espiroquetas presentes na circulação materna, pois eles não conseguem atingi-lo por penetração através da placenta, no entanto já se constatou a presença de *Treponema pallidum* em fetos com nove a dez semanas de gestação<sup>52</sup>. O maior número de infecções sífilíticas fetais ocorre depois do sexto mês de gravidez<sup>53</sup>.

A possibilidade da infecção fetal depende também do estágio da doença na mãe. A sífilis materna recente quase sempre produz aborto, natimorto, ou uma criança com sífilis congênita. A sífilis congênita apresenta em média quatorze estigmas comuns, sendo que a cavidade bucal, a cabeça e pescoço são comumente afetados<sup>23, 42, 53, 54, 55</sup>.

Considera-se como sífilis congênita recente os casos manifestados até o segundo ano de vida e como sífilis congênita tardia os casos manifestados após esta data<sup>52</sup>.

A bossa frontal de Parrot, é o estigma mais comumente encontrado, estando presente em 86,7% dos casos de sífilis congênita e resulta

de periostite localizada nos ossos frontal e parietal, a qual leva a formação de exostoses arredondadas com forma de lente; caso a área supraorbitária esteja envolvida, a projeção da fronte leva a uma aparência craniofacial descrita como “testa Olímpica”. A bossa frontal também pode estar associada com raquitismo e acromegalia, não sendo portanto sinal clínico patognomônico da sífilis congênita.

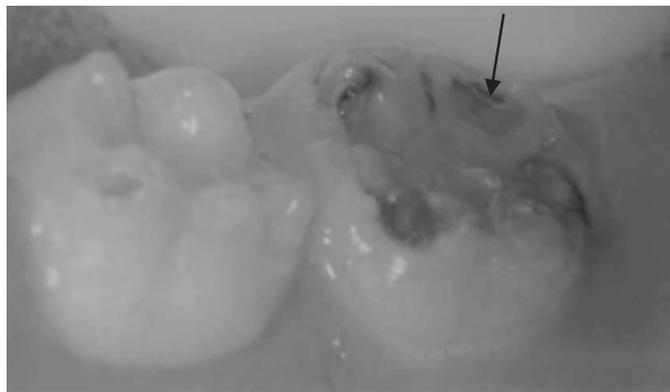
A rinite sífilítica é usualmente a primeira manifestação da sífilis congênita no período neonatal. A inflamação da mucosa nasal pode destruir o osso e a cartilagem que formam o septo nasal, interferindo com o desenvolvimento normal da região do dorso nasal e manifestando-se como um nariz em forma de sela, tal alteração pode acometer 73,4% dos pacientes com sífilis congênita<sup>56,57</sup>.

A atresia de maxila acomete cerca de 83,8% dos pacientes com sífilis congênita, podendo ser seqüela da rinite sífilítica, quando essa estende-se para a maxila, interferindo com o desenvolvimento normal do osso, acarretando a formação de um perfil côncavo para o terço médio da face chamado de aparência em forma de prato-raso. A falha no desenvolvimento completo da maxila é caracterizado também por um arco palatino elevado sendo observado em 76,4% dos doentes e por protusão relativa da mandíbula em 25,8% deles o que produz o aspecto de face semelhante a de um “bulldog”. No entanto deve-se salientar, que tais manifestações clínicas não são exclusivas da sífilis congênita<sup>3</sup>.

A tríade de Hutchinson inclui dentes de Hutchinson, ceratite ocular intersticial e otite média com possibilidade dessa última manifestação levar a surdez por envolver o oitavo par craniano. Esses achados quando em conjunto apontam para o reconhecimento da sífilis congênita. Os dentes de Hutchinson são observados em 63,1% dos pacientes com sífilis congênita e se caracterizam pela presença incisivos centrais permanentes hipoplásicos e menores do que o normal, com as coroas em forma de barril ou da parte ativa de uma chave de fenda, podendo resultar na presença de espaço entre eles (diastemas). O que ocorre é uma deficiência na formação do lóbulo mediano do dente, modificando sua forma e inclinando suas faces proximais em direção a borda incisal, contribuindo para a formação de um chanfrado semilunado nessa borda. Os primeiros molares permanentes podem também ser afetados, pois se desenvolvem ao mesmo tempo que os incisivos centrais. Os molares hipoplásicos são denominados de molares de Moon, molares de Fournier ou molares em amora, sendo que a última denominação está relacionada com o aspecto globoso que a face oclusal desses dentes podem apresentar idêntico ao da superfície da fruta, sendo observados em cerca de 64,9% dos pacientes portadores de sífilis congênita. As faces proximais desses dentes convergem para a face oclusal o que acarreta uma diminuição desta superfície, tornando-a menor do que o normal. A estrutura do esmalte formada é hipoplásica com características hipocalcificadas predispondo esses dentes a cáries extensas<sup>9</sup>.



**Figura 10.** Incisivos centrais superiores e inferiores com coroas semelhantes a parte ativa de uma chave de fenda, conhecidos como incisivos de Hutchinson e representativos da sífilis congênita.



**Figura 11.** Primeiro molar permanente em forma de amora, conhecido como molar de Fournier, cuja hipoplasia é resultado da sífilis congênita (seta).



**Figura 12.** Radiografia dentária mostrando o aspecto globular, semelhante a uma amora observado na face oclusal de um primeiro molar permanente e conseqüente da sífilis congênita (setas).

Entre os cinco e os vinte e cinco anos de idade, cerca de 8,8% dos pacientes podem desenvolver ceratite ocular intersticial associada com sintomas de inflamação aguda da íris, dor, lacrimejamento e fotofobia. A ceratite é acompanhada por opacidade da córnea devido a proliferação vascular na superfície interna e no estroma ocular, e pode refletir uma reação antígeno-anticorpo local no tecido susceptível a invasão transitória por espiroquetas na vida intra-uterina. Uma condição semelhante pode ser causada também na tuberculose. A ceratite ocular intersticial pode ser controlada com corticosteróides, sendo que um dano permanente pode levar a uma ceratoplasia<sup>14</sup>.

A surdez pode acometer pacientes portadores de sífilis congênita e está relacionada com o comprometimento do oitavo par de nervos craniano, sendo pouco observada na prática da clínica diária, não constituindo o único sinal da infecção. Geralmente é observada no início da adolescência, sendo considerada conseqüência secundária à labirintite sífilítica. O início do seu aparecimento se manifesta com vertigens e perda da acuidade auditiva<sup>14</sup>.

As rágadas observadas na face, acometem cerca de 7,6% dos pacientes com sífilis congênita, são cicatrizes lineares resultantes de fissuras que se irradiam da boca em direção ao nariz e aos ângulos dos olhos, tais fissuras podem também ser observadas no ânus. Bolhas palmoplantares (pênfigo sífilítico), lesões maculares, papulares e maculopapulares confluentes, além de microadenopatia generalizada, hepatosplenomegalia e osteocondrite também podem ser observadas em alguns pacientes recém-nascidos<sup>58</sup>.

O sinal de Higoumènakis que pode ser observado em pacientes portadores de sífilis congênita é representado pelo espessamento irregular na porção esternoclavicular da clavícula sendo o resultado de uma periostite unilateral nessa região. Além de traumatismos associados à fraturas, história de doenças como raquitismo e infecções não sífilíticas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial de tal sinal<sup>14</sup>.

Sinovite indolor associada à aumento de volume das articulações sem envolvimento ósseo durante a puberdade é sugestivo de articulação de Clutton. Nessa condição o fluido da articulação envolvida é positivo para sífilis<sup>59</sup>.

### Herpes Simples- HSV 1 e HSV 2

Os membros da família *Herpesviridae* são caracterizados com base na arquitetura do vírion, que consiste de uma estrutura central contendo DNA de fita dupla como ácido nucléico, envolvida por capsídeo icosaédrico de aproximadamente 100 à 110 nm de diâmetro e espículas glicoproteicas na superfície. Foram classificados pelo grupo de estudo em Herpesvírus do Comitê Internacional de Taxonomia dos Vírus (ICTV) em três subfamílias *a-herpervirinae*, *b-herpervirinae* e *g-herpervirinae* de acordo com suas propriedades biológicas. O vírus do herpes simples (HSV) tanto o tipo 1 (HSV-1), quanto o tipo 2 (HSV-2) fazem parte da subfamília e caracterizam-se pela faixa variável de hospedeiro, ciclo reprodutivo relativamente curto, disseminação rápida em cultura de células, destruição irreversível das células infectadas e capacidade de estabelecer infecção latente, primariamente, mas não exclusivamente em gânglios sensoriais<sup>60</sup>. O HSV-1 dissemina-se predominantemente através da saliva infectada ou de lesões periorais ativas, adapta-se melhor atuando de forma mais eficiente em áreas ceratinizadas intrabucais, lábios, faringe, face, olhos e áreas da pele acima da cintura, já o HSV-2 adapta-se melhor nas regiões genitais sendo transmitido predominantemente por práticas sexuais envolvendo principalmente a genitália, o ânus e a pele localizada abaixo da cintura. As lesões clínicas produzidas pelos dois tipos de HSV são idênticas provocando alterações teciduais bastante semelhantes<sup>9</sup>.

Clinicamente a infecção herpética primária pelo HSV-1 na boca é conhecida como gengivostomatite, acometendo mais comumente crianças entre os seis meses e cinco anos de idade, caracterizando-se por fase clínica prodrômica representada por febre, mal estar, cefaléia e lesões bucais dolorosas resultante da presença de inúmeras vesículas puntiformes que se rompem rapidamente dando formação a pequenas úlceras demarcadas por halos eritematosos as quais coalescem, resultando em ulcerações maiores recobertas por exsudato amarelado. A gengiva torna-se edemaciada, dolorosa e intensamente vermelha, sendo que em sua margem livre é possível observar-se a presença de erosões. Essas manifestações prolongam-se em média por cerca de cinco dias e são acompanhadas de linfadenopatia regional dolorosa e bilateral. Além da gengiva, a mucosa jugal, lábio, língua e palato também são envolvidos. Independente de tratamento, o quadro clínico sofre diminuição sintomatológica até sua completa resolução em espaço de tempo que varia de sete a quatorze dias<sup>60</sup>. Os sinais e sintomas acima descritos são observados em somente 12% dos pacientes infectados pelo vírus HSV-1<sup>61</sup>.



**Figura 13.** *Úlceras herpéticas no palato duro em paciente praticante de feelação cujo parceiro apresentava herpes no pênis.*

Após a infecção bucal primária pelo HSV-1 o gânglio trigeminal é colonizado pelo vírus que permanece nesse sítio em estado de latência. O vírus utiliza os axônios dos neurônios sensitivos para atingir a mucosa e a pele nos episódios recorrentes<sup>62</sup>.

As lesões intrabucais recorrentes do herpes simples, quando no local da inoculação primária, consistem de pequenas vesículas pouco numerosas, agrupadas e usualmente localizadas no palato duro, na gengiva inserida e nos lábios. O rompimento delas acarreta ulcerações puntiformes rasas que cicatrizam espontaneamente num período de tempo que varia entre seis e dez dias. Os sintomas prodrômicos como queimação, dor discreta e prurido usualmente precedem as lesões. As lesões recorrentes que não se relacionam com os sítios de inoculação primária ocorrem em áreas adjacentes à superfície epitelial suprida pelo gânglio envolvido, sendo os locais mais comuns de recorrência para o HSV-1 a borda do vermelhão e a pele adjacentes aos lábios, especialmente no lábio inferior e ao lado da linha média<sup>60</sup>.

Os anticorpos contra o HSV-1 atenuam a intensidade das manifestações clínicas ou diminuem a chance de infecção pelo HSV-2. O aumento acentuado observado recentemente de infecções pelo HSV-2, é devido, em parte, à ausência de exposição anterior ao HSV-1, bem como ao aumento da atividade sexual e ao não uso de preservativos. A exposição ao HSV-2 está diretamente relacionada com a atividade sexual, sendo que em indivíduos com menos de 14 anos de idade situa-se próxima de zero, ocorrendo a maioria das infecções iniciais entre os 15 e 35 anos de idade, o que coincide com faixas etárias em que a atividade sexual é mais intensa. A prevalência do HSV-2 varia de próximo ao zero em adultos solteiros para mais de 80% em prostitutas<sup>9</sup>.

Apesar do HSV-2 ser reconhecido como causa predominante do herpes genital, estudos na Inglaterra apontam para elevação crescente da participação do HSV-1 no desenvolvimento de tal condição. Esses relatos coincidem com o que tem sido reportado em outros países, onde observa-se a mesma característica epidemiológica quanto aos índices de herpes genital, como por exemplo no Japão e nos EUA. Para alguns autores cerca de 32% das lesões herpéticas primárias genitais são causadas pelo HSV-1<sup>63</sup>. No entanto, outros estudos mostraram que o HSV-1 foi isolado em somente 10% das lesões herpéticas primárias da região genital<sup>64</sup>. O aumento do isolamento do HSV-1 nessas circunstâncias tem ocorrido predominantemente em mulheres, acometendo 79% destas e 39% dos homens. Essa observação pode estar relacionada com o fato de que ambos os sexos relatam maior experiência na prática de cunilinguismo do que na prática da feelação<sup>6</sup>.

Outros autores relataram um caso de faringite aguda relacionada com o vírus HSV-1 após sexo bucogenital.<sup>7</sup> As faringoamigdalites herpéticas primárias com o envolvimento da mucosa bucal anterior ao anel linfático de Waldeyer ocorre em menos de 10% dos casos, tal condição em geral relaciona-se com o HSV-1, porém uma crescente proporção de casos está associada com o HSV-2<sup>9</sup>.

Com o conhecimento completo das manifestações clínicas da infecção, é possível estabelecer um diagnóstico presuntivo seguro; no entanto, algumas vezes as infecções pelo HSV podem ser confundidas com outras doenças sendo desejável a confirmação laboratorial. O isolamento do vírus através de cultura tecidual inoculada com o líquido de vesículas recentes é um procedimento de diagnóstico laboratorial com boa sensibilidade. O problema dessa técnica em infecções primárias é que pode exigir mais de duas semanas para o obter o resultado do exame. Estudos histológicos, detecção de partículas ou de antígenos virais, além de testes sorológicos que tornam-se positivos quatro a oito dias após a exposição inicial ao vírus, também podem ser utilizados no diagnóstico laboratorial. Os títulos de anticorpos são úteis para diagnosticar laboratorialmente o herpes, sendo importante também para identificar exposição anterior ao vírus. Os esfregaços citológicos podem ser corados por Giemsa ou Papanicolau, sendo um procedimento de diagnóstico não invasivo e de baixo custo, porém não confere especifi-

cidade no reconhecimento das lesões herpéticas. Esses esfregaços se prestam melhor em termos de precisão diagnóstica quando são submetidos a estudos imunohistoquímicos diretos<sup>65</sup>. Somente a infecção pelo vírus Varicela-Zoster produz alterações semelhantes àquelas produzidas pelo HSV, no entanto, as características clínicas são fundamentais para diferenciar o diagnóstico. A tipagem de anticorpos monoclonais fluorescentes pode ser executada em esfregaços diretos ou em células infectadas obtidas através de cultura tecidual<sup>40</sup>.

### Condiloma Acuminado

O condiloma acuminado foi primeiramente descrito na boca em 1967<sup>66</sup>. Essa lesão representa uma forma de crescimento papilomatoso causado pelo papilomavirus humano (HPV-tipos 6, 11 e 16), passível de autoinoculação e transmissibilidade, ocorrendo mais freqüentemente na pele e na mucosa anogenital.<sup>67,68</sup>

Essa condição pode ser transmitida sexualmente e o aumento de sua incidência é reconhecido no bucofaringe<sup>69,70</sup>. Um estudo da infecção bucal pelo HPV mostrou prevalência de 3,8% em mulheres que tiveram ou têm infecção vaginal pelo vírus<sup>71,72</sup>, enquanto outro estudo detectou HPV-tipo 16, em mais de 40% de biópsias da mucosa bucal aparentemente normal.<sup>73,74</sup>

As lesões bucais do condiloma acuminado começam como múltiplas áreas papulares, pequenas de coloração rósea, porém em alguns pacientes o condiloma acuminado pode se apresentar como uma lesão plana. As pápulas se proliferam e coalescem formando uma lesão com consistência amolecida, coloração avermelhada ou cinza escuro, de crescimento superficial papilar, com base sésil ou pedunculada. As lesões desenvolvem-se rapidamente podendo formar uma de lesão única, ou mais freqüentemente, de aglomerados extensos de crescimentos granulares semelhantes a couve-flor.<sup>66,68</sup>



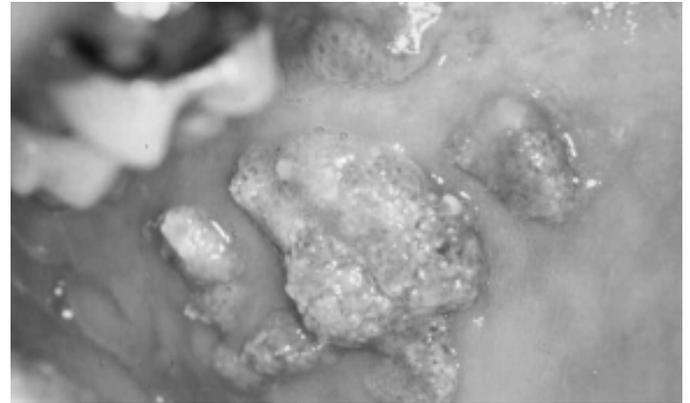
**Figura 14.** Condiloma acuminado. Lesões exofíticas e arredondadas com superfície irregular dispostas linearmente na mucosa jugal e outra lesão idêntica na borda lateral da língua em uma paciente praticante de feição cujo parceiro apresentava lesões idênticas no pênis.

Múltiplos crescimentos digitiformes de consistência firme e forma irregular com aspecto verrucoso ou semelhante à carne esponjosa podem envolver extensas áreas gengivais e o palato duro podendo ser confundidas com processos hiperplásicos da mucosa bucal. Em alguns casos, pode ser observado regressão espontânea das lesões. Recentemente tem se atribuído a possível participação do HPV (tipos 11, 16 e 18) na patogênese das lesões pré-cancerígenas e cancerígenas do epitélio bucal.<sup>75,76,77</sup>

A forma mais comum de transmissão do HPV na boca é através do contato buco-genital, em relações homo, hetero ou bissexuais, quando um dos parceiros é portador do vírus<sup>78</sup>. O período de incubação do microrganismo na cavidade bucal pode variar de um a oito meses<sup>79</sup>.

Casos de condiloma acuminado na boca são relatados sem que haja história de lesões genitais ou contato buco-genital<sup>80</sup>, entretanto toda vez que um condiloma bucal for encontrado, exame criterioso da região anogenital deve ser realizado.<sup>81</sup>

Recentemente, tem se observado um aumento do número de casos de condiloma acuminado intrabucais associados à infecção pelo HIV. A infecção pelo vírus da imunodeficiência adquirida parece predispor seus portadores à infecção bucal por tipos não comuns de HPV.<sup>79</sup>

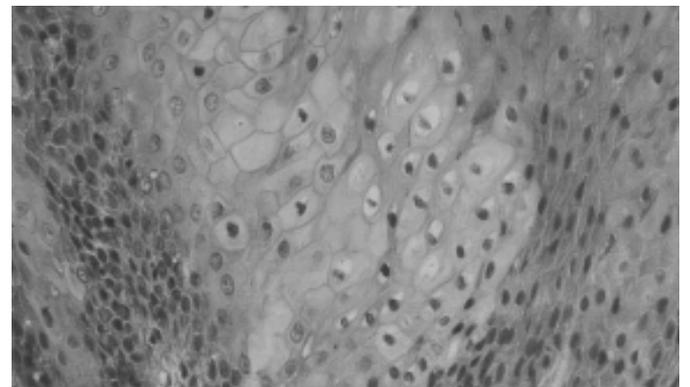


**Figura 15.** Condiloma acuminado. Múltiplos crescimentos de aspecto verrucoso localizados na mucosa jugal de um paciente aids.

Quanto ao condiloma acuminado, devem ser considerados no diagnóstico diferencial a hiperplasia epitelial focal, hiperplasia induzida por drogas, verruga vulgar, papiloma escamoso, hiperplasia papilar, carcinoma verrucoso e as lesões bucais da síndrome de Cowden.<sup>3</sup>

O condiloma acuminado na boca pode ser diagnosticado por exames citológicos e pela histopatologia resultante de biópsia da lesão. A manobra clínica de aplicação de ácido acético em uma área da mucosa bucal aparentemente normal é importante, pois caso a mesma torne-se branca deve ser biopsiada, e constitui um local suspeito de infecção pelo HPV.

Histologicamente, o condiloma acuminado apresenta um epitélio paracaratizado, com acantose pronunciada, espessamento e prolongamento das projeções epiteliais papilares, podendo ainda serem identificadas figuras de mitose na camada de células basais. Modificações de células epiteliais, extremamente importantes para o diagnóstico podem ser identificadas pela microscopia ótica, são os coilócitos, característicos de infecção pelo HPV, que são células vacuoladas observadas nas camadas mais superficiais do extrato germinativo. Elas apresentam núcleo picnótico, hiper cromático com turgência perinuclear, ele pode apresentar-se também enrugado.<sup>80</sup>



**Figura 16.** Condiloma acuminado. Aspecto histológico de lesão retirada da língua, observada em microscopia ótica, mostrando células epiteliais com intenso edema intracelular presentes no extrato germinativo caracterizando coilócitos freqüentemente presentes em crescimentos epiteliais induzidos pelo HPV.

A detecção do ácido nucleico viral (DNA) ou da proteína do capsídeo também são importantes para o diagnóstico<sup>28</sup>. A utilização da reação de cadeia da polimerase (PCR) associada a hibridização *in situ*, pode propiciar um diagnóstico mais fidedigno.<sup>82</sup>

Quanto ao tratamento a aplicação tópica de podofilina resinosa à 25%, continua sendo uma das terapias mais utilizada para o condiloma acuminado na boca, o ácido tricloroacético tópico e o 5-fluoracil constituem outras alternativas de tratamento químico local.<sup>28</sup> Reação dermatológica, irritação da mucosa, desconforto e ulcerações ocasionais podem ser conseqüências dessas modalidades terapêuticas.<sup>83</sup> Os tratamentos de escolha para a maior parte das lesões bucais são a eletrocauterização agressiva, a crioterapia, a excisão cirúrgica partindo de uma borda de tecido normal, e mais raramente a remoção com o uso do laser de CO<sub>2</sub>, que é vantajoso ao produzir cura em 90% dos casos tendo porém como desvantagens o alto custo, a falta de disponibilidade do equipamento em muitos locais e a possibilidade do operador se infectar com o vírus pela aspiração do vapor contendo partículas virais provenientes da técnica utilizada.<sup>56,57,58,59,81,84</sup> Todas as modalidades de tratamento podem associar-se a recidivas da lesão. O interferon tópico ou sistêmico também vem sendo utilizado no tratamento do condiloma acuminado, porém seu uso é limitado devido a possibilidade de efeitos colaterais, além disso, sua indicação inclui custo elevado e resposta pouco relevante.<sup>58,85,86,87</sup>

## Infecção pelo HIV e Aids Generalidades

O vírus HIV infecta diferentes tipos de células, possuindo uma preferência acentuada pelos linfócitos T CD4, importantes células mediadoras do sistema imunológico. O sistema imunológico começa a se desorganizar e a capacidade de resposta celular do organismo fica comprometida possibilitando o aparecimento de infecções oportunistas, e neoplasias como linfomas, sarcomas de Kaposi dentre outras manifestações.<sup>86,88</sup>

O vírus HIV foi isolado e pode encontrar-se em quantidade variável durante o curso da doença em linfonodos, no sistema nervoso, sangue, plasma, sêmen, líquido pré-seminal, secreção vaginal e do ouvido, urina, leite materno, saliva, lavado traqueobrônquico, líquor, lágrimas e outros tecidos.<sup>89</sup>

A transmissão horizontal da infecção pelo vírus HIV é basicamente realizada através de relação sexual, seja ela heterossexual ou homossexual. A transmissão parenteral ocorre através de sangue e/ou derivados de sangue contaminado, sendo mais comum em pacientes hemofílicos, politransfundidos e usuários de drogas endovenosas que fazem uso comunitário de seringas e agulhas contaminadas.<sup>90</sup>

A transmissão vertical pode ocorrer da mãe infectada para o filho pela placenta, durante o trabalho de parto ou após o parto através do leite materno.<sup>90</sup>

O primeiro caso diagnosticado de Aids no Brasil reporta-se ao ano de 1980, e a partir de 1982 o número de casos notificados vem aumentando em progressão geométrica, o que motiva as autoridades sanitárias a afirmarem que esta doença tem um perfil epidêmico.<sup>91</sup>

O paciente infectado pelo vírus HIV ou aidético, como qualquer outro indivíduo, pode necessitar de tratamento odontológico de rotina e com o desenvolvimento da doença ele passa a tornar-se vulnerável a diversas manifestações da síndrome que podem ocorrer na cavidade bucal, área de atuação do cirurgião dentista. Portanto espera-se desse profissional atendimento tanto para doenças como a cárie dentária e a doença periodontal clássica, que se constituem nas mais comuns de ocorrência na boca em qualquer amostragem populacional, bem como que esteja capacitado para reconhecer as manifestações clínicas da Aids nesse sítio orgânico que é de sua responsabilidade.<sup>92</sup>

A candidose em suas diversas formas de apresentação clínica, a leucoplasia pilosa, o sarcoma de Kaposi e a doença periodontal associ-

adas ao HIV são manifestações bucais comuns de serem observadas no paciente infectado pelo HIV ou com Aids.<sup>92</sup>

## Manifestações Bucais da Aids

Um grande número de estudos apontam para a freqüência de lesões bucais nos pacientes com infecção pelo HIV/Aids. A maioria deles demonstram que a candidose pseudomembranosa e a leucoplasia pilosa são as lesões mais comuns nos pacientes com infecção pelo HIV/Aids, com alta prevalência e incidência correlacionando-se com a diminuição da contagem de linfócitos T CD4 e com a progressão da doença.<sup>3</sup>

É importante que se reconheça as manifestações bucais de um paciente infectado pelo HIV ou com Aids pelas seguintes razões.<sup>93</sup>

- Elas podem ser o primeiro sinal da infecção pelo HIV
- Elas podem ser o primeiro sinal de uma infecção oportunista sistêmica ou de um neoplasma relacionado com Aids
- Elas são importantes causas de morbidade e ocasionalmente de mortalidade
- Elas podem servir facilmente como marcadores do comprometimento imunológico.

Praticamente todos os pacientes portadores do vírus HIV irão apresentar durante o curso da doença manifestações envolvendo a região da cabeça e pescoço, especificamente em relação ao comprometimento da cavidade bucal, o Quadro 1 destaca as mais e menos comuns condições patológicas observadas nesses pacientes.<sup>9</sup>

Antes da descrição de lesões bucais relacionadas com a infecção pelo HIV/Aids, torna-se importante ressaltar que a detecção de linfadenopatia persistente por mais de três meses, envolvendo gânglios cervicais com marcante comprometimento das cadeias submentoniana e submandibular, as quais estejam apresentando linfonodos flutuantes medindo em geral mais de 1cm de diâmetro, constituem um achado indicativo de soroconversão quanto ao HIV, sendo mandatória nesses casos a solicitação de testes anti-HIV e a biópsia de um linfonodo para confirmação do diagnóstico provável de soroconversão.

Dentre as lesões bucais, em indivíduos soroconvertidos, preditivas de evolução para Aids, deve-se destacar a candidose e a leucoplasia pilosa bucal.<sup>9</sup> Além dessas condições, no presente texto serão revisados os aspectos do sarcoma de Kaposi, das doenças periodontais e das úlceras aftosas presentes na cavidade bucal de pacientes aidéticos.

## Candidose

A infecção pela *Candida spp.*, um fungo semelhante à levedura, é conhecida como candidíase ou por candidose como será usado nesse texto, pois o sufixo ose é que deve ser aplicado para designar infecções fúngicas, enquanto o sufixo íase é melhor reservado para taxonomia de doenças parasitárias. No passado, a doença era denominada de monilíase, mas tal termo deve ser abandonado, pois deriva de monília denominação arcaica e já descartada para o microrganismo.<sup>94</sup> A *Candida albicans* é a principal espécie relacionada com doença clínica na cavidade bucal, no entanto, são reconhecidas outras espécies de *Candida* como *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida guilliermondii*, *Candida pseudotropicalis*, e mais recentemente a *Candida dubliniense*. Todas colonizam a cavidade bucal, porém raramente estão associadas com doença clínica.<sup>9</sup> A *Candida glabrata* sempre foi considerado um fungo comensal, relativamente não patogênico para o organismo humano, especialmente para as mucosas, porém, nos últimos anos, a participação desses microrganismos em lesões bucais tem aumentado consideravelmente, principalmente em pacientes portadores de Aids.

O estudo de 921 espécimens coletados de pacientes portadores do vírus HIV revelou que 95 deles eram positivos para as diversas espécies de *Candida* diferentes da *Candida albicans*, principalmente em pacientes com baixas contagens de linfócitos TCD4.<sup>95</sup>

**Quadro 1**  
Condições bucais relacionadas com pacientes infectados pelo HIV/Aids

	Mais comuns	Menos comuns
Infecções Fúngicas	Candidose	Aspergilose Histoplasmose Criptococose Geotricose
Bacterianas	Gengivite relacionada ao HIV Periodontite relacionada ao HIV Gengivite ulcerativa necrosante (GUNA)	<i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterobacter cloacae</i> Escherichia coli Salmonela enteritidis Doença por arradura de gato Sinusite Exacerbação de doença inflamatória periapical Celulite submandibular
Virais	Herpes Simples (HSV) Herpes zoster (VZV) Leucoplasia Pilosa (EBV)	Papilomavírus humano (HPV) Citomegalovírus (CMV) Molusco contagioso
Neoplasmas	Sarcoma de Kaposi (HHV 8)	Linfoma não-Hodgkin Carcinoma de células escamosas
Linfadenopatia	Cervical	
Neurológicas		Neuropatia trigeminal Paralisia facial
Outras		Ulcerações aftosas Estomatite necrosante Epidermólise tóxica Cicatrização retardada de ferimentos Trombocitopenia Embriopatia relacionada HIV Hiperpigmentação Granuloma anular Queilite esfoliativa Reações liquenóides

A candidose é a manifestação bucal mais comum do portador do vírus HIV e não raro é o primeiro sinal clínico que leva ao diagnóstico inicial da doença, surgindo em geral quando os níveis de linfócitos TCD4 estão abaixo de 200 cels/mm<sup>3</sup>. Em pacientes pediátricos ela pode se constituir na única manifestação bucal da Aids. A sua presença em um paciente infectado pelo HIV não é diagnóstica de Aids, mas parece ser preditiva para o desenvolvimento da mesma no decorrer de um período de dois anos. Cerca de 45% a 90% dos pacientes aidéticos apresentam candidose bucal, sendo observados quatro padrões clínicos de manifestações dessa infecção fúngica na boca, que são:<sup>9</sup>

#### Padrões clínicos mais comuns de candidose

- Candidose pseudomembranosa
- Candidose eritematosa

#### Padrões clínicos menos comuns de candidose

- Candidose hiperplásica
- Queilite angular

Dentre todas as formas clínicas, a candidose pseudomembranosa é a mais comum em pacientes portadores do vírus HIV<sup>94,95,96</sup>, se apresentando como placas brancas que lembram leite coalhado, que se destacam com a raspagem deixando uma área cruenta e sangrante. Tais lesões podem aparecer isoladamente ou de forma generalizada acometendo vários sítios da cavidade bucal<sup>79</sup>. As placas brancas observadas nessa doença são compostas por fungos, resíduos ceratóticos, células epiteliais descamadas, bactérias e fibrina<sup>9</sup>. A mucosa jugal, o fundo de sulco vestibular, a bucofaringe e as partes laterais do dorso da língua são as regiões mais afetadas pela candidose<sup>79,97</sup>. A sintomatologia inclui a sensação de ardência ou de queimação da mucosa bucal, bem como um gosto desagradável na boca.<sup>9</sup>

A candidose eritematosa é caracterizada pela presença de áreas avermelhadas, geralmente na superfície dorsal da língua, na junção do palato duro com palato mole e na região do bucofaringe. Essas lesões representam uma atrofia do epitélio de revestimento da cavidade bucal. Frequentemente os pacientes portadores dessa forma de candidose relatam uma sintomatologia intensa descrita como uma forte sensação de ardência ou de queimação da boca.<sup>9,79,97</sup>

O aparecimento de lesões crônicas e assintomáticas no dorso da língua relacionadas com a infecção por *Candida albicans* recebem denominações específicas como, atrofia papilar central da língua ou glossite romboidal mediana sendo caracterizadas como áreas eritematosas bem demarcadas, planas ou lobuladas, localizadas na porção média da superfície dorsal da língua adiante do V lingual, podendo ser manifestação clínica de pacientes com Aids, sem no entanto ser exclusiva desses.<sup>9,79</sup>



**Figura 17.** Candidose. Placas brancas destacáveis pela raspagem, localizadas no bucofaringe caracterizando candidose pseudomembranosa presentes em um paciente aidético.

A candidose hiperplásica é uma forma crônica da infecção, ocorrendo por infiltração das hifas de *Candida spp.* profundamente nos tecidos da mucosa bucal.<sup>97</sup> Clinicamente, as lesões se apresentam como placas brancas e firmes eventualmente circundadas por um eritema. Ao contrário da candidose pseudomembranosa, as placas brancas da forma hiperplásica não se destacam com a raspagem podendo permanecer na mucosa por um longo período de tempo. As regiões retrocomissurais, o dorso da língua e a mucosa jugal são os locais mais acometidos por esta forma clínica de candidose. Um aspecto importante a ser considerado é o estabelecimento de um diagnóstico diferencial entre a candidose hiperplásica que tende a regredir com o uso de antifúngicos e a leucoplasia bucal, uma lesão considerada como pré-maligna, que não apresentará qualquer involução com o uso de tais medicamentos.



**Figura 18.** Candidose em paciente aidético. Áreas recobertas por pseudomembranas brancacentas e áreas eritematosas envolvendo a mucosa jugal e dorso da língua.

A queilite angular é caracterizada pelo aparecimento de eritema, fissurações e descamação envolvendo a comissura labial. Essa alteração pode associar-se a sintomas locais como ardência ou dor, sendo que alguns pacientes referem dificuldades para abrir a boca. Algumas vezes, a condição é vista como um componente da candidose multifocal crônica, porém na grande maioria dos pacientes, ela ocorre de forma isolada, principalmente em idosos quando relacionada com a perda de elementos dentários e conseqüentemente da dimensão vertical de oclusão, levando à formação de sulcos no canto da boca e permitindo o acúmulo de saliva nessa região, tornando o meio úmido e extremamente satisfatório para a colonização por fungos. Na atualidade, estudos microbiológicos comprovam que além da *Candida albicans* os *staphylococcus aureus* também participam do aparecimento da queilite angular.

Alguns autores chamam a atenção para a alta prevalência de queilite angular em pacientes portadores do vírus HIV, considerando que a presença dessa lesão associada com outras formas de candidose pode ser um marcador importante de infecção pelo HIV. Um outro aspecto interessante a ser destacado em pacientes portadores do vírus HIV é a presença de queilite angular em indivíduos jovens que não perderam elementos dentários e portanto apresentam normalidade quanto a dimensão vertical de oclusão.<sup>96</sup>



**Figura 19.** Candidose eritematosa. Área vermelha bem demarcada com desaparecimento das papilas no dorso da língua de um paciente aidético.

Diversos métodos microbiológicos são úteis para a detecção da *Candida spp.* O exame micológico direto pela preparação do espécime coletado em hidróxido de potássio a 10% é um método rápido de diagnóstico, no qual pode-se visualizar as leveduras, hifas e pseudohifas da *Candida*. A preparação de lâminas por meio de citologia esfoliativa, também serve para a detecção das hifas de *Candida*, nessa técnica o emprego do ácido periódico de Schiff (PAS) cora os carboidratos presentes na parede das células fúngicas e permite a satisfatória visualização destes microrganismos.<sup>9,40,79,97</sup> A cultura em meio de sabouraud com incubação por um período de 24 a 48 hs propicia o crescimento de microrganismos do gênero *Candida*. A identificação da *Candida albicans* pode ser obtida pelo resultado positivo do teste de tubo germinativo, ou pela formação de clamidosporo em ágar fubá.<sup>40,98</sup> Outras espécies de *Candida* podem ser identificadas com os testes de assimilação e fermentação de carboidratos, e ainda pelo uso de meios cromogênicos. Atualmente, a detecção do DNA desses fungos pela técnica do PCR também vem sendo utilizada para a identificação da espécie de *Candida* envolvida.<sup>99,100</sup>

A candidose bucal em suas diversas formas de apresentação clínica ou quando disseminada para as regiões da faringe e do esôfago, constitui sinal clínico de importância para a suspeita de infecção pelo HIV. No

entanto, deve ser ressaltado, que outras condições como as listadas no Quadro 2, podem predispor ao aparecimento de candidose bucal e sistêmica.<sup>9,40,79,81,101</sup>

**Quadro 2**

Condições patológicas relacionadas com candidose
<b>1. Imaturidade imunológica da infância</b>
<b>2. Distúrbios endócrinos</b>
Diabete melito
Hipoparatiroidismo
Hipotireoidismo
Hipoadrenalismo
<b>3. Carências nutricionais</b>
<b>4. Drogas</b>
Antibióticos
Agentes citostáticos
Corticosteróides
Agentes imunossupressores
<b>5. Doenças malignas</b>
Leucemia
Timoma
Linfomas
Carcinomas avançados
<b>6. Outras</b>
Infecção pelo HIV/Aids
Neutropenia
Leucopenias
Doenças auto-imunes

O tratamento da candidose bucal superficial inclui o uso de agentes antifúngicos tópicos, tais como os derivados azólicos e a nistatina que pode ser usada como pastilha ou solução para bochecho. Infecções disseminadas ou recidivantes como as que ocorrem freqüentemente em pacientes portadores do vírus HIV devem ser tratadas preferencialmente com antifúngicos sistêmicos administrados por via oral, tais como o cetoconazol, fluconazol, itraconazol e a terbinafina.<sup>9,40,79,96,100,101,102</sup>

### Leucoplasia Pilosa

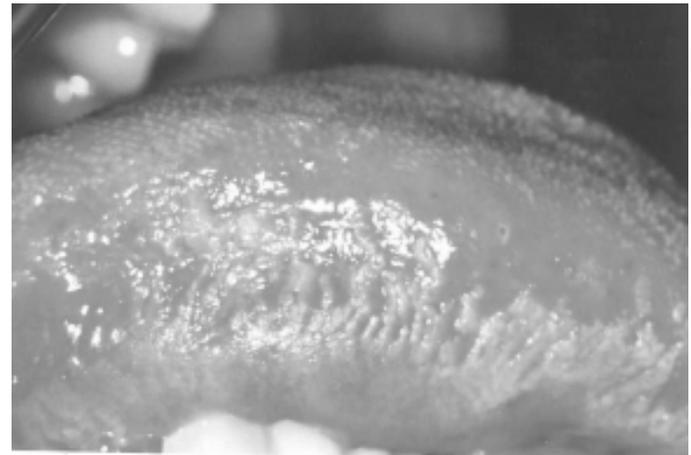
A leucoplasia pilosa bucal é comumente encontrada em pacientes infectados pelo HIV. A prevalência dessa lesão em pacientes portadores do vírus HIV varia de 26% a 36% sendo observada predominantemente em homossexuais do sexo masculino e raramente encontrada em crianças. Essa lesão pode ser um sinal clínico precoce de infecção pelo HIV, sendo um preditor do subsequente desenvolvimento da Aids. A provável causa da leucoplasia pilosa relaciona-se com o vírus Epstein-Barr que infecta e se replica em ceratinócitos induzindo a hiperplasia do epitélio. Essa observação baseia-se na detecção do DNA viral do EBV pela técnica de hibridização molecular nas lesões.

Pela microscopia eletrônica é possível detectar as partículas do EBV em células epiteliais, além do mais, antígenos virais podem ser demonstrados em estudos de imunohistoquímica. A presença do HPV e da *Candida spp.* associadas à leucoplasia pilosa bucal tem sido relatada por alguns autores. Geralmente, o aparecimento da lesão surge quando os pacientes infectados pelo HIV apresentam níveis de linfócitos TCD4 abaixo de 300cels/mm<sup>3</sup>.<sup>9,40,79,103,104,105</sup>

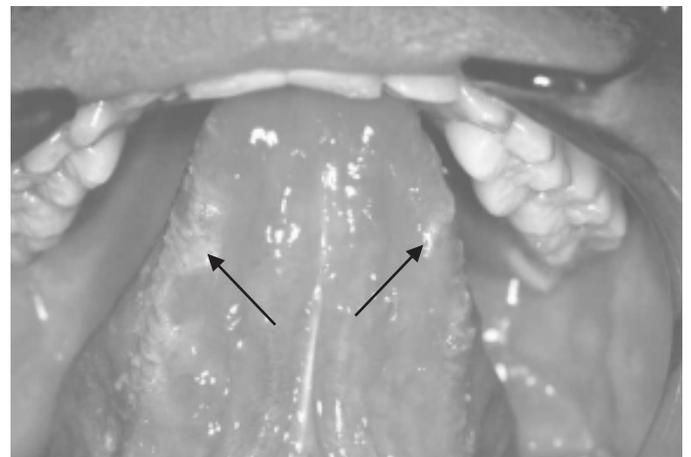
Clinicamente, a leucoplasia pilosa é uma placa branca discretamente elevada, que não se destaca por meio de raspagem, tendo a superfície corrugada e apresentando estriações verticais. A localização preferencial das lesões é na borda lateral da língua, podendo estender-se para as suas regiões dorsal e ventral, e, na grande maioria das vezes, são lesões bilaterais. Em situações muito raras, a leucoplasia pilosa pode apresentar-se na mucosa jugal, no lábio, no assoalho da boca, no palato mole e no bucofaringe.<sup>9,40,79,103,104,105</sup>



**Figura 20.** Leucoplasia pilosa em paciente aidético. Placa branca estendendo-se por toda a borda lateral da língua, corrugada na sua superfície e apresentando estriações verticais.



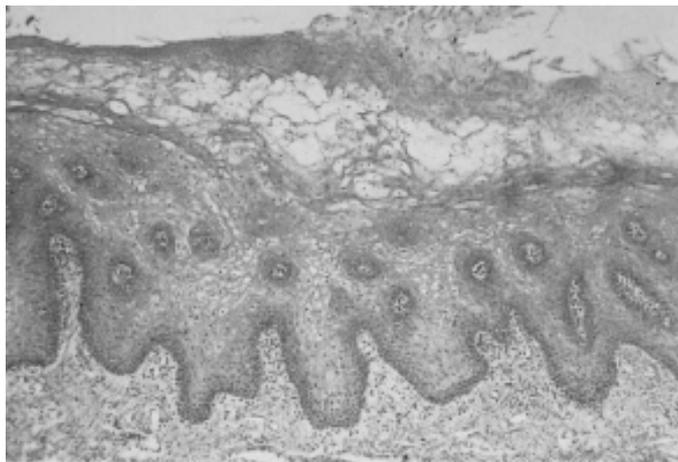
**Figura 21.** Leucoplasia pilosa. Outro paciente aidético apresentando leucoplasia pilosa, observada em imagem mais aproximada que caracteriza bem seu aspecto estriado e corrugado.



**Figura 22.** Leucoplasia pilosa em paciente aidético. A figura mostra a presença bilateral da leucoplasia pilosa bem como as lesões estendendo-se para a superfície ventral da língua, aspectos comuns da condição (setas).

Apesar de não ser comum, a leucoplasia pilosa bucal pode ser encontrada em pacientes imunodeprimidos por causas diversas, seguindo, nesses casos, o mesmo padrão de apresentação clínica.

Ao exame histopatológico da leucoplasia pilosa, observa-se a presença de hiperparaceratose acentuada, muitas vezes com a formação de irregularidades e cristas ceratóticas na superfície. Na camada espinhosa do epitélio as células apresentam degeneração balonizante com um halo claro perinuclear (coilocitose), estando as mesmas pouco coradas.<sup>9,40,79,106</sup>



**Figura 23.** Corte histológico mostrando paraceratinização espessa e irregular na superfície do epitélio, que encontra-se hiperplásico e apresenta uma banda manchada de células balonizadas pouco coradas na porção superior da camada espinhosa. Tal padrão de alteração epitelial não é exclusivo da leucoplasia pilosa, no entanto, quando em conjunto com a clínica, é fortemente sugestivo do diagnóstico. A detecção do DNA viral do EBV deve complementar o reconhecimento da lesão.

Na grande maioria dos casos, não há necessidade de qualquer tratamento para a leucoplasia pilosa, porém quando as lesões estiverem provocando algum tipo de desconforto ou comprometendo a estética o tratamento com antivirais a base de aciclovir podem levar a uma rápida resolução do quadro clínico, entretanto as recidivas são freqüentes após a descontinuidade do tratamento. A utilização de podofilina resinosa tópica a 25 %, resulta em regressão das lesões por um período aproximado de 28 semanas. A leucoplasia pilosa bucal pode regredir completamente em pacientes que estejam fazendo uso de antiretrovirais como o AZT, ou após a utilização de ácido retinóico.<sup>106</sup>

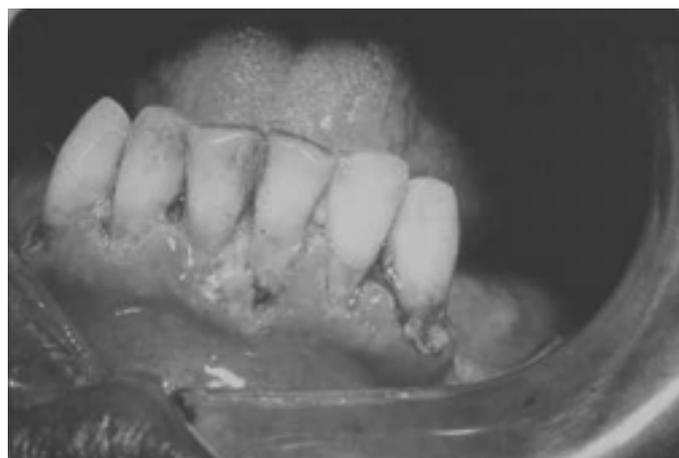
### Doenças do Periodonto

Dentre as infecções bacterianas relacionadas com pacientes portadores do vírus HIV, as doenças do periodonto são manifestações bucais relativamente comuns, podendo ser classificadas em três principais grupos clínicos: o eritema gengival linear, a periodontite necrosante e a gengivite necrosante.<sup>107</sup>

O eritema gengival linear é caracterizado clinicamente por uma faixa vermelha estreita, disposta ao longo da margem gengival. Os pacientes com essa alteração podem apresentar sangramento gengival espontâneo ou a sondagem. Em geral o quadro clínico não responde as medidas de controle de placa (higienização com fio, escova e creme dental) ou alisamento radicular.

Microrganismos como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, são comumente encontrados na flora bacteriana responsável pela doença periodontal em indivíduos não imunossuprimidos. Quando o paciente é imunossuprimido, na doença periodontal é comum a presença de *Fusobacterium necrophorum*, *Mycoplasma salivarium*, *Enterobacter cloacae*, espécies de *streptococcus* e de *Capnocytophaga*, *Weilona recta* e *Campylobacter rectus* *Candida albicans*, complementando a microflora relacionada com a doença.<sup>107</sup>

A periodontite do paciente HIV-positivo é caracterizada por ulceração do tecido gengival, associada a necrose e rápida destruição das estruturas periodontais incluindo o osso alveolar que suporta os dentes, ocorrendo sangramento gengival espontâneo e quadros dolorosos que são descritos pelos pacientes como o de uma dor severa e profunda.



**Figura 24.** Periodontite necrosante mostrando ulceração do tecido gengival associada à necrose das papilas gengivais em paciente aidsético.

Geralmente, a periodontite necrosante é localizada, podendo nos casos mais graves ocorrer de forma generalizada, e tal condição freqüentemente não responde satisfatoriamente aos tratamentos periodontais convencionais, o que leva a perda dentária dentro de pouco tempo. O tratamento da periodontite necrosante inclui o debridamento local, associado com curetagem periodontal, complementado por irrigação com clorexidina e antibioticoterapia, principalmente com metronidazol.

A gengivite necrosante do paciente infectado pelo HIV apresenta características similares a dos indivíduos não contaminados por este vírus, com uma prevalência entre 4% e 16% naqueles pacientes. Portanto, a presença de um quadro gengival desse tipo, em um paciente que relate comportamento de risco, deve levar o profissional a suspeitar de infecção pelo HIV e solicitar exames sorológicos visando o possível diagnóstico da infecção. Clinicamente, as lesões da gengivite necrosante apresentam áreas de destruição das papilas gengivais resultantes da formação de úlceras necróticas, conferindo à gengiva nessas áreas, um aspecto em prateleira, sendo essa recoberta por pseudomembrana e podendo ainda ser observado sangramento intenso, dor e halitose.

É importante destacar que a periodontite e a gengivite necrosante podem evoluir para um quadro de estomatite necrosante (NOMA), o qual provoca grande destruição dos tecidos da cavidade bucal com exteriorização cutânea, acontecendo com mais freqüência em pacientes imunodeprimidos como os são aqueles infectados pelo HIV.<sup>9,40,79,107</sup>



**Figura 25.** Noma em paciente aidsético. Extensa área amarelada de necrose com progressão rápida, que iniciou-se na gengiva e estendeu-se para a mucosa jugal, promovendo grande destruição tecidual resultante da participação de microrganismos anaeróbios, bacilos fusiformes e espiroquetas de Vincent.



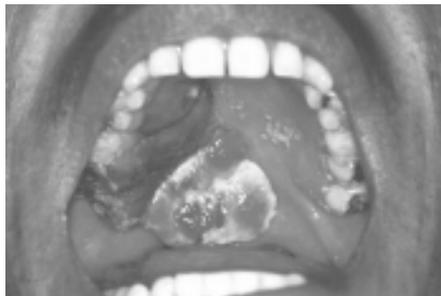
**Figura 26.** Noma em paciente aids. Exteriorização cutânea da lesão como resultado da destruição tecidual intrabucal observada na figura 25.

### Sarcoma de Kaposi

O sarcoma de Kaposi é uma neoplasia maligna originada a partir de células do endotélio vascular, sendo mais comum em pacientes homossexuais do sexo masculino portadores do vírus HIV. Atualmente, diversos estudos relacionam a causa dessa lesão com um tipo de herpesvírus denominado *Kaposi's sarcoma associated herpesvirus* (KSHV) ou herpesvírus humano 8 (HHV-8), o qual representa provavelmente um vírus oportunista com capacidade oncogênica, podendo ser transmitido por contato sexual<sup>108</sup>.

Além disso, a detecção desse vírus em pacientes com sarcoma de Kaposi sugere que a prática de sexo buco-genital, ou através da própria saliva, pode constituir-se em algumas regiões ou grupos de pacientes em uma das vias de sua transmissão.<sup>60</sup> Outro aspecto importante na etiologia do sarcoma de Kaposi é a participação da proteína "tat" do paciente HIV que atua sinergicamente com fatores básicos de crescimento dos fibroblastos, estimulando a proliferação de células endoteliais.<sup>109</sup> Clinicamente, o sarcoma de Kaposi pode assemelhar-se com outras lesões vasculares, sendo facilmente confundido com o hemangioma, mal formações vasculares, equimoses, granuloma piogênico, doenças inflamatórias ou pigmentação por melanina. Geralmente, as lesões são multicêntricas, podendo haver envolvimento visceral, porém a região do tronco e de membros superiores são os principais locais de acometimento do sarcoma de Kaposi.

Na cavidade bucal, o palato e a gengiva são os sítios mais acometidos por essa neoplasia e clinicamente as lesões podem se apresentar como nódulos, massas tumorais ou máculas únicas ou múltiplas, de tamanhos variados, com coloração vermelho-purpúrea ou acastanhada que não desaparecem quando comprimidas, podendo tornarem-se ulceradas causando dor e desconforto local.<sup>9,40,79,108,109</sup>



**Figura 27.** Sarcoma de Kaposi em paciente aids representado por duas massas tumorais sendo uma de coloração purpúrea no lado direito do palato duro e a outra avermelhada, localizada mais centralmente, abrangendo o palato duro e o palato mole. Observa-se também a presença de pseudo-membrana brancacenta, recobrendo parte da lesão avermelhada e salpicando o palato duro do lado esquerdo, resultante de candidose pseudo-membranosa.

Na cavidade bucal, o palato e a gengiva são os sítios mais acometidos por essa neoplasia e clinicamente as lesões podem se apresentar como nódulos, massas tumorais ou máculas únicas ou múltiplas, de tamanhos variados, com coloração vermelho-purpúrea ou acastanhada que não desaparecem quando comprimidas, podendo tornarem-se ulceradas causando dor e desconforto local.<sup>9,40,79,108,109</sup>



**Figura 28.** Áreas maculares de coloração vermelho-purpúreas dispersas pelo palato duro e mais posteriormente uma pequena elevação nodular. As duas formas clínicas são representativas de sarcoma de Kaposi em paciente aids.

A suspeita de etiologia viral para o sarcoma de Kaposi já era especulada antes mesmo do aparecimento da epidemia pelo HIV em decorrência das características epidemiológicas de sua forma endêmica que ocorre em países do centro leste da África, onde em alguns deles, o tumor constitui cerca de 10% de todas as formas de câncer.<sup>60</sup>

Para confirmação do diagnóstico, a realização de uma biópsia é fundamental e o quadro histológico revela uma proliferação vascular com feixes entrelaçados de células fusiformes, associadas com numerosas fendas vasculares e grandes áreas de extravasamento de hemácias, podendo-se também observar-se a presença de diversos canais vasculares atípicos. Coleções dispersas de glóbulos eosinofílicos, entremeados com as células tumorais, bem como um infiltrado inflamatório crônico mononuclear superficial completam o quadro histopatológico.<sup>9,40,79</sup>

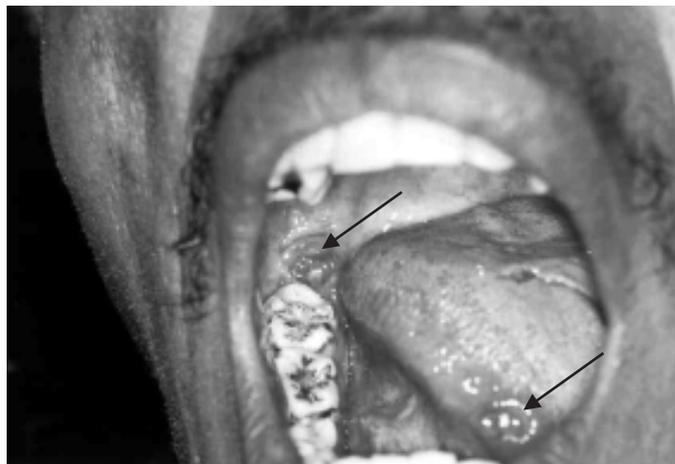
A involução espontânea do sarcoma de Kaposi sem qualquer tipo de tratamento específico pode ocorrer, no entanto, esse fato pode dever-se ao uso de drogas antiretrovirais para o tratamento da infecção pelo HIV. Outro aspecto importante quanto ao tumor, foi observado em pacientes HIV positivos infectados com HHV-8, nos quais o uso do Foscarnet e do Ganciclovir diminuiu a incidência de tumores e preveniu suas recidivas.<sup>110,111</sup> Dentre as modalidades efetivas de tratamento para o sarcoma de Kaposi podem-se destacar: excisão cirúrgica local, escleroterapia, crioterapia, laserterapia, quimioterapia intralesional preferencialmente com vinblastina, ou sistêmica com vários agentes combinados, além da radioterapia. Na atualidade o uso do interferon- $\alpha$ , de citocinas e da terapia fotodinâmica utilizando agentes como o SnET<sub>2</sub> também estão sendo utilizadas como métodos alternativos visando-se o controle e tratamento dessa neoplasia.<sup>9,40,79,112,113,114</sup>

### Úlceras Aftosas

As aftas podem ocorrer com elevada frequência na cavidade bucal de pacientes portadores do vírus HIV, sendo observadas as três formas clínicas (menor, maior e herpertiforme). Alguns estudos citam o papel da imunidade celular na patogênese dessas lesões. Moléculas de adesão intercelular de leucócitos endoteliais parecem fazer com que macrófagos e outros leucócitos migrem para o local das úlceras aftosas, podendo esses mecanismos se relacionarem com a patogênese da lesão.

As aftas maiores são mais prevalentes em estados de imunodepressão intensa, quando os níveis de linfócitos T CD4 em pacientes aids estão abaixo de 100 cels/mm<sup>3</sup>. Nesses pacientes tornam-se recidivantes à miúdo e permanecem por períodos prolongados na boca, não respondendo a tratamentos ou medidas paliativas convencionais. Clinicamente, as úlceras aftosas são lesões rasas com um halo eritema-

toso na periferia, geralmente envolvendo áreas de mucosa não ceratinizada. As aftas menores e as do tipo herpetiforme têm predileção pela mucosa jugal, palato mole, superfícies ventral e lateral da língua e pilar amigdaliano. As úlceras maiores (aftas de Sutton) ocorrem mais frequentemente na região das fauces, assoalho de boca e ventre da língua. Os pacientes portadores dessas lesões queixam-se de dor intensa que pode comprometer uma série de funções como a deglutição, fonação e ainda a higiene bucal. Em alguns casos, principalmente de úlceras maiores que não cicatrizem dentro de um período de 10 a 21 dias, pode estar indicada a realização de uma biópsia para afastar a possibilidade de uma neoplasia maligna ou de qualquer outra úlcera relacionada com um agente infeccioso específico como, por exemplo o Citomegalovírus, o *Histoplasma capsulatum* dentre outros.<sup>9,40,79,115,116</sup>



**Figura 29.** Úlceras aftosas maiores localizadas na borda lateral da língua e região retromolar em paciente aids (setas).

As lesões aftosas menores envolvendo concomitantemente a cavidade bucal, a genitália e região ocular são significativas de síndrome de Behçet, a qual representa um mecanismo de imunoderegulação relacionada a diversos antígenos ambientais sem relação direta com DST/Aids.<sup>9,79,117</sup>

O tratamento das aftas bucais inclui o uso de medicamentos tópicos como corticosteróides tópicos e bochechos com tetraciclina, clorexidina, colchicina dentre outros. Em casos mais severos que não respondem satisfatoriamente à terapia local, a indicação de corticosteróides sistêmicos pode constituir-se em uma das formas de tratamento, porém deve ser evitado o seu uso para pacientes aids pelo inconveniente de comprometer o sistema imunológico do paciente já bastante alterado pela própria síndrome. O uso da talidomida por via oral tem representado uma forma de tratamento bastante eficaz devendo-se, no entanto, reservar a sua aplicação para casos bem selecionados em virtude dos seus graves e conhecidos efeitos colaterais.<sup>9,79,116,117</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- CDC: Special focus: Surveillance for sexually transmitted diseases. *MNWR*, v. 42, n.SS-3, 1993.
- 2- FIUMARA, N.: Venereal diseases of the oral cavity. *J Oral Med*, v.31, n. 55 p.36-40, 1976.
- 3-BRICKER, S.L., LANGLAIS, R.P., MILLER, C.S., Oral diagnosis oral medicine, and treatment planning. 2ª ed. Pennsylvania: Lea & Febiger, 1994. 854 p.
- 4-BELDA JR., W. Doenças Sexualmente Transmissíveis – Conceito In: PASSOS, M.R.L. D.S.T. Doenças Sexualmente Transmissíveis. 4ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica. 1995. 552 p.
- 5-TIBURCIO, A. S. Perfil Epidemiológico dos Pacientes Atendidos no Setor de Doenças Sexualmente Transmissíveis da Universidade Federal Fluminense em 1995. Niterói-RJ, 1997. 118p., Dissertação (Mestrado em Doenças Infecciosas e Parasitárias) Faculdade de Medicina - Universidade Federal Fluminense, 1997.
- 6-EDWARDS, S., CARNE, C. Oral sex and the transmission of non-viral STIs. *Sex. Transm. Inf.* v. 74 p.95-100, 1998.
- 7-JOHNSON, A. M., WADSWORTH, J., WELLINGS, K., FIELD, J. Sexual attitudes and lifestyles. Oxford: Blackwell Science, 1994. 499p.
- 8-WINKELSTEIN, W., LYMAN, D., PADIAN, N., et al. Sexual practices and the risk of infection by the human immunodeficiency virus. The San Francisco men's study. *JAMA*, v.257 p.321-325, 1987.
- 9-NEVILLE, B. W., DAMM, D.D., ALLEN, C.M. et al Oral and maxillofacial pathology. 1 ed Philadelphia: W. B. Saunders Company .1995. 709 p.
- 10-BELLIZZI, R., KRAKOW, A., PLACK, W.: Soft palate trauma associated with fellatio: Case report. *Mil Med*, v. 145 p.787-788, 1980.
- 11-SCHLESINGER, S., BORBOTSINA, J., O'NEILL, L.: Petechial hemorrhages of the soft palate secondary to fellatio. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 40 p.376-378, 1975.
- 12-RATTNER, H: A strange case of palatitis. *Arch Dermatol*, v. 60 p.624, 1949.
- 13-MADAR, C: Lingual frenum ulcer resulting from oro- genital sex. *J Am Dent Assoc*, v. 103 p.888-890, 1981.
- 14-TEREZHALMY, G.T.: Oral manifestations of sexually related diseases. *Ear Nose Throat J*, v.62 p.5-19, 1983.
- 15-SONIS, T. S., FAZIO, R. C., FANG, L. Princípios e Práticas de Medicina Oral. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1995. 491 p.
- 16-MERCHANT, H. W., SHUSTER, G. S., Oral gonococcal infection. *J Am Dent Assoc*, v.95 n. 4 p.807-809, 1977.
- 17-PASSOS, M.R.L. D.S.T. Doenças Sexualmente Transmissíveis. 4ª ed.. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 1995. 552 p.
- 18-ZENILMAN, J.M. Gonorrhea: Clinical and public health aspects. *Hosp Pract*, v. 28 p.29-50, 1993.
- 19-SCIUBBA, J.: Oral aspects of sexually transmitted diseases. *Ann Dent*, v. 37 p.1-7, 1978.
- 20-STOLZ, E., SCHULIER, J.: Gonococcal oral and nasopharyngeal infection. *Br J Vener Dis*, v.50 p.104-108, 1974.
- 21-WEISNER, P., TRONCA, E., BONIN, P. et al. Clinical spectrum of pharyngeal gonococcal infection. *N Engl J Med*, v.288 p.181-185,1973.
- 22-HANDSFIELD, H.: Gonorrhoea and non-gonococcal urethritis: Recent advances. Symposium on Infectious Diseases. *Med Clin North Am*, v.62 p.925-943, 1978.
- 23-BRO-JORGENSEN, A., JENSEN, T.: Gonococcal tonsillar infections. *Br Med J*, v.4 p.660-661, 1971.
- 24-COPPING, A. Stomatitis caused by gonococcus. *J Arn Dent Assoc*, v.49 p.567, 1954.
- 25-COWAN, L: Gonococcal ulceration of the tongue in gonococcal dermatitis syndrome. *Br J Vener Dis*, v. 45 p.228-231, 1969.
- 26-WALLIN, J., SIEGEL, M.: Pharyngeal *Neisseria gonorrhoeae*: Colonizer or pathogen? *Br Med J*, v.1 n.6176 p. 1462-1463, 1979.
- 27-BRONSON, F.R.: Gonorrhea buccalis. *Am J Urol Sexol*, v.15 p. 59-69, 1919.
- 28- CDC: Sexually Transmitted Diseases treatment guidelines. *MMWR*, v. 42 n.RR-14, 1993.
- 29-ESCOBAR, V., FARMAN, A., ARM, R.: Oral gonococcal infection. *Int J Oral Surg*, v.13 p.549-554, 1984.
- 30-IQBAL, Y.: Gonococcal tonsillitis. *Br J Vener Dis*, v. 47 p.144-145, 1971.
- 31-THOMPSON, S.E.III, JACOBS, N.F. JR., ZAKARIAS, F. et al. Gonococcal tenosynovitis, dermatitis and septic arthritis. Intravenous penicillin vs oral erythromycin *JAMA*, v. 244 n.10, p.1101-1102, 1980.
- 32-SCHMIDT, H., HJORTING-HANSEN, E., PHILIPSEN, H.: Gonococcal stomatitis. *Acta Dermato-venereologica*, v.41 p.324-327, 1961.
- 33-URBAN, M., HERVADA, A.: Gonococcal gum abscess in a 10 week old infant. *Clin Pediatr*, v.16 p.193-194, 1977.
- 34-JAMSKY, R., CHRISTEN, A.: Oral gonococcal infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* v.53 p.358-362, 1982.
- 35-FIUMARA, N., WISE, H. JR., MANY, M.: Gonorrheal pharyngitis. *N Engl J Med*, v.276 p.1248-1250, 1967.
- 36-ALEXANDER, N., NAGY, W.: Gonococcal arthritis of temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.36 p. 809-813, 1973.
- 37-CHUE, P.: Gonorrhoea-Its natural history, oral manifestations, diagnosis, treatment, and prevention. *J Am Dent Assoc*, v.90 p.1297-1301, 1975.
- 38-METZGER, A.: Gonococcal arthritis complicating gonorrheal pharyngitis. *Ann Intern Med*, v.73 p.267-269, 1970.
- 39-WRIGHT, V.: Arthritis associated with venereal disease: A comparative study of gonococcal arthritis and Reiter's syndrome. *Ann Rheum Dis*, v.22 p.77-90, 1963.
- 40-LOTTI, T. M., PARISH, L.C. ROGERS, R. S. Oral Diseases. Text Book and Atlas. Berlin: Springer. 1999. 365 p.

- 41-FIUMARA, N., BERG, M. Primary syphilis in the oral cavity: *Brit J Ven Dis*, v.50 p. 463-464, 1974.
- 42-FIUMARA, N.: A legacy of syphilis. *Arch Dermatol*, v.92 p.676-678, 1965.
- 43-SCHECHTER, M., MARANGONI, D. V. Doenças Infecciosas Conduta Diagnóstica e Terapêutica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara- Koogan. 1998. 674 p.
- 44-FIUMARA, N.: Cutaneous lesions of syphilis. *Cutis*, v.9 p.184-190, 1972 .
- 45-FIUMARA, N, GRANDE, D., GIUNTA, J.: Papilar secondary syphilis of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.45 p.540-542, 1978.
- 46-MANI, N.: Secondary syphilis initially diagnosed from oral lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.58 p.47- 50, 1984.
- 47-MANTON, S., EGGLESTONE, S., ALEXANDER, I. et al: Oral presentation of secondary syphilis. *Br Dent J*, v.160 p.237-238, 1986.
- 48-MEYER, I., SHKLAR, G.: The oral manifestations of acquired syphilis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.23 p.45-48, 1967.
- 49-MINISTÉRIO DA SAÚDE . Diagnóstico sorológico da sífilis. Brasília: Ministério da Saúde, Programa Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis. AIDS, 1997. 80p.
- 50-ARRINGTON, JB.: Bacteria, fungi, and other microorganisms. In Prophet EB, Milis B, Arrington JB, et al (eds): Armed Forces Institute of Pathology Laboratory Methods in Histotechnology. Washington, DC : *American Registry of Pathology*, p 203-234, 1992.
- 51-HIRA, H., HIRA, R.: Parotitis with secondary syphilis. A case report. *Br J Vener Dis*, v.60 p.121-122, 1984.
- 52-MINISTÉRIO DA SAÚDE. Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis. 2.ed. Brasília. 1997. 74p.
- 53-BAUER, W.: Tooth buds and jaws in patients with congenital syphilis. Correlation between distribution of *Treponema pallidum* and tissue reaction. *Am J Pathol*, v.20 p.297, 1944.
- 54-KARMODY, C., SCHUKNECT, H.: Deafness in congenital syphilis. *Arch Otolaryngol*, v.83 p.44-53, 1966.
- 55-ROBINSON, R.: Congenital syphilis. *Arch Dermatol*, v.199 p.599-610, 1969.
- 56-FIUMARA, N., LESSELL, S.: Manifestations of the late congenital syphilis. *Arch Dermatol*, v.102 p.78-83, 1970.
- 57-LITTLE, J. W., FALACE, D. A.: Sexually transmitted diseases. In LITTLE, FALACE (eds): Dental Management of the Medically Compromised Patient, 4ed. St Louis: Mosby-Year Book . 1993. p 276-288.
- 58-MORSE, S.A., MORELAND, A.A., HOLMES, K.K. Atlas of Sexually Transmitted Diseases and Aids. 2ª ed. London: Mosby-Wolfe. 1996. 344 p.
- 59-MANDELL, G.L., REIN, M.F. Atlas of Infectious Diseases. Sexually Transmitted Diseases. Philadelphia: Churchill- Livingstone. 1996. V(5).
- 60-LUPI, O., SLVA, A.G., PEREIRA JR., A.C. Herpes Clínica, Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Medsi. 2000. 278 p.
- 61-LASKARIS, G. Infectious diseases and dentistry . *Dental Clinics of North America*, v.40 n.2 p.395-424, 1996.
- 62-JURETIC, M. Natural history of herpetic infection. *Helv Pediatr Acta*, v.21 p.356-368, 1966.
- 63-GRIFFIN, J. W. Recurrent intraoral herpes simplex virus infection. *Oral Surg*, v.19 p.209, 1965.
- 64-COREY, L., ADMS, H. G., BROWN, Z. A., HOLMES, K.K., Genital herpes simplex virus infections: clinical manifestations, course and complications. *Ann Intern Med*, v.98 p.958-972, 1983.
- 65-BAGG, J., MANNINGS, A., MUNRO, J. et al. Rapid diagnosis of oral herpes simplex or zoster virus infections by immunofluorescence: Comparison with Tzanck cell preparations and viral culture. *Br Dent J*, v.167 p.235, 1989.
- 66-CHOUKAS, N.C., TOTO, P. D.: Condylomata acuminatum of the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.54 n.4 p.480-485, 1982.
- 67-TSENG, C., LIN, C., WANG, R.: Possible transplacental transmission of human papillomavirus. *Am J Obstet Gynecol*, v.166 p.35-40, 1992.
- 68-KNAPP, M., UOHARA, C.: Oral condyloma acuminatum. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* v.23 p.538-545, 1967.
- 69-EVERSOLE, L., LAIPIS, P., MERRELL, P. et al: Demonstration of human papillomavirus DNA in oral condyloma acuminatum. *J Oral Pathol Med*, v.16 p.266-272, 1987.
- 70-LEY, C., BAUER, H., REINGOLD, A.: Determinants of genital human papillomavirus infection in young women. *JNCI*, v.83 p.991-1003, 1991.
- 71-KELLOKOSKI, J. K., SYRJANEN, S., CHANG, F. et al: Southern blot hybridization and PCR in detection of oral human papillomavirus (HPV) infections in women with genital HPV infections. *J Oral Pathol Med*, v.21 n.10 p.459-464, 1992.
- 72-KELLOKOSKI, J., SYRJANEN, S., YLISKOWSKI, M. et al: Dot blot hybridization in detection of human papillomavirus (HPV) infections in oral cavity in women with genital HPV infections. *J Oral Microbiol Immunol*, v.7 n.1 p.19-23, 1992.
- 73-MAITLAND, N., BRORNIDGE, T., COX, M. et al: Detection of human papillomavirus genes in human oral tissue biopsies and cultures by polymerase chain reaction. *Br J Cancer*, v.59 p.698-703, 1989.
- 74-MAITLAND, N., COX, M., PRIME, S. et al: Detection of human DNA virus-like sequences in human oral tissue. *Br J Cancer*, v.56 p. 245-250, 1987.
- 75-CHANG, F., SYRJANEN, S., KELLOKOSKI, J. et al: Human papillomavirus (HPV) infections and their associations with oral disease. *J Oral Pathol Med*, v.20 p.305- 317,1991.
- 76-SCULLY, C., COX, M., PRIME, S. et al: Papillomavirus: The current status in relation to oral disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.65 p.526-532,1988.
- 77-SYRJANEN, K., SYRJANEN, S., LAMBERG, M. et al: Morphological and immunohistochemical evidence suggesting human papillomavirus (HPV) involvement in oral squamous cell carcinogenesis. *Int J Oral Surg*, v.12 p.418-424, 1983.
- 78-COSTA, L.J., SILVEIRA, FRX, BATISTA, J.M., BIRMAN, E.G..Human papilloma virus-its association with epithelial proliferative lesions. *Braz Dent J*, v.5 n.1 p.5-10, 1994.
- 79-REGEZI, J.A., SCIUBBA, J.J. Oral Pathology. Clinical Pathologic Correlations. 3 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 1999. 538 p.
- 80-SWAN, R.H., McDANIEL, R.K., ROME, WC. Condiloma acuminatum involving the oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.51 n.5 p.503-508, 1981.
- 81-DOYLE, J., GORDJESK, J., MANHOLD, J.: Condyloma acuminatum occurring in the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.26 p.434-440, 1968.
- 82-MILLER, C.S., ZEUSS, M.S, WHITE, D.K. Detection of HPV DNA in oral carcinoma using polymerase chain reaction together with in situ hybridization. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.77 n.5 p. 480-486, 1994.
- 83-VON KROGH, C.: The beneficial effect of 1% S-fluoracil in 70% ethanol on therapeutically refractory condylomas in the preputial cavity. *Sex Transm Dis*, v.5 p.137-140, 1978.
- 84-VON KROGH, C.: Topical treatment of penile condylomata acuminata with podophyllin, podophyllotoxin and colchicine. *Acta Derm Venereol (Stockh)*, v.58 p.163-168, 1978.
- 85-STARETZ, M., CORRELL, R., SCHOTT, T.: A solitary cauliflower-like nodule on the mucosal surface of the lower lip. *J Am Dent Assoc*, v.117 n.1 p.185-186, 1988.
- 86-SCULLY, C., LASKARIS, G., PINDBORG, J., PORTER, S.R. Oral manifestations of HIV infection and their management. Less common lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.71 n.2 p.167-171, 1991.
- 87-KEAY, S., TENG, N., EINSENHERG, M. et al . Topical interferon for treating condylom acuminata in women. *J Infect Dis*, v.158 n.5 p. 934-939, 1988.
- 88-CENTRO CORSINI. Treinamento Teórico Prático para Dentistas. Mimeografado. CAMPINAS, 1995.
- 89-TONIOLO, A., SERRA, C.,CONALDI, P.G. et al: Productive HIV-1 infection of normal human mammary epithelial cells. *AIDS*, v.9 n.8 p.859-866,1995.
- 90-PHAIR, J., JACOBSON, L., DETELS, R. et al: Aids occurring within 5 years of infection with HIV type 1: The multicenter Aids Cohort stud. *J Acquir Immune Defic Syndr*, v.5 n.5 p.490-496,1992 .
- 91-MINISTÉRIO DA SAÚDE . Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis. 2ª ed. Brasília – DF, 1997. 74 p.
- 92-ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Manual para Estudios Epidemiológicos sobre las Manifestaciones Orales de la Infección por el HIV. Ginebra, 1994.
- 93-GREENBERG, M.S. Herpes virus infections. *Dental Clinics of North America*, v.40 n.2 April, 1996.
- 94-DENIS, P. L.Oral candidiasis-History, classification, and clinical presentation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.78 p.189-93, 1994.
- 95-CARTLEDGE, J.D., MIDGLEY, J., GAZZARD, B.G. Non-albicans oral candidosis in HIV-positive patients. *J Antimicrob Chemother*, v.43 n.3 p. 419- 422, 1999.
- 96-CEBALLOS, A., AGUIRRE, J.M., ECHEBARRÍA, M. et al. 1996 Prevalencia y distribución de las candidosis orales en pacientes con sida establecido. Prevalence and distribution of oral candidiasis in patients with AIDS. *Medicina Oral*, v.1 p.6- 10. 1996.
- 97-WOO, L.J.,GHANNOUM, M.A, ABUEL-TEEN, K., RADWAN, S.S. Blocking adherence of *Candida albicans* to bucal epithelial cells by yeasts glycolipids, yeastswall lipids and lipids from epithelial cells. *Mykosen*, v.30 p. 371-378, 1993.

- 98-MERLY, F. *Estudo comparativo da presença e distribuição de microorganismos do gênero Candida na cavidade bucal de pacientes portadores e não portadores de carcinoma epidermóide de boca*. Belo Horizonte-MG, 1999. Dissertação (Mestrado em Estomatologia) Faculdade de Odontologia - Universidade Federal de Minas Gerais, 93p., 1999.
- 99-BAUMGARTNER, C., FREYDIERE, A.M., GILLE, Y. Direct identification and recognition of yeast species from clinical material by using albicans ID and CHROMagar Candida plates. *J Clin Microbiol*, v.34 n.2 p.454-456, 1996.
- 100-COLEMAN, D.C., RINALDI, M.G., HAYNES, K.A. *et al.* Importance of *Candida* species other than *Candida albicans* as opportunistic pathogens. *Med Mycol*, v. 36 n.1 p. 156-165, 1998.
- 101-QUINDÓS, G., PONTÓN, J. Candidiasis de la cavidad oral: etiología, patogenia y diagnóstico de laboratorio. *Medicina Oral*, v.1 p. 85-95, 1996.
- 102-REZENDE, J.C.P. *Identificação, sorotipagem e susceptibilidade a agentes antifúngicos de Candida spp. isoladas de pacientes hospitalizados na Santa Casa de Misericórdia em Belo Horizonte*. Belo Horizonte – MG, 1997. 125p.
- 103-KOLOKOTRONIS, A., KIOSES, V., ANTONIADES, D. *et al.* Immunologic status in patients infected with HIV with oral candidiasis and hairy leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.78 p.41-46, 1994.
- 104-JAEGER, M.M.M., JAEGER, R.G., ARAÚJO, N.S. Leucoplasia pilosa. Estudo clínico, histopatológico, imuno-histoquímico e ultra-estrutural. *An Bras Dermatol*, v.65 n.6 p.298-302, 1990.
- 105-LOZADA-NUR, F., ROBINSON, J., REGEZI, J. A.Oral hairy leukoplakia in nonimmunosuppressed patients. Report of four cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.78 p. 599-602, 1994.
- 106- GREENSPAN, D., GREENSPAN, J. S. Significance of oral hairy leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v.73 p. 151-154, 1992.
- 107-TENENBAUM, H., ELKAIM, R., CUISINIER, F. *et al.* Prevalence of six periodontal pathogens detected by DNA probe method in HIV vs non-HIV periodontitis. *Oral Diseases*, v.3 n.1 p. 153-155, 1997.
- 108-JACOBSON, L.P., ARMENIAM, H.K. An integrated approach to the epidemiology of Kaposi's sarcoma. *Curr Opin Oncol*, v.7 n.5. p. 450-455, 1995.
- 109-ENSOLI, B., GENDELMAN, R., MARKHAM, P. *et al.* Synergy between basic fibroblast growth factor and HIV-1 tat protein in induction of Kaposi sarcoma. *Nature*, v.371 n.6499 p.674-680, 1994.
- 110-CORDERO, E., LOPEZ-CORTES, L.F., VICIANA, P. *et al.* Foscarnet and AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *AIDS*, v.11 n.14 p.1787-1788, 1997.
- 111-MOCROFT, A., YOULE, M., GAZZARD, B. *et al.* Anti-herpesvirus treatment and risk of Kaposi's sarcoma in HIV infection. Royal Free/Chelsea and Westminster Hospitals Collaborative Group. *AIDS*, v.10 n.10 p. 1101-1105, 1996.
- 112-EPSTEIN, J.B., Management of oral Kaposi's sarcoma and proposal for clinical staging. *Oral Diseases*, v.3 n.1 p.124-128, 1997.
- 113-ZAKRZEWSKA, J.M., ROBINSON, P., WILLIAMS, I.G. Severe oral ulceration in patients with HIV infection: a case series. *Oral Diseases*, v.3 n.1 p. 194-196, 1997.
- 114-MORRIS, A.K., VALLEY, A.W. Overview of the management of AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Ann Pharmacother*, v.3 n.10, p.1150-1163, 1996
- 115-FICARRA, G. Oral ulcers in HIV- infected patients: update on epidemiology and diagnosis. *Oral Diseases*, v.3 n.1 p.183-189, 1997.
- 116-REICHAT, P.A. Oral ulcerations in HIV infection. *Oral Diseases*, v.3 n.1 p. 180-182, 1997.
- 117-TAYLOR, P.K. *Testes Diagnósticos Ilustrados em Doenças Sexualmente Transmissíveis*. Rio de Janeiro: Revinter. 1996. 128 p.

**Endereço para correspondência:****LUIZ CARLOS MOREIRA**

Rua Vilhena de Moraes, 100 - bloco 2 - apto 403  
 Barra da Tijuca - Rio de Janeiro, RJ - Brasil - CEP 22793-140  
 Tels.: (21) 3325-6120 / 2431-2810 / 9955-8415  
 E-mail: [comander2844@aol.com](mailto:comander2844@aol.com)

Assine DST

Seja sócio da SBDST