

FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

EVELYN RIBERTO TREPIN UCHOA
LUANA FONTES DE ALMEIDA AMADO

DIAGNÓSTICO DE LESÕES ORAIS EM PACIENTES HIV
SOROPOSITIVOS

VOLTA REDONDA

2021

FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITARIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**DIAGNÓSTICO DE LESÕES ORAIS EM PACIENTES HIV
SOROPOSITIVOS**

Monografia apresentada ao Curso de Odontologia do Centro Universitário de Volta Redonda, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Alunas: Evelyn Riberto Trepin Uchoa e Luana Fontes de Almeida Amado

Orientadora: Carolina Hartung Habibe

Coorientador: Maíra Tavares de Faria Cassab

VOLTA REDONDA

2021

FICHA CATALOGRÁFICA

Bibliotecária: Alice Tacão Wagner - CRB 7/RJ 4316

U17d Uchoa, Evelyn Riberto Trepin
Diagnóstico de lesões orais em pacientes HIV soropositivos. /
Evelyn Riberto Trepin Uchoa; Luana Fontes de Almeida Amado. –
Volta Redonda: UniFOA, 2021.

49 p. II

Orientador (a): Carolina Hartung Habibe

Monografia (TCC) – UniFOA / Curso de Odontologia, 2021.

1. Odontologia - TCC. 2. HIV – lesões orais. 3. Patologia bucal. I. Habibe, Carolina Hartung. II. Centro Universitário de Volta Redonda. III. Título.

CDD 617.6



FOLHA DE APROVAÇÃO

Trabalho de Conclusão do Curso intitulado: Diagnóstico de lesões orais em pacientes HIV soropositivos

Elaborado por: Evelyn Riberto Trepin Uchoa e Luana Fontes de Almeida Amado

E apresentado publicamente perante a Banca Avaliadora, como parte dos requisitos para conclusão do Curso de Odontologia.

Aprovada em 24 de junho de 2021.

Banca Avaliadora:

.....
Prof.^a Doutora Carolina Hartung Habibe

.....
Prof.^a Doutora Máira Tavares de Faria Cassab

.....
Prof.^a Doutora Danússia da Silva Vilela

DEDICATÓRIA

Dedicamos esse trabalho a Deus pois sem Ele nada seria possível. A nossa família por todo incentivo e apoio para que conseguíssemos chegar até aqui. Dedicamos inteiramente também a todas aquelas pessoas que de alguma forma esse trabalho possa ajudar.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus por ter me mantido firme nessa trajetória e ter me mostrado a todo momento o caminho certo, sem Ele esse sonho não seria possível.

Aos meus pais, Leonardo e Lucia Helena, eu serei eternamente grata por serem meus maiores incentivadores e alicerce para todas as minhas realizações. Agradeço por nunca desistirem de mim e dos meus sonhos.

Ao meu irmão Lucas, minha eterna e maior inspiração, eu agradeço por sempre estar ao meu lado disposto a me ajudar. Incessantemente me espelho em você para que me torne uma profissional tão boa quanto você é.

Ao meu namorado João Vitor, agradeço por toda a paciência nos meus momentos de desespero, por não me deixar desistir e me apoiar em qualquer decisão a ser tomada.

A toda minha família, obrigada por de alguma forma estarem ao meu lado, especialmente ao meu avô Aramis, onde o senhor estiver eu sei que estará sempre olhando por mim.

Agradeço toda as vezes em que estive em momentos difíceis e meus animais de estimação com seus gestos de carinho me ajudaram de alguma forma.

A minha orientadora Carolina, o meu mais sincero obrigada, sem você esse trabalho não seria possível. Obrigada por todo conhecimento e tempo dedicado a esse sonho.

Aos meus professores que de alguma forma contribuíram por essa formação. E um obrigada especial a professora Maíra, minha coorientadora, a qual sempre esteve disposta a ajudar e nos fazer melhorar cada dia mais.

Por fim, mas não menos importante, agradeço a todos os meus amigos, em especial a minha dupla Evelyn, que estiveram comigo nesse momento tão importante da minha trajetória.

É difícil agradecer a todos que de alguma forma fazem parte da minha vida, portanto, agradeço a todos de coração, foram momentos difíceis e de muita luta, mas sem todos vocês ao meu lado eu não teria chegado aqui.

Luana Fontes de Almeida Amado

Agradeço a minha orientadora Carolina Hartung e coorientadora Maíra Tavares, por terem aceitado nos conduzir durante a elaboração do TCC, e pelos incentivos diante as dificuldades.

Expresso minha gratidão a todos os funcionários do UNIFOA que de alguma forma estavam ali, trabalhando diariamente para nos ajudar ao longo desses anos.

A todos os professores, o meu mais sincero obrigada, pois foi a partir de vocês que conseguimos chegar até aqui, foram vocês que nos ensinaram e nos acompanharam durante essa jornada.

Agradeço a minha irmã Emily Trepin e minha mãe Paloma Trepin, pelo apoio. A minha irmã Grazielle Granato por ter acreditado em mim e me ajudado nesse percurso, pois sem ela, eu não chegaria até aqui.

Agradeço ao meu namorado Luiz Felipe pelos incentivos.

E Acima de tudo e todos, agradeço a Deus, pois ele foi a minha força em todos os momentos, foi minha base e meu apoio, e sem a permissão dele eu não estaria vivendo nada disso.

Agradeço a minha dupla e amiga Luana Amado, obrigada por tudo, graças a sua parceria podemos chegar até aqui.

Agradeço a todos que de alguma forma acreditaram e torceram por mim e até mesmo aqueles que desacreditaram, pois estes, me deram mais força ainda para seguir em frente e mostrar minha persistência e capacidade.

Evelyn Riberto Trepin Uchoa

EPÍGRAFE

“Você não precisa ver toda a escada, basta dar o primeiro passo.”

- Martin Luther King

RESUMO

A síndrome da imunodeficiência adquirida, conhecida como a AIDS, é uma doença prevalente na sociedade. É comprovado que várias lesões orais podem ser indícios de que o paciente possa ser portador do HIV. O cirurgião-dentista é um profissional da saúde capacitado em diagnosticar essas lesões, e é de suma importância que ele tenha desde sua formação o cuidado em realizar o tratamento odontológico no paciente atendendo suas necessidades. Há uma grande variedade de patologias que se aproveitam da imunossupressão do paciente para se instalarem, sendo de diversas etiologias, como a candidíase, leucoplasia, sarcoma de Kaposi, herpes, entre diversas outras. O objetivo deste estudo será realizar uma revisão de literatura acerca das manifestações bucais mais prevalentes em pacientes HIV positivos.

Palavras-chave: HIV; Odontologia; Patologia bucal.

ABSTRACT

The Acquired Immune Deficiency Syndrome known as SIDA, is a disease prevalent in society. It is proven that several oral lesions can be indications that the patient may have HIV. The dental surgeon is a health professional trained to diagnose these injuries, and it is of utmost importance that he has since his training the care to perform dental treatment in the patient meeting his needs. There are a wide variety of pathologies that take advantage of the patient's immunosuppression to settle, being of different etiologies, such as candidiasis, leukoplakia, Kaposi's sarcoma, herpes, among several others. The aim of this study will be to conduct a literature review about the most prevalent oral manifestations in HIV positive patients.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Candidíase oral	16
Figura 2 Candidíase	16
Figura 3 Queilite angular	18
Figura 4 Doença periodontal	20
Figura 5 Gengivite ulcerativa necrosante	21
Figura 6 Periodontite ulcerativa necrosante	21
Figura 7 Herpes labial	23
Figura 8 Leucoplasia pilosa oral	25
Figura 9 Papilomavírus humano	28
Figura 10 Papiloma escamoso	28
Figura 11 Condiloma acuminado.....	29
Figura 12 Doença de Heck	29
Figura 13 Sarcoma de Kaposi	31
Figura 14 Linfoma não-Hodgkin	33

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

et al.	e colaboradores
HIV	Vírus da imunodeficiência humana
GUN	Gengivite ulcerativa necrosante
PUN	Periodontite ulcerativa necrosante
AIDS	Síndrome da imunodeficiência adquirida
HPV	Papilomavírus humano
EBV	Vírus Epstein-Barr
SK	Sarcoma de Kaposi

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1 Vírus da Imunodeficiência Humana	13
2.2. O papel do dentista frente ao HIV	14
2.3 Lesões orais em pacientes HIV soropositivos	16
2.4.1 Infecções Fúngicas	16
2.4.1 Candidíase	16
2.4.2 Queilite Angular	19
2.5 Infecções Bacterianas	21
2.5.1 Doença Periodontal	21
2.6 Infecções Virais	23
2.6.1 Herpes	23
2.6.2 Leucoplasia pilosa oral	25
2.6.3 Papilomavírus humano	27
2.7 Neoplasias	31
2.7.1 Sarcoma de Kaposi	31
2.7.2 Linfoma Não-Hodgkin	33
3 DISCUSSÃO	36
4 CONCLUSÃO	42
5 REFERÊNCIAS	43

1 INTRODUÇÃO

A síndrome da imunodeficiência adquirida tem como fator etiológico o retrovírus, vírus da imunodeficiência humana (HIV), o qual apresenta dois tipos, HIV-1 e HIV-2, tendo o primeiro como a causa mais comum da doença. Sua transmissão pode ser feita de diversas formas, tais como: relação sexual, compartilhamento de agulhas e seringas contaminadas, transfusão de sangue, no intra parto ou período perinatal e pelo leite materno (FAUCI et al., 2017).

O tratamento odontológico não se difere do paciente portador do HIV para uma sociedade no geral, visto que a ética do profissional deve vir em primeiro lugar (CHIKTE et al., 2002). A humanização no tratamento deve ser um fato estimulado desde a formação acadêmica do profissional para que ele consiga atender as necessidades de um paciente soropositivo (MUNIZ; FONTE; SANTOS, 2019). O papel do cirurgião dentista frente ao HIV é considerado importante pois na cavidade oral pode aparecer as primeiras manifestações da doença (CHIKTE et al., 2002).

O paciente HIV soropositivo pode apresentar uma imunossupressão muito grande, se tornando alvo de patologias orais de diversas etiologias. Temos como alguns exemplos dessas patologias a candidíase, sarcoma de Kaposi, carcinoma espinocelular, úlceras, herpes e leucoplasia (SÃO PAULO, 2017). Muitos pacientes podem não saber da infecção do HIV, sendo de grande importância o conhecimento do cirurgião-dentista em relação a essas lesões (ALLEN et al., 2009).

Devido aos tratamentos antirretrovirais, a contagem de CD4+ tende a aumentar e a carga viral diminuir, o que pode estar relacionado a diminuição do aparecimento de manifestações orais (ALLEN et al., 2009). A partir da introdução desse tratamento antirretroviral, a qualidade de vida dos pacientes melhorou quando se diz respeito a saúde oral (ARAÚJO et al., 2018).

O objetivo desse estudo será realizar uma revisão de literatura acerca das manifestações orais mais prevalentes nos pacientes HIV positivos juntamente com o preparo do cirurgião dentista em como realizar o diagnóstico e posteriormente o tratamento dessas lesões.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Vírus da Imunodeficiência Humana

O vírus HIV é o agente etiológico da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), estando subdividido em dois tipos, HIV tipo 1 e HIV tipo 2. O principal e mais comumente é o HIV-1, pois o HIV-2 se encontra restritamente a regiões Oeste e Central da África (FANALES-BELASIO et al., 2010).

A sua principal forma de transmissão ocorre por contato sexual, podendo ser também através de transfusão sanguínea, agulhas contaminadas, no intraparto ou período perinatal e leite materno (FOLKERS et al., 2017). A transmissão vertical, ou seja, passada de mãe para filho é vista como o principal fator desencadeante da doença em crianças (ARAÚJO et al., 2018).

O HIV é do gênero *Lentivirus* e da família *Retroviridae*. Geralmente, as infecções do gênero *Lentivirus*, dão origem a uma doença crônica, com evolução clínica de período longo, replicação viral com persistência e que envolve o sistema nervoso central (FANALES-BELASIO et al., 2010).

Para que a infecção ocorra, os macrófagos, células dendríticas e os linfócitos T são infectados pelo vírus. Essas células possuem o marcador fenotípico de superfície conhecido como CD4. Os linfócitos T CD8+ são as células citotóxicas que realizam a defesa do paciente frente a infecção do HIV (LAZZAROTTO; DERESZ; SPRINZ, 2010).

A síndrome da imunodeficiência adquirida resulta na deficiência progressiva dos linfócitos T, definidos como molécula CD4 na superfície celular, e é o receptor primário do HIV. Para que tenha a recepção primária, torna-se necessário correceptores, como os receptores de quimiocinas CCR5 e CXCR4. Após a transmissão, o vírus se dirige as células CD4+, e o sistema linfoide é o principal local de fixação e propagação do HIV (FOLKERS et al., 2017).

Pacientes que apresentam a contagem de células CD4 entre 500 e 1200 são considerados soronegativos; aqueles abaixo desse valor são soropositivos, entretanto

acima de 350 a terapia com o antirretroviral não é recomendada; abaixo de 350 a terapia antirretroviral é recomendada; e por fim, abaixo de 200 o risco da doença e infecções oportunistas é muito alto, estando a terapia antirretroviral recomendada. Portanto, quando temos uma contagem das células CD4 baixa, normalmente a carga viral do paciente é alta, necessitando realizar a terapia antirretroviral (NAM, 2010).

A carga viral do paciente pode variar entre 100 000 e abaixo de 50, sendo que entre 100000 e 1 milhão é considerada alta; abaixo de 10000 pessoas infectadas, porém sem tratamento e abaixo de 50 que é considerado indetectável, sendo esse último o objetivo da terapia antirretroviral (NAM, 2010).

Para a realização do diagnóstico existem quatro testes de detecção, sendo eles: testes de detecção de anticorpos, antígenos, amplificação do genoma do vírus e cultura viral. Rotineiramente, utiliza-se a detecção de anticorpos anti-HIV, os outros três tipos são utilizados em situações específicas, pois se detecta diretamente o vírus. Para que os anticorpos apareçam no resultado, demora-se 6 a 12 semanas pós infecção (BRASIL, 2018).

Há uma terapia antirretroviral como forma de reduzir sintomas do HIV, poupando o sistema imunológico do paciente a fim de controlar a replicação do vírus. Essa terapia consiste em que três classes medicamentosas, que são, Inibidores da Transcriptase Reversa, Inibidores de Protease e o Inibidor de Fusão. A prescrição dessas drogas deve ser feita por um infectologista o qual definirá a combinação e utilização da mesma (BRASIL, 2018).

2.2 O papel do cirurgião dentista frente ao HIV

O paciente portador do HIV não pode ter um tratamento odontológico diferenciado apenas por ser portador do vírus, a ética do profissional deve vir em primeiro lugar (CHIKTE et al., 2002). É de suma importância que o cirurgião dentista saiba conduzir a consulta e tratamento a fim de atender as necessidades do paciente, portanto, desde a formação acadêmica isso deve ser estimulado (MUNIZ; FONTE; SANTOS, 2019).

A sociedade no geral precisa ter conhecimento em que se o cirurgião dentista atender o paciente HIV-soropositivo tendo todas as medidas de precaução em que se

deve ter com todos os pacientes no geral, infectados ou não com o vírus, o risco de infecção cruzada de paciente para paciente não existe (DISCACCIATI; NEVES; PORDEUS, 1999).

É de grande importância que o profissional seja capacitado a atender pacientes infectados pelo HIV, que saiba sobre a doença e que trabalhe de forma a atender todas as necessidades do paciente (MUNIZ; FONTE; SANTOS, 2019).

O cirurgião dentista deve saber lidar com seus pacientes e apresentar as medidas de controle de infecção adotadas em seu consultório, assim, o paciente se sente mais seguro e tranquilo em realizar o tratamento (DISCACCIATI; NEVES; PORDEUS, 1999).

Alguns pacientes omitem o seu diagnóstico devido ao preconceito, e com isso, muitas manifestações orais podem surgir e comprometer a integralidade do tratamento (DISCACCIATI; NEVES; PORDEUS, 1999).

Alguns pacientes soropositivos podem desconhecer sobre o vírus e caso tenha alguma manifestação oral o cirurgião dentista deve ser o primeiro a reconhecer os sinais e sintomas (CORREA; ANDRADE, 2005).

O paciente portador do vírus HIV apresenta diversas lesões orais, sendo assim é visto a necessidade de seleção para profilaxia antibiótica e intervenção terapêutica (GUERRA; PEREIRA; MENEGHIM; HEBLING, 2008).

De acordo com alguns autores, o cirurgião-dentista precisa saber sobre a necessidade da profilaxia antibiótica em procedimentos invasivos, e a mesma se dá através de alguns critérios, sendo eles, o nível de linfócitos T CD4+ abaixo de 200 células/mm³ visto que o comprometimento imunológico do paciente é severo e níveis de granulócitos abaixo de 1000 células/mm³, pois esse nível é um fator de risco para o aparecimento de infecções bacterianas (CORREA; ANDRADE, 2005).

O plano de tratamento feito para o paciente portador do vírus HIV deve incluir sua saúde no geral e o prognóstico individualizado para ele, visto que está propenso a ter doenças oportunistas. De forma generalizada, seu tratamento seguirá conforme a sequência: alívio da dor, restauração de forma e função e por fim o tratamento estético (BRASÍLIA, 2000).

2.3 Lesões orais em pacientes HIV soropositivos

O paciente HIV soropositivo apresenta um comprometimento do sistema imunológico muito grande, se tornando alvo de patologias orais de diversas etiologias (SÃO PAULO, 2017). Alguns pacientes desconhecem seu diagnóstico HIV positivo e o cirurgião-dentista pode ser o profissional a detectar a doença fazendo associação às patologias orais (ALLEN et al., 2009).

A infecção causada pelo vírus da imunodeficiência humana ocasiona depleção no sistema imunológico da mucosa bucal, ou seja, a torna vulnerável a diversas alterações (COELHO et al., 2014).

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) se manifesta de várias formas e a cavidade oral se torna um dos principais sítios para que haja essas manifestações (CAVASSANI et al., 2002).

As manifestações bucais resultantes da imunossupressão podem ocorrer em mais de 50% dos pacientes soropositivos e podem ser consideradas como sinais clínicos primários da infecção por HIV (MOTTA et al., 2014). Representam um considerável valor diagnóstico para o HIV (GASPARIN et al., 2009).

As lesões presentes na cavidade bucal podem ser causadas por diversos motivos, sendo eles, bactérias, fungos, vírus ou neoplasias (MOTTA et al., 2014).

Há uma comum predominância de algumas manifestações como candidíase, sarcoma de kaposi, linfoma não-Hodgkin, leucoplasia pilosa, herpes simples, gengivite ulcerativa necrosante e periodontite (COELHO et al., 2014).

2.4 Infecções Fúngicas

2.4.1 Candidíase

Tendo como principal agente etiológico o *Candida albicans*, a candidíase é uma infecção oportunista geralmente associada a alguma alteração sistêmica (SÃO PAULO, 2017). Pode se apresentar de quatro formas: pseudomembranosa, eritematosa, hiperplásica e queilite angular. É a lesão mais comumente em pacientes soropositivos (PAULIQUE et al., 2017).

A *Candida albicans*, é considerada um componente da microflora oral normal, visto que 30% a 50% da sociedade apresenta o microrganismo sem apresentação clínica da infecção (ALLEN, 2009).

A candidíase pseudomembranosa é a forma em que mais se instala em pacientes imunossuprimidos. Tem-se como característica a presença de pseudomembranas brancas ou amarelas em que ao raspar são removidas facilmente (PAULIQUE et al., 2017).

De acordo com alguns estudos, o desenvolvimento da lesão pode estar relacionado mais com a carga viral do que com as células CD4 e sua contagem (ALLEN et al., 2009). Esse fato se dá devido a redução dos linfócitos ser um fator importante para a colonização da *Candida* associado a outros fatores (VIEIRA et al., 2012).

Geralmente, o diagnóstico é confirmado a partir do exame de citologia esfoliativa (PAULIQUE et al., 2017). Entretanto, o cirurgião dentista pode realizar o diagnóstico através dos sinais clínicos juntamente aos achados citológicos. Caso clinicamente a lesão seja sugestiva de candidíase hiperplásica, porém não responde a medicação, deve-se realizar a biópsia para descartar possibilidades de líquen plano e carcinoma de células escamosas. Além disso, o diagnóstico final, pode ser feito através de cultura, onde após os dias de incubação, haverá colônias cremosas de superfície lisa (ALLEN et al., 2009).

Por ser uma lesão em que se pode apresentar de diversas formas, o seu diagnóstico às vezes pode ser dificultado (ALLEN et al, 2009).

O tratamento inicial utiliza-se antifúngico tópico, sendo ele, a nistatina 100.000 UI/ml, bochechos de 15ml durante 3 minutos, quatro vezes ao dia durante 15 dias ou miconazol gel oral, 1 bisnaga em que se aplica quatro vezes ao dia durante 15 dias. Caso o paciente faça uso de prótese removível é recomendado sua remoção (PAULIQUE et al., 2017).

Há casos em que o tratamento convencional, ou seja, o antifúngico tópico não apresenta resultados, assim se torna necessário o uso do antifúngico sistêmico (SÃO PAULO, 2017).

De acordo com relato de caso, o paciente portador de HIV do sexo masculino com 46 anos que fazia uso de prótese total superior, apresentava um diagnóstico clínico de candidíase pseudomembranosa. O mesmo relatou ardência em mucosa bucal e garganta, dificuldade na deglutição, perda do paladar e rouquidão. Para confirmar o diagnóstico, fez-se uma coleta e foi identificada no material apenas a espécie *Candida albicans*. Como forma de tratamento foi escolhida a medicação sistêmica – fluconazol 100mg, 12/12h durante 7 dias, visto que o paciente apresentava baixa imunidade e pelo fato de a disseminação da infecção ser um risco. Além disso, o paciente foi informado em como higienizar sua prótese e aconselhado a tirá-la antes de dormir. Passados os 15 dias, o paciente retornou e refez o esfregaço da mucosa, seu resultado foi negativo para *Candida* (VIEIRA et al., 2012).



Figura 1: Candidíase oral

Fonte: <https://ibapcursos.com.br/candidiase-oral-o-que-e-causas-sintomas-diagnostico-e-tratamento/>



Figura 2: Candidíase

Fonte: <https://www.tuasaude.com/candidiase-oral/>

2.4.2 Queilite Angular

A queilite angular é uma lesão de caráter multifatorial e caracteriza-se por uma fissuração podendo se unilateral ou bilateral (CADASTRO et al., 2008). O seu agente etiológico é a *Candida albicans*, é uma lesão dolorosa localizada na comissura labial (MATTÉ et al., 2017).

As lesões têm como características alterações eritematosas e fissuras na comissura labial (ALLEN et al., 2009). Devido a isso, o local permanece úmido de forma constante, auxiliando a presença do aparecimento da candidíase (PAULIQUE et al., 2017). Sua forma de apresentação pode ser como fissuras descamativas, eritematosas e dolorosas (MATTÉ et al., 2017). A comissura labial pode se apresentar com descamação e ruptura do epitélio, promovendo dor e ardência ao paciente (CADASTRO et al., 2008).

Ardência, secura, dor e desconforto são as principais queixas de pacientes que apresentam a lesão (ALMEIDA; MELO; LIMA, 2007).

Por ser uma doença multifatorial, precisamos tratar ao agentes os quais causam a lesão, alguns como uma deficiência nutricional, prótese mal adaptada e perda de dimensão vertical (MATTÉ et al., 2017). Além desses fatores, a queilite angular pode ter surgimento por acúmulo de saliva, irritação por medicamentos e produtos utilizados para prótese (ALMEIDA; MELO; LIMA, 2007).

Pacientes com comprometimento do sistema imunológico podem apresentar carência de vitaminas e nesses casos é muito comum o aparecimento de queilite angular (PAULIQUE et al., 2017).

Para se tratar a queilite angular, primeiramente precisa-se descobrir sua causa. Em casos em que a queilite angular seja proveniente de uma infecção por *Candida*, seu tratamento deve ser feito a partir de antifúngicos, sejam eles tópicos ou sistêmicos. Pacientes portadores de HIV apresentam muitas recidivas quando a terapia é tópica em comparação aos que fazem tratamento sistêmicos (SHARON; FAZEL, 2010).

Como forma de tratamento tópico, pode-se utilizar o miconazol 3 vezes ao dia e caso ocorra muitas recidivas o tratamento pode ser associado a uma medicação antifúngica sistêmica (CADASTRO et al., 2008).

Outra forma de tratamento que pode ser realizada é a utilização de laser na lesão, principalmente em pacientes que realizaram tratamento tópico e sistêmico e não obteve melhora. Essa conduta de acordo com alguns estudos é eficaz fazendo com que o paciente não apresente recidivas de forma exacerbada assim como antes do tratamento (CADASTRO et al., 2008).

Conforme o relato de caso, uma paciente feminina de 56 anos de idade, apresentando hipertensão controlada e diabetes mellitus foi atendida por conta de lesões na comissura labial bilateralmente que apresentavam úlceras fissurais, hiperemia e um halo eritematoso com descamação e ruptura do epitélio, a mesma relatou intensa dor no local. A paciente fazia o uso de prótese parcial removível a qual não apresentava condições adequadas de higiene. Foi realizado um teste de fluxo salivar que constou que a paciente apresentava leve xerostomia. Teve como diagnóstico principal a queilite angular e para que o tratamento fosse realizado foi aplicado azul de metileno em toda a extensão da lesão para que seguidamente fosse realizado unicamente laserterapia. Posteriormente a paciente foi avaliada novamente durante 7 dias apresentando uma melhora. Após seis meses, a mesma retornou para ser reavaliada, e relatou que estava a seis meses sem nenhuma recidiva (CADASTRO et al., 2008).



Figura 3: Queilite angular

Fonte: dermatologiaesaude.com.br/perleche-queilite-angular-comissurite

2.5 Infecções Bacterianas

2.5.1 Doença Periodontal

A doença periodontal é uma infecção causada por bactérias gram-negativas originada pelo acúmulo de biofilme dental acumulado no periodonto (CAMARGO et al., 2016).

O cálculo dentário é o problema mais frequente seguido da bolsa periodontal. Visto isso, é necessário observar o quão importante é o acompanhamento do cirurgião-dentista (SOARES et al., 2009).

A doença periodontal pode ser um sinal de imunodepressão do paciente e quando é descoberta precocemente pode auxiliar no diagnóstico do paciente soropositivo (TRENTIN et al, 2007). O aumento das bactérias anaeróbicas gram negativas fazem com que ocorram alterações na microbiota oral, fazendo com que haja o aparecimento das manifestações periodontais (PAULIQUE et al, 2017).

A infecção pelo HIV é considerada um fator de risco para o aparecimento de alguma doença periodontal ou até mesmo o agravamento de uma condição já existente. Além da infecção que inclui a carga viral e contagem do CD4, há fatores que auxiliam como a higiene deficiente, paciente fumante e xerostomia (PERONDI et al, 2016).

O paciente HIV soropositivo apresenta uma alta prevalência de doença periodontal. Os percentuais altos têm uma grande relação com a contagem menor que 200 de CD4+ (SOARES et al., 2009). Pacientes que apresentam baixa porcentagem de CD4 tem um risco maior para que a periodontite seja instalada (VIEIRA; PÉRET; FILHO, 2010).

A infecção causada pelo HIV é considerada um fator de risco para o aparecimento de doenças periodontais, visto que pacientes infectados tem uma progressão maior. Com o sistema imunológico comprometido, é possível observar necrose e ulceração de forma severa (GONÇALVES et al. 2005).

A gengivite ulcerativa necrosante (GUN) e a periodontite ulcerativa necrosante (PUN) podem ser uma das primeiras manifestações clínicas do paciente portador do

HIV juntamente com outras infecções em que apresentam lesões orais (TRENTIN et al., 2007).

Caracterizada por ulcerações e necrose do tecido gengival, a GUN pode estar localizada em apenas uma região ou se tornar generalizada. Tem como sintoma sangramento exacerbado, dor e odor. A PUN tem progressão mais rápida, e além de atingir os tecidos gengivais do paciente, há destruição periodontal e perda de inserção, normalmente é localizada, mas quando há um comprometimento exagerado dos linfócitos T CD4 pode se tornar generalizada (BARROS et al., 2016).

Para o tratamento da gengivite ulcerativa necrosante temos a raspagem, curetagem ou ultrassom, porém, é contraindicado em alguns pacientes HIV positivos, podendo tratar como auxílio com bochechos de clorexidina ou água oxigenada diluída e antibióticos como metronidazol, penicilina ou tetraciclina (ALLEN et al., 2009). Para tratar a periodontite ulcerativa necrosante realiza-se o mesmo protocolo da gengivite ulcerativa necrosante, entretanto, seu prognóstico é muito desfavorável devido a necrose do tecido gengival que expõe o osso subjacente (PAULIQUE et al., 2017).

Crianças e adolescentes que são portadores da doença AIDS apresentam como maior manifestação oral a gengivite e o eritema gengival linear (VIEIRA; PÉRET; FILHO, 2010).

Após a terapia antirretroviral há uma redução nas infecções, visto que parte do sistema imunológico é recuperado (PAULIQUE et al., 2017).



Figura 4: Doença periodontal

Fonte: <https://medifoco.com.br/doenca-periodontal/>



Figura 5: Gengivite ulcerativa necrosante

Fonte: <https://www.ident.com.br/joseumberto/caso-clinico/12559-gengivite-ulcerativa-necrosante-relato-de-caso>



Figura 6: Periodontite ulcerativa necrosante

Fonte: <https://images.app.goo.gl/3FoENN1x5iSpWRv9A>

2.6 Infecções Virais

2.6.1 Herpes

O agente etiológico do herpes é o vírus herpes simples, normalmente sua infecção primária é assintomática. Em pacientes com comprometimento do sistema imunológico, as infecções herpéticas se apresentam de forma mais grave e recorrente (SÃO PAULO, 2017).

As lesões herpéticas podem afetar a mucosa oral móvel e aderida e a quantidade é totalmente variável. Entretanto, em todos os casos a mucosa se apresenta de forma extremamente eritematosa, dolorosa e aumentada (ALLEN et al, 2009).

Podemos observar vesículas puntiformes na mucosa. Posteriormente, as vesículas se rompem e formam pequenas lesões avermelhadas. É marcada pelo desenvolvimento de áreas de ulceração cobertas por fibrina amarela (ALLEN et al., 2009). Além das ulcerações, o paciente pode apresentar alguns sinais como linfadenopatia cervical e bastante dolorosa (HIRATA, 2015).

As vesículas puntiformes que são formadas logo no início da lesão formam rapidamente após um tempo lesões pequenas e avermelhadas e em grande quantidade. Após, essas lesões crescem e apresentam áreas centrais com ulceração e fibrina amarelada (ALLEN et al., 2009).

O herpes simples juntamente associado ao HIV, se torna uma das lesões mais comum em pacientes imunossuprimidos (PEDREIRA et al., 2008).

A sorologia do vírus da herpes é um método eficaz de diagnóstico, é feito o isolamento viral da cultura de células para observar o efeito citopático do vírus. Além desse exame, o qual é considerado padrão para diagnóstico, há outros como PCR, sorologia IgM e IgG e captura híbrida, considerados mais rápidos que o isolamento viral (VARELLA et al., 2005).

A biópsia de úlceras persistentes em pacientes com HIV é feita regularmente, podendo distinguir processos neoplásicos ou infecciosos. Além disso, pacientes com HIV necessitam de doses orais profiláticas de aciclovir, fanciclovir ou valaciclovir (ALLEN et al., 2009). Em casos de infecções resistentes, pode se prescrito o foscarnet (HIRATA, 2015).

A medicação que tem obtido um melhor resultado frente aos pacientes com HIV consiste em um esquema onde o valaciclovir de 2g é receitado no início dos sintomas logo após 12 horas outros 2g, entretanto, quando há recidivas associada a algum tratamento odontológico o medicamento pode ser receitados duas vezes no dia do tratamento e duas vezes no dia seguinte. De forma temporária pode-se utilizar o spray

tópico de cloridrato de diclonina a 0,5% ou 1% para a diminuição do desconforto (ALLEN et al., 2009).

Como relatado em um caso clínico, o paciente deu entrada ao Hospital Oswaldo Cruz com algumas queixas, sendo diagnosticado recentemente com a infecção pelo HIV. Posteriormente, em seu exame clínico, pode-se perceber vesículas e úlceras envolvendo a pele e vermelhão dos lábios do paciente. Sendo assim, o mesmo foi diagnosticado com herpes simples a partir da sorologia HSV-1. O tratamento através de uma terapia antiviral foi o indicado e após três semanas o paciente obteve uma melhora totalmente das lesões (TEIXEIRA et al., 2011).



Figura 7: Herpes labial

Fonte: <https://www.atlasdasaude.pt/publico/content/herpes-labial>

2.6.2 Leucoplasia Pilosa Oral

O agente etiológico da leucoplasia pilosa oral é o vírus Epstein-Barr, e normalmente essa lesão está relacionada ao HIV ou alguma condição em que se tem o comprometimento do sistema imunológico (ALLEN et al., 2009).

O vírus Epstein-Barr (EBV) faz parte da família do *Herpes viridae* e é bastante comum, normalmente ele é transmitido pela saliva (SANTOS et al., 2013). Apesar da sua forma latente, o vírus se mantém no organismo e não é eliminado (OLIVEIRA et al., 2012).

Além da leucoplasia pilosa oral, outras manifestações têm relação ao vírus Epstein-Barr, são elas: linfoma de Burkitt, carcinoma de nasofaringe e mononucleose (HIRATA, 2015).

Tem como característica a presença de projeções queratinizadas que podem ocorrer unilateralmente ou bilateralmente na borda lateral da língua (SÃO PAULO, 2017). A maioria dos casos dessas lesões tem como aspecto estrias brancas verticais tênues e áreas leucoplásicas espessas e corrugadas tendo sua superfície ceratótica áspera. Diferentemente da candidíase, as placas esbranquiçadas na mucosa não saem a raspagem (ALLEN et al., 2009).

Ele se apresenta de forma assintomática em sua infecção primária devido ao vírus se multiplicar nos linfócitos B, porém, ao mesmo tempo, os linfócitos T específicos são desenvolvidos e regulam as células infectadas e sua proliferação (OLIVEIRA et al., 2012).

É classificado em dois tipos, EBV 1 e EBV 2, e tem uma associação com pessoas infectadas pelo HIV. Esses pacientes soropositivos e infectados com EBV necessitam de um cuidado maior, pois há um potencial patogênico e pode se transformar em alguma doença maligna, embora, normalmente seja linear a doenças benignas (SANTOS et al., 2013).

A leucoplasia pilosa oral é considerada um marcador clínico em que a infecção do HIV está tendo progressão, podendo assim ser utilizada como uma referência de como o sistema imunológico do paciente se encontra deprimido (MOTTA et al., 2014).

O teste de Paul-Bunnell é uma pesquisa de anticorpos heterofilos feito quando há suspeita de infecção primária pelo EBV, devido a elevação dos anticorpos IgG em 50% e os anticorpos IgM em 100%. O soro humano vai se fixar ao rim de cobaia, tendo o título dos anticorpos estabelecido como a maior diluição do soro para que os eritrócitos se aglutinem. Para que o paciente tenha seu diagnóstico final, o título deve ser maior ou igual a 4 vezes. Normalmente, os anticorpos se desenvolvem nos primeiros 7 dias após o paciente relatar os sintomas. (OLIVEIRA et al., 2012).

Embora, geralmente o tratamento não seja necessário, tem-se observado que pacientes com terapia antirretroviral apresentam uma menor prevalência da

leucoplasia pilosa oral visto que ocorre uma diminuição da carga viral e a contagem do CD4 melhora. Há casos que pode tratar com crioterapia e excisões cirúrgicas, além de utilizar retinoides ou podofilina resinosa, porém há estudos de recidivas temporárias (ALLEN et al., 2009).

A partir de um estudo com 11 casos de leucoplasia pilosa oral podemos concluir que de todos os pacientes, a principal identificação da lesão foi feita nas bordas laterais da língua. Observou-se que a maioria foi diagnosticada a partir de um exame clínico odontológico rotineiro, em que apenas as lesões extensas foram as queixas principais dos pacientes. Com esse estudo, conclui-se que quanto antes seja feita a detecção da fase subclínica da leucoplasia pilosa oral, melhor é o reconhecimento do paciente HIV soropositivo e o seu acompanhamento, pois esse diagnóstico pode contribuir com o prognóstico do paciente imunossuprimido, isso porque as diferenças histopatológicas entre as fases clínica e subclínica apresentam efeito relativo na proliferação e diferenciação epitelial (DIAS et al., 2001).



Figura 8: Leucoplasia pilosa oral

Fonte: <https://statics-submarino.b2w.io/sherlock/books/firstChapter/251433.pdf>

2.6.3 Papilomavírus humano

Participante da família *Papovavirida*, o papilomavírus humano infecta o epitélio do ser humano. Existem vários tipos conhecidos em que se diferem entre si a partir da sequência do DNA (NAKAGAWA et al., 2010).

Esse vírus pode ser encontrado em lesões na cavidade bucal e de acordo com alguns estudos, há uma sugestão em que o HPV-18 utiliza a cavidade oral como um reservatório, permanecendo latente (CASTRO et al., 2004).

Considerado como o agente infeccioso de transmissão por contato sexual mais comum, é notório que sua alta prevalência se encontra em países com menor desenvolvimento, incluindo o Brasil (NAKAGAWA et al., 2010).

A transmissão via oral pode ser feita de duas formas, auto inoculação e através do sexo oral. O diagnóstico é dado através do exame da lesão, biópsia e citologia e o tratamento é apenas clínico, visto que o vírus permanece no epitélio da mucosa (CASTRO et al., 2004).

Genótipos do papilomavírus humano podem ser encontrados em muitas lesões orais, são elas, o papiloma escamoso, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal (ou doença de Heck) (MEDINA; MEDINA; MERINO, 2010).

O papiloma escamoso é considerado a neoplasia benigna de maior prevalência da cavidade oral. Sua manifestação é assintomática e podemos encontrá-la na língua, lábios, palato duro e mole e mucosa jugal. Apresentando projeções, sua forma verrucosa assemelha-se a forma de couve-flor e podemos diferenciá-la pela sua queratinização – quando em excesso apresenta coloração branca e quando em deficiência, coloração rósea (ALMEIDA, 2016).

Essa manifestação oral tem como característica clínica um nódulo macio, exofítico e indolor com projeções superficiais. Normalmente é uma lesão única e atinge 0,5cm em seu máximo, porém, em lesões mais desenvolvidas pode alcançar 3,0cm de diâmetro (ALLEN et al., 2009).

O condiloma acuminado tem como prevalência lesões na pele e mucosas do trato anogenital, a partir da prática do sexo oral ou da autoinoculação pode ocorrer manifestações bucais. Em comparação ao papiloma, o condiloma apresenta lesões maiores. Os locais mais prevalentes na cavidade oral em que se aparece a lesão são lábios, gengiva, língua e palato (ALMEIDA, 2016). Por ser considerada uma doença sexualmente transmissível, sua lesão é desenvolvida no local o qual houve o trauma ou contato sexual (ALLEN et al., 2009).

Em comparação ao papiloma escamoso, o condiloma acuminado aparenta ser maior, podendo atingir de 1 a 1,5cm normalmente. É caracterizado por um aumento de volume de coloração rósea, embotado, indolor e bem delimitado (ALLEN et al., 2009).

A doença de Heck ou hiperplasia epitelial focal tem como característica clínica a forma de lesões definidas. Podem se apresentar unicamente ou múltiplas como pápulas ou nódulos. Normalmente é indolente e tem como localização as mucosas labial, gengival, jugal e linguais e pode se manifestar no palato mole, orofaringe e assoalho bucal, porém com uma frequência menor. Comumente, a doença de Heck ocorre em índios, porém, há alguns casos em outras etnias (SANTOS et al, 2007). Essa lesão normalmente afeta crianças, porém, pode afetar jovens e adultos (ALLEN et al., 2009).

Caracterizada por consistência macia e ser indolor, a doença de Heck se apresenta agrupada, entretanto, pode estar dispersa em alguns casos e sua coloração estar pálida ou branca. Quando as lesões são menores costumam chegar a 1cm no máximo, porém quando se agrupam se torna maior com aparência de pedras de calçamento (ALLEN et al., 2009).

Mesmo com terapias medicamentosas para controlar essas manifestações em pacientes imunossuprimidos percebe-se que não houve diminuição. Pacientes HIV soropositivos podem apresentar verrugas associadas ao HPV-32 e o câncer bucal associado ao HPV-16 (ALMEIDA, 2016). Além de tudo, foi identificado a partir de um estudo, que a condição socioeconômica tem relação com a patologia (GASPAR et al., 2015). A relação do HIV com o papilomavírus humano se dá a partir da relação sexual desprotegida, condição socioeconômico, muitos parceiros, e alguns outros fatores (RODRIGUES et al., 2016).

Mulheres HIV soropositivas tem maior chance de contaminação por HPV, principalmente pelo HPV56 e HPV16. O HPV56 foi incluído na vacina, portanto para conseguir prevenir o câncer de colo do útero deve-se monitorar o máximo possível de pacientes infectados, assim tentando contribuir para um prognóstico melhor (BADIAL et al., 2018).

Como tratamento temos algumas opções, tendo a remoção cirúrgica como principal. Isso devido ao fato das lesões relacionados ao HPV com pacientes portadores de HIV apresentarem alterações displásicas tornando imprescindível o acompanhamento quando ao desenvolvimento do carcinoma de células escamosas. A remoção cirúrgica apresenta recidivas, principalmente em pacientes com sistema imune muito comprometido. Além da cirurgia convencional, pode-se utilizar criocirurgia, ablação com laser, eletrocoagulação ou medicamentos como podofilina tópica, imiquimod e interferon (ALLEN et al., 2009).



Figura 9: Papilomavírus humano

Fonte: <http://costasouzaodontologia.com.br/o-hpv-oral-e-transmitido-pelo-beijo-e-pode-ser-fatal>



Figura 10: Papiloma escamoso

Fonte: <https://www.odontoblogia.com.br/papiloma-escamoso-tire-suas-duvidas>



Figura 11: Condiloma acuminado

Fonte: <https://www.tuasaude.com/condiloma/>



Figura 12: Doença de Heck

Fonte: <https://images.app.goo.gl/1ooRZzreXAKCXXu87>

2.7 Neoplasias Malignas

2.7.1 Sarcoma de Kaposi

O Sarcoma de Kaposi (SK) é um tumor mesenquimal que tem o vírus do herpes tipo 8 como causador. Esse tumor é definidor da síndrome da imunodeficiência adquirida. De todas as doenças oportunistas, o sarcoma de Kaposi foi o primeiro a ser associado ao HIV e desde então é a neoplasia maligna mais frequente. (TANCREDI et al., 2017).

Pacientes com infecção pelo HIV têm alto risco de desenvolver câncer, sendo o câncer de grande incidência e prevalência nesses indivíduos (MALDONADO et al., 2015).

Pode se apresentar em algumas colorações como vermelho, roxo, ou marrom e lesões como máculas, pápulas e até nódulos e tumores. Suas lesões podem ser cutâneas ou mucomembranasas (PIRES et al., 2020). Normalmente suas lesões manifestam-se na pele e mucosa oral, e apesar de qualquer local na mucosa oral, a gengiva, língua e palato duro são os mais frequentes (ALLEN et al., 2009).

Seu diagnóstico é dado a partir da biópsia, e com o tempo o paciente apresenta dor, sangramento e pode haver necrose, necessitando de uma maior assistência (ALLEN et al., 2009).

Ele pode ser classificado de três formas, de acordo com sua forma clínica como de localização nodular, localmente agressivo ou generalizado. Histologicamente, apresenta células fusiformes aumentadas, fendas vasculares e estruturas vasculares com células endoteliais, além do extravasamento de eritrócitos e macrófagos que transportam hemossiderina que se torna evidente. A tomografia computadorizada pode ser útil principalmente em paciente soropositivo, tendo uma participação linfática e hepatoesplênica precoce evidentemente (COSTA; VENANCIO; GAMONAL, 2006).

Há algumas formas de tratamento, incluindo a excisão cirúrgica, radiação e injeções intralesionais com quimioterápico. De acordo com alguns estudos, a utilização de agentes antiangiogênicos como ácido retinóico e talidomida apresentam alguma eficácia também. Normalmente, esses tratamentos não têm cura, entretanto, há uma redução na quantidade e tamanho (HIRATA, 2015).

A forma escolhida para o tratamento vai depender do estágio da doença e de seu subtipo clínico. Lesões cutâneas normalmente é realizada radioterapia, caso seja lesão oral deve-se tomar um cuidado maior visto que pode ocorrer desenvolvimento de mucosite. A injeção intralesional geralmente é utilizada para controlar lesões individuais (ALLEN et al., 2009).

Como visto no relato de caso sobre a manifestação intraoral do sarcoma de Kaposi, o paciente de 24 anos de idade, portador de HIV deu entrada no Hospital

Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro relatando manchas e inchaço na face. Ele apresentou outros sintomas os quais eram indicativos de Sarcoma de Kaposi, e após exame clínico, laboratoriais e biópsia, seu diagnóstico foi confirmado. Além de sinais na face, foi constatado que havia lesões no esôfago, estômago e duodeno as quais poderiam ser sugestivas da doença. O tratamento com antirretrovirais foi feito e percebeu-se que a instalação da terapia ajuda significativamente no controle. Caso o diagnóstico seja feito o mais rápido possível, o prognóstico se torna mais favorável (FERREIRA; OLIVEIRA; MACHADO, 2016).



Figura 13: Sarcoma de Kaposi

Fonte: <https://www.msmanuals.com/pt/casa/dist%C3%BArbios-da-pele/c%C3%A2nceres-de-pele/sarcoma-de-kaposi>

2.7.2 Linfoma Não-Hodgkin

O linfoma não-Hodgkin relacionado a síndrome de imunodeficiência adquirida faz parte de um grupo de linfomas que derivam dos linfócitos B de alto grau (SILVA, 2003).

Existem quatro categorias em que podemos diferenciar o linfoma não-Hodgkin, sendo elas, neoplasias de células B precursoras, neoplasias de células B periféricas, neoplasias de células T precursoras e neoplasias de células T periféricas e de células natural killer. As células precursoras são consideradas imaturas e as periféricas maduras (LITTLE et al., 2009).

O linfoma não-Hodgkin tem como prevalência uma mortalidade maior em idades mais elevadas e em homens do que mulheres (BOCCOLINI; BOCCOLINI; MEYER, 2015).

Todos os pacientes expostos ao vírus HIV podem sofrer com o linfoma não-Hodgkin, o risco nesses pacientes pode aumentar até 100 vezes mais em comparação ao paciente soronegativo (SILVA, 2003).

Normalmente, a maioria dos pacientes desenvolvem linfadenopatia e sintomas como febre, sudorese noturna e emagrecimento, os quais são indicativos de doença agressiva (ARAÚJO et al., 2008).

O diagnóstico envolve diversos exames laboratoriais como hemograma, função renal e hepática, e a confirmação através da biópsia. Além disso, pacientes soropositivos HIV com o linfoma não-Hodgkin avançado pode apresentar envolvimento da medula óssea e seio paranasal podendo acometer o sistema nervoso central, portanto, deve-se realizar ressonância magnética de crânio e análise citológica do líquido cefalorraquidiano (ARAÚJO et al., 2008).

Feito de acordo com o estágio e grau do linfoma, o tratamento consiste na quimioterapia e radioterapia, sendo que, em estágio mais avançados normalmente é feita a quimioterapia isolada. Realizar intervenção cirúrgica não é indicada (ARAÚJO et al., 2008; ALLEN et al., 2009).

O prognóstico da doença é ruim, visto que muitos óbitos ocorrem pouco tempo após o diagnóstico. A terapia antirretroviral reduz o aparecimento de infecções oportunistas nos pacientes soropositivos, porém não houve alteração com a prevalência do linfoma (LITTLE et al., 2009).



Figura 14: Linfoma não-Hodgkin

Fonte: <https://images.app.goo.gl/SFzA8bMsmG7XoQsh6>

3 DISCUSSÃO

A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) é causada pelo vírus HIV, o qual está subdividido em HIV tipo 1 e HIV tipo 2. Sua transmissão pode ocorrer por contato sexual, transfusão sanguínea, agulhas contaminadas, intraparto e leite materno, sendo os dois últimos a causa da transmissão vertical, ou seja, passada de mãe para filho (FANALES-BELASIO et al., 2010; FOLKERS et al., 2017; ARAÚJO et al., 2018). A infecção pelo HIV ocorre quando as células, principalmente, os macrófagos, células dendríticas e linfócitos T são infectados pelo vírus. Como resultante da infecção, a AIDS é considerada a deficiência progressiva dos linfócitos T do tipo CD4, células as quais realizam a defesa do paciente pois são os receptores primários do HIV (LAZZAROTTO; DESRESZ; SPRINZ, 2010; FOLKERS et al., 2017) e sua contagem apresenta-se como um marcador de avaliação sendo uma contagem entre 500 e 1200 para pacientes soronegativos, e os pacientes abaixo desse valor são considerados soropositivos (NAM, 2010).

O diagnóstico do paciente HIV soropositivo se dá a partir da sorologia de anticorpos anti-HIV, detecção de antígenos, amplificação do genoma do vírus e célula viral realizado em situações específicas, pois detecta-se diretamente o vírus. O tratamento da infecção é feito a partir de uma terapia antirretroviral para reduzir os sintomas e poupar o sistema imunológico do paciente para que haja um controle da replicação do vírus (BRASIL, 2018).

O cirurgião-dentista tem grande importância no diagnóstico do HIV, visto que há prevalência de lesões orais indicativas da infecção e que o paciente pode desconhecer. O profissional deve saber conduzir o tratamento do paciente com HIV visto que o tratamento e alguns procedimentos podem ser diferenciados em alguns casos, como a seleção para profilaxia antibiótica e a intervenção terapêutica (DISCACCIATI; NEVES; PORDEUS, 1999; CHIKTE et al., 2002; CORREA, ANDRADE, 2005; GUERRA, PEREIRA, MENEHIM, HEBLING, 2008; MUNIZ; FONTE; SANTOS, 2019). Além do tratamento odontológico, o plano de tratamento do paciente soropositivo deve avaliar sua saúde no geral e seu prognóstico devido as doenças oportunistas (BRASÍLIA, 2000).

Com o sistema imunológico altamente comprometido, o paciente infectado com o vírus da AIDS apresenta alta prevalência de patologias orais (ALLEN et al., 2009; COELHO et al., 2014; SÃO PAULO, 2017) que podem ser causadas por diversos fatores etiológicos, sendo, fungos (candidíase; queilite angular), bactérias (doença periodontal), vírus (herpes simples; leucoplasia pilosa oral; papilomavírus humano) ou neoplasias (linfoma não-Hodgkin; sarcoma de Kaposi) (GASPARIN et al. 2009; COELHO et al., 2014; MOTTA et al., 2014). Algumas lesões podem ser mais prevalentes no paciente soropositivo, tendo a candidíase como a mais prevalente seguida de doença periodontal, leucoplasia pilosa oral, sarcoma de Kaposi e herpes (CAVASSINI et al., 2002). Já Miziara, Lima e Cortina em 2004 consideram a candidíase como a mais prevalente seguida da leucoplasia pilosa oral.

De acordo com Motta et al., em 2014, as lesões orais podem ser divididas em grupos de acordo com suas características e progressão, sendo que, no grupo I as manifestações são totalmente associadas ao HIV e consideradas sinais primários, como a candidíase, leucoplasia pilosa oral, doenças periodontais, sarcoma de Kaposi e linfoma não-Hodgkin. O grupo II é constituído por algumas infecções virais, como o herpes e papilomavírus humano. As lesões mais raras como carcinoma de células escamosas e osteomielite difusa fazem parte do grupo III.

Sendo a mais prevalente das infecções fúngicas, a candidíase é causada pelo *Candida albicans*, podendo se apresentar em quatro formas: pseudomembranosa, eritematosa, hiperplásica e queilite angular. Nos pacientes soropositivos essa lesão é a mais comum e o seu desenvolvimento pode estar ligado com a carga viral do paciente, isso porque os linfócitos são considerados um fator importante para a colonização do fungo (ALLEN et al., 2009; VIEIRA et al., 2012; SÃO PAULO, 2017; PAULIQUE et al., 2017). Miziara, Lima e Cortina em 2004, realizaram um estudo onde a candidíase e leucoplasia pilosa oral foram consideradas marcadores primários da infecção por HIV por conta de sua carga viral, pois quando há a presença dessas patologias as células CD4 se encontram abaixo de 300cels/mm³.

A candidíase tem como sinais clínicos a presença de placas esbranquiçadas ou amareladas que ao serem raspadas são removidas facilmente. O diagnóstico é dado a partir do exame clínico juntamente aos achados citológicos na citologia esfoliativa. Para diagnóstico final a cultura também pode ser realizada e por se

apresentar de formas diferenciadas esse diagnóstico pode ser dificultado (ALLEN et al., 2009; PAULIQUE et al., 2017). O tratamento é feito com antifúngico tópico, nistatina 100.000 UI/ml alternando bochechos de 15ml durante 3 minutos quatro vezes ao dia durante 15 dias, ou miconazol oral. Se o tratamento tópico não apresentar resultados, deve-se prescrever o antifúngico sistêmico (PAULIQUE et al., 2017; SÃO PAULO, 2017).

A queilite angular é uma infecção fúngica causada pela *Candida albicans*, é uma lesão de caráter multifatorial, podendo ser causada por deficiência nutricional, prótese mal adaptada, perda de dimensão vertical, além de acúmulo de saliva ou irritação de medicamentos. Sua característica principal são alterações eritematosas e fissuras na comissura labial, podendo ser unilateral ou bilateral. O paciente pode relatar dor, ardência, secura e desconforto como principais sintomas (ALMEIDA; MELO; LIMA, 2007; CADASTRO et al., 2008; ALLEN et al., 2009; MATTÉ et al. 2017). De acordo com Paulique et al. em 2017, no paciente infectado pelo HIV a deficiência nutricional é um dos motivos principais para o aparecimento da queilite angular. O tratamento deve visar a retirada do agente causal da lesão, e a partir disso a prescrição de antifúngicos tópicos como o miconazol ou sistêmicos, porém, pacientes soropositivos apresentam recidivas quando se faz antifúngico tópico comparado ao sistêmico. Em casos que o paciente apresente muitas recidivas, o tratamento com laserterapia pode ser associado (CADASTRO et al., 2008; SHARON; FAZEL, 2010).

Como principal manifestação oral causada por infecção bacteriana, a doença periodontal é originada a partir de bactérias gram-negativas juntamente ao acúmulo do biofilme dental (TRENTIN et al., 2007; PERONDI et al., 2016; PAULIQUE et al., 2017). Kreuger et al. em 2009 relataram que a partir de alguns estudos, a doença periodontal, principalmente periodontite tem uma progressão mais rápida em pacientes HIV positivos, especialmente aqueles que não fazem uso da terapia antirretroviral.

A contagem menor que 200 de CD4 está relacionada com uma maior progressão da doença periodontal podendo ser observada necrose e ulceração de forma severa (GONÇALVES et al., 2005; SOARES et al., 2009). O paciente soropositivo pode ter manifestações clínicas de GUN e PUN de formas avançadas em que há ulceração e necrose do tecido gengival e até do periodonto. Seu tratamento

pode ser feito com bochechos de clorexidina ou água oxigenada diluída e antibióticos como metronidazol, penicilina ou tetraciclina. A PUN tem um prognóstico mais desfavorável devido a exposição do osso subjacente (TRENTIN et al., 2007; ALLEN et al., 2009; BARROS et al., 2016; PAULIQUE et al., 2017).

A herpes é uma infecção viral causada pelo vírus herpes simples e em pacientes com sistema imunológico comprometido sua infecção se apresenta de forma mais grave e recorrente. A mucosa do paciente adquire uma forma totalmente eritematosa, com prurido, eclodem as bolhas e depois do rompimento se transformam em feridas com área dolorosa e aumentada, além disso o paciente pode apresentar linfadenopatia cervical (ALLEN et al., 2009; HIRATA, 2015; SÃO PAULO, 2017). Em pacientes soropositivos para HIV a herpes é considerada uma das lesões mais comuns e seu diagnóstico é finalizado com o exame laboratorial, podendo ser utilizado isolamento viral, sorologia IgM e IgG, PCR e captura híbrida. A biópsia é realizada quando a lesão se torna persistente, para que diferencie processo neoplásico de infeccioso. O tratamento é feito regularmente com doses profiláticas de aciclovir, fanciclovir ou valaciclovir e terapia a laser (VARELLA et al., 2005; PEDREIRA et al., 2008; ALLEN et al., 2009). Martins, Arantes e Nicolau em 2016 apresentaram um estudo em que o uso de terapia a laser de baixa intensidade para o tratamento do herpes no início do prurido mostrou melhor resultados em comparação ao uso na fase das vesículas, concluindo que a melhor fase a ser diagnosticada e tratada é quando o paciente começa a sentir os primeiros sinais como ardência e coceira. Essa terapia tem grande efetividade em relação a recidivas, podendo fazer com que a lesão se controle por pelo menos 12 meses.

A leucoplasia pilosa oral, também relacionada com o HIV, é causada pelo vírus Epstein-Barr normalmente transmitido pela saliva e tem como característica projeções queratinizadas brancas e áreas leucoplásicas que ocorrem unilateralmente ou bilateralmente na borda lateral da língua, se diferenciando da candidíase quando na raspagem não se soltam. O vírus pode ser classificado em dois tipos, EBV 1 e EBV 2 (ALLEN et al, 2009; SANTOS et al., 2013; SÃO PAULO, 2017). A leucoplasia pilosa oral é considerada um marcador clínico em que a infecção pelo HIV esteja progredindo, podendo ser considerada uma referência em como o sistema imunológico do paciente se encontra. Seu diagnóstico é feito a partir do teste de Paul-Bunnell, devido a alteração dos anticorpos IgM e IgG. O tratamento com terapia

antirretroviral apresenta menor prevalência da doença pois a carga viral diminuí e CD4 aumenta. Em alguns casos pode ser feita crioterapia ou excisões cirúrgicas (ALLEN et al., 2009; OLIVEIRA et al., 2012; MOTTA et al., 2014). Paulique et al., em 2017, descreveram a leucoplasia pilosa oral como um marcador precoce para o diagnóstico da infecção pelo HIV, e conforme a lesão oral vai progredindo é possível entender o desenvolvimento feito pela infecção (MILAGRES et al., 2004).

Considerado como agente infeccioso mais comum por transmissão sexual, o papilomavírus humano infecta o epitélio humano. Sua transmissão via oral pode ocorrer de duas formas, autoinoculação ou através do sexo oral. Seu diagnóstico é feito através do exame clínico, biópsia e citologia, e o tratamento é apenas clínico pois o vírus permanece na mucosa (NAKAGAWA et al, 2010; CASTRO et al., 2014). Apesar das terapias medicamentosas, os pacientes soropositivos não apresentam diminuição das lesões. A prevalência do papilomavírus humano entre mulheres infectadas pelo HIV é de 15,6% e elas têm maior chance de contaminação por HPV (GASPAR et al., 2015; RODRIGUES et al., 2016; BADIAL et al., 2018). O papilomavírus humano apresenta genótipos que podem ser encontrados nas lesões: papiloma escamoso, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal (MEDINA; MEDINA; MERINO, 2010).

O papiloma escamoso é a neoplasia benigna de maior prevalência da cavidade oral, normalmente assintomática podendo ser encontrada na língua, lábio, palato duro e mole e mucosa jugal. Sua característica principal são projeções semelhantes a uma couve-flor, quando muito queratinizada apresenta coloração branca e em deficiência coloração rósea (ALMEIDA 2016).

O condiloma acuminado apresenta lesões na pele e mucosa do trato anogenital, e sua transmissão pode ocorrer através da autoinoculação ou sexo oral. Diferentemente do papiloma escamoso, suas lesões são maiores e seus locais mais prevalente são os lábios, gengiva, língua e palato. Por ser transmitida sexualmente, suas lesões se desenvolvem no local onde ocorreu o trauma ou contato sexual (ALLEN et al., 2009; ALMEIDA, 2016).

A hiperplasia epitelial focal, também conhecida como doença de Heck, tem como características clínicas lesões definidas, podendo ser únicas ou múltiplas. As

áreas de acometimento mucosas e no palato mole, orofaringe e assoalho bucal. Normalmente as lesões se agrupam, parecendo ser maiores (SANTOS et al., 2007; ALLEN et al., 2009).

O sarcoma de Kaposi é uma neoplasia maligna associada ao HIV e causado pelo vírus do herpes tipo 8. É um tumor mesenquimal que pode se apresentar em nas colorações vermelho, roxo ou marrom e suas lesões podem ser cutâneas ou mucomembranasas. Na cavidade oral, os locais mais prevalentes são a gengiva, língua e palato, podendo apresentar lesões na pele também (ALLEN et al., 2009; TANCREDI et al., 2017; PIRES et al., 2020). Pode ser classificado como localização nodular, localmente agressivo ou generalizado e o seu diagnóstico é através de biópsia. A tomografia computadorizada pode ser útil para avaliar o envolvimento linfática e hepatoesplênica. Como tratamento são recomendadas a excisão cirúrgica, radiação e injeções intralesionais com quimioterápico também. O tratamento escolhido vai depender do estágio em que a doença se encontra (COSTA; VENANCIO; GAMONAL, 2006; ALLEN et al., 2009; HIRATA, 2015).

O linfoma não-Hodgkin é uma neoplasia maligna que faz parte dos linfomas derivados dos linfócitos B de alto grau e pode estar relacionado a síndrome da imunodeficiência adquirida. O risco do paciente soropositivo aumenta em 100 vezes para o desenvolvimento da neoplasia comparado a um paciente soronegativo (SILVA, 2003). O seu diagnóstico se dá através de exames laboratoriais e biópsia. Em alguns casos, o paciente pode ter envolvimento da medula óssea e seio paranasal, podendo acometer o sistema nervoso central, assim, necessitando realizar ressonância magnética e crânio e análise citológica do líquido cefalorraquidiano. O tratamento geralmente consiste na quimioterapia e radioterapia, tendo um prognóstico ruim (ARAÚJO et al., 2008; ALLEN et al., 2009; LITTLE et al., 2009).

Segundo o estudo realizado por Petroianu et al. em 2020, as características clínicas, terapêuticas e epidemiológicas do sarcoma de Kaposi e linfoma não-Hodgkin são semelhantes, a maioria dos pacientes soropositivos apresentam uma das duas manifestações.

4 CONCLUSÃO

Ao compreender a síndrome da deficiência humana e seu agente causador, o HIV, pode-se notar o grande impacto que essa infecção traz ao paciente soropositivo. A infecção é o resultado de uma deficiência progressiva de algumas células do organismo, principalmente dos linfócitos T conhecidos como CD4.

O cirurgião-dentista tem um importante papel no diagnóstico do paciente infectado, devido ao fato do sistema imunológico do paciente estar comprometido e aberto a infecções oportunistas, as quais suas primeiras manifestações podem ocorrer na cavidade oral. Há diversas infecções oportunistas, provenientes de bactérias, fungos, vírus ou neoplasias, com predominância de manifestações como candidíase, queilite angular, doença periodontal, herpes, leucoplasia pilosa oral, papilomavírus humano, sarcoma de Kaposi e linfoma não-Hodgkin.

Em virtude dos aspectos abordados, podemos determinar a grande importância do conhecimento do cirurgião-dentista sob as lesões orais que podem vir acometer um paciente soropositivo devido a sua grande deficiência do sistema imunológico e como o seu conhecimento e diagnóstico pode auxiliar no tratamento dessas doenças.

5 REFERÊNCIAS

ALLEN, C.M; BOUQUOT, J.E; DAMM, D.D; NEVILLE, B.W. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 3 ed. Saunders, 2009.

ALMEIDA, O.P. Patologia Oral. 1 ed. São Paulo: Editora Grupo A Educação S.A., 2016.

ALMEIDA, V.G.V.; MEGLO, G.M.A.; LIMA, G.A. Queilite angular: sinais, sintomas e tratamento. **International Journal Of Dentistry**, Recife, v. 6, n. 2, p. 55-57, abr. 2007.

ARAÚJO, J.F.; OLIVEIRA, A.E.F.; CARVALHO, H.L.C.C.; ROMA, F.R.V.O.; LOPES, F.F. Principais manifestações bucais em pacientes pediátricos HIV positivos e o efeito da terapia antirretroviral altamente ativa. **Ciência e Saúde Coletiva**, v. 23, n. 1, p. 115-122, 2018.

ARAÚJO, L.H.L.; VIDORINO, A.P.O.S.; MELO, A.C.; ASSAD, D.X.; LIMA, D.S.; ALENCAR, D.R. et al. Linfoma não-Hodgkin de alto grau – revisão de literatura. **Revista Brasileira de Cancerologia**, Rio de Janeiro, v. 54, n. 2, p. 175-183, jan. 2008.

BADIAL, R.M.; DIAS, N.C.; STUQUI, B.; MELLI, P.P.S.; QUINTANA, S.M.; BONFIM, C.M. et al. Detection and genotyping of human papilomavírus (HPV) in HIV-infected women and its relationship with HPV/HIV co-infection. **Medicine**, v. 97, n. 14, abr. 2018.

BARROS, A.V.M.; BARROS, A.M.I.; SILVA, R.K.S.; CARVALHO, C.V.S.; FILHO, E.S.D.D.F., DONATO, L.F.A. Doenças periodontais em pacientes HIV-positivos: uma revisão da literatura. **Braz. J. Periodontol**, Belo Horizonte, v. 27, n. 2, p. 54-60, jun. 2017.

BRASÍLIA. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções. Manual Técnico da infecção pelo HIV em adultos e crianças. Brasília, DF, 2018.

BRASÍLIA. Secretária de Políticas de Saúde. Coordenação Nacional de DST e Aids. Controle de Infecções e a prática odontológica em tempos de Aids. Manual de Condutas. Brasília, DF, 2000.

BOCCOLINI, P.M.M.; BOCCOLINI, C.S.; MEYER, A. Tendência de mortalidade por linfomas não Hodgkin no Brasil, 1980 a 2012. **Cad. Saúde colet.**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 2, p. 188-197, abr. 2015.

CADASTRO, G.A.; ALEGRETTI, C.E.; SCABAR, L.F.; BARROS, F.C.; ARMONIA, P.L.; GIOVANI, E.M. Terapia fotodinâmica no tratamento da queilite angular - relato de caso. **Ver. Inst. Ciênc. Saúde**, v. 26, n. 4, p. 482-486, 2008.

CAMARGO, G.A.C.G.; ABREU, M.G.L.; CORDEIRO, R.S.; CRESPO, M.A.; WENDEROSCKY, L.F. Aspectos clínicos, microbiológicos e tratamento periodontal em pacientes fumantes portadores de doença periodontal crônica: revisão de literatura. **Rev. Bras. Odontol.**, Rio de Janeiro, v. 73, n. 4, p. 325-330, out. 2016.

CASTRO, T.M.P.G.; NETO, C.E.R.; SCALA, K.A.; SCALA, W.A. Manifestações orais associada ao papiloma vírus humano conceitos atuais: revisão bibliográfica. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologista**, v. 70, n. 4, p. 546-550, ago. 2004.

CAVASSANI, V.G.S.; SOBRINHO, J.A.; HOMEM, M.G.N.; RAPOPORT, A. Candidíase oral como marcador de prognóstico em pacientes portadores do HIV. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologista**, São Paulo, v. 68, n. 5, p. 630-634, out. 2002.

CHIKTE, U.; CROSER, D.; MACPHAIL, L.; REICHART, P.; SCHMIDT-WESTHAUSEN A.; SHIRLAW, P.J. Oral and dental care and treatment protocols for the management of HIV-infected patients. **Oral diseases**, v. 8, n. 2, p. 136-143, 2002.

COELHO, M.D.; CORDEIRO, J.M.; JUNIOR, E.S.B.; FERREIRA, Y.F.; CAMILO, C.C.; SOUZA, B.F.; FERREIRA, R.C. Perfil de pessoas que vivem com HIV/AIDS e prevalência de manifestações bucais nesses indivíduos. **Unimontes científica**, Montes Claros, v. 16, n. 2, jul. 2014.

CORREA, E.M.C; ANDRADE, E.D. Tratamento odontológico em pacientes HIV/AIDS. **Revista Odonto Ciência**, Rio Grande do Sul, v. 20, n. 49, p. 281-289, jul. 2005.

COSTA, E.L.; VENANCIO, M.A.; GAMONAL, A. Sarcoma de Kaposi. **HU ver**, Juiz de Fora, v. 32, n. 3, p. 77-84, jul. 2006.

DIAS, E.P.; SPYRIDES, K.S.; JUNIOR, A.S.; ROCHA, M.L.; FONSECA, E.C. Leucoplasia pilosa oral: aspectos histopatológicos da fase subclínica. **Pesqui. Odontol. Bras**, v. 15, n. 2, p. 104-111, abr. 2001.

DISCACCIATI, J.A.C.; NEVES, A.D.; PORDEUS, I.A. Aids e controle de Infecção cruzada na prática odontológica: percepção e atitudes dos pacientes. **Rev Odontol Uni**, São Paulo, v. 13, n. 1, mar. 1999.

FANALES-BELASIO, E.; RAIMONDO, M.; SULIGOI, B.; BUTTO, S. HIV virology and pathogenetic mechanisms of infection: a brief overview. **Ann Ist Super Sanita**, v. 46, n. 1, p. 5-14, 2010.

FERREIRA, L.A.; OLIVEIRA, S.P.; MACHADO, D.A. Sarcoma de Kaposi disseminado com manifestação intraoral em paciente soropositivo – relato de caso. **Revista Fluminense de Odontologia**, Rio de Janeiro, n. 46, jul. 2016.

FOLKERS, G.K; LANGFORD, C.A. Infecção por HIV e Aids. In: FAUCI, A.S; HAUSER, S.L; JAMESON, J.L; KASPER, D.L; LONGO, D.L; LOSCALZO, J. **Manual de Medicina de Harrison**. 19 ed. AMGH Editora, 2017.

GASPAR, J.; QUINTANA, S.M.; REIS, R.K.; GIR, E. Fatores sociodemográficos e clínicos de mulheres com papilomavírus humano e sua associação com o vírus da imunodeficiência humana. **Ver. Latino-Am. Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 23, n. 1, jan. 2015.

GASPARIN, A.B.; FERREIRA, F.V.; DANESI, C.C.; SASSI, R.A.M.; SILVEIRA, J.; MARTINEZ, A.M.B.; ZHANG, L.; CESAR, J.A.; Prevalência e fatores associados às manifestações bucais em pacientes HIV positivos atendidos em cidade sul-brasileira. **Cad Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 6, p. 1307-1315, jun. 2009.

GONÇALVES, L.S.; FERREIRA, S.M.S.; JUNIOR, A.S.; VILLORIA, A.E.; COSTINHA, L.H.; COLOMBO, A.P. Association of T CD4 Lymphocyte Levels and Chronic Periodontitis in HIV-Infected Brazilian Patients Undergoing Highly Active Anti-

Retroviral Therapy: Clinical Results. **J Periodontol**, Rio de Janeiro, v. 76, n. 6, p. 915-922, jun. 2005.

GUERRA, L.M.; PEREIRA, A.C.; MENECHIM, M.C.; HEBLING, E. Avaliação do conhecimento técnico, ético e legal de cirurgiões-dentistas no tratamento de crianças HIV soropositivas. **Ciênc. Odontol. Bras.**, v. 11, n. 2, p. 14-22, abr. 2008.

HIRATA, C.H.W. Oral manifestations in AIDS. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v. 81, n. 2, p. 120-123, mar. 2015.

KREUGER, M.R.O.; DIEGOLI, N.M.; PEDRINI R.D.; CHAVES, B.; FORLIN, D.C. Influência da terapia antirretroviral nas manifestações orais de pacientes HIV+/AIDS. **Revista da Faculdade de Odontologia de Lins**, São Paulo, v. 21, n. 2, p. 7-13, 2009.

LAZZAROTTO, A.R.; DERESZ, L.F.; SPRINZ, E. HIV/AIDS e treinamento concorrente: a revisão sistemática. **Rev. Bras. Med. Esporte**, Niterói, v. 16, n. 2, mar. 2010.

LITTLE, J.W.; FALACE, D.A.; MILLES, C.S.; RHODUS, N.L. Manejo odontológico do paciente clinicamente comprometido. 7 ed. Elsevier, 2009.

MALDONADO, G.C.; JÚNIOR, O.N.T.; ARNOBIO, A.; ALFRADIQUE, G.R.; ORNELLAS, M.H.; LIMA, D.B. Estudo clínico de Sarcoma de Kaposi em pacientes com HIV/AIDS, de 1985-1994 e 2005-2014. **Revista HIPE**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 1, p. 36-41, 2015.

MARTINS, M.L.S.; ARANTES, A.C.S.; NICOLAU, R.A. Tratamento de herpes simples tipo I com laser de baixa intensidade ($\lambda 660$ nm) – relato de caso clínico. **Revista Univap**, São José dos Campos, v. 22, n. 41, p. 61-67, dez. 2016.

MATTÉ, M.; DUPONT, M.; MACHADO, L.; TOTTI, L.; RAMOS, G.; DIRSCHNABEL, A.J. Queilite angular bilateral – relato de caso clínico. **Ação Odonto**, n. 1, 2017.

MEDINA, M.L.; MEDINA, M.G., MERIDO, L.A. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano em la cavidade oral. **Ap. Odontoestomatol**, v. 26, n. 2, p. 71-80, 2010.

MILAGRES, A.; RAMOS, R.T.; CASTILIANO, M.H.; DIAS, E.P. Leucoplasia pilosa oral em paciente HIV positivo: revisão da literatura e relato de caso. **J bras. Doenças Sex. Transm.**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 2, p. 58-62, 2004.

MIZIARA, I.D.; LIMA, A.S.; CORTINA, R.A.C.L. Candidíase oral e leucoplasia pilosa como marcadores de progressão da infecção pelo HIV em pacientes brasileiros. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, São Paulo v. 70, n. 3, p. 310-314, mai. 2004.

MOTTA, W.K.S.; NÓBREGA, D.R.M.; SANTOS, M.G.C.; GOMES, D.Q.C.; GODOY, G.P.; PEREIRS, J.V. Aspectos demográficos e manifestações clínicas bucais de pacientes soropositivos para o HIV/Aids. **Rev. Odontol UNESP**, São Paulo, v. 43, n.1, p. 61-67, fev. 2014.

MUNIZ, B.A.A.; FONTE, D.C.B.; SANTOS, S.C. Percepção do portador de HIV/aids sobre o cirurgião dentista. **Revista Bioética**, Brasília, v. 27, n. 2, abril 2019.

NAKAGAWA, J.T.T.; SCHIRMER, J.; BARBIERI, M. Vírus HPV e câncer de colo de útero. **Rev. Bras Enferm.**, Brasília, v. 63, n. 2, p. 307-311, abr. 2010.

NAM. **O básico CD4 e carga viral**. Gat Portugal, 2010. Disponível em: <https://www.gatportugal.org/public/uploads/publicacoes/brochuras/Basico%20-%20CD4%20e%20carga%20viral.pdf>. Acesso em: 13 mai. 2021.

OLIVEIRA, J.L.; FREITAS, R.T.; ARCURI, L.J.; GOMES, A.P.; VITORINO, R.R.; RODRIGUES, D.C. et al. O vírus Epstein-Barr e a mononucleose infecciosa. **Ver Bras Clín. Med**, São Paulo, v. 10, n. 6, p. 535-543, dez. 2012.

PAULIQUE, N.C.; CRUZ, M.C.C.; SIMONATO, L.E.; MORETI, L.C.T.; FERNANDES, K.G.C. Manifestações bucais de pacientes soropositivos para HIV/AIDS. **Archives of Health Investigation**, v. 6, n. 6, jul. 2017.

PEDREIRA, E.N.; CARDOSO, C.L.; BARROSO, E.C.; SANTOS, J.A.S.; FONSECA, F.P.; TAVEIRA, L.A.A. Epidemiological and oral manifestations of HIV-positive patients in a specialized service in Brazil. **Journal of applied oral Science**, Bauru, v. 16, n.6, p. 369-375, jun. 2008.

PERONDI T.; PEGORARO, G.; BENEDETTI, M.; MATTÉ, M.; SAMPIETRO, T.; TELESKA, A.C. et al. A doença periodontal em pacientes HIV positivos. **Ação Odonto**, n. 1, out. 2016.

PETROIANU, A.; ALBERTI, L.R.; ORSI, V.L.; VIANA, F.C.T.; MOURA, C.B. Etiopathogenic, epidemiologic and clinical-therapeutic comparison of non-hodgkin's lymphoma and kaposi's sarcoma. **ABCD Arq. Bras. Cir. Dig.**, v. 33, n. 2, p. 1-4, jun. 2020.

PIRES, C.A.A.; MONTEIRO, J.C.M.S.; REGO, R.M.; LODI, V.J.C. Kaposi's sarcoma in a HIV-positive patient: an exuberant and widespread case report in the Amazon. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v. 62, n. 2, 2020.

RODRIGUES, B.G.; HOLZMANN, A.P.F.S.; SANTOS, A.P.F.; LIMA, A.G.P.; GONÇALVES, C.A.; SANTOS, R.P.F. Infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV) em mulheres portadores de HIV/AIDS. **Enfermería Global**, n. 44, p. 13-24, out. 2016.

SÃO PAULO. Secretaria Municipal de Saúde. Coordenadoria da Atenção Básica. Estomatologia para clínicos da atenção básica do município de São Paulo. Coordenação da Atenção Básica. Área Técnica de Saúde Bucal. São Paulo, SP: SMS, 2017.

SANTOS, L.; AZEVEDO, K.; SILVA, L.; OLIVEIRA, L. Epstein-Barr vírus in oral mucosa from human immunodeficiency vírus positive patients. **Rev. Assoc. Med Bras**, Niterói, v. 60, n. 3, p. 262-269, jun. 2013.

SANTOS, P.P.A.; VASCONSELOS, M.G.; PEREIRA, K.M.A.; SOUZA, L.B.; FREITAS, R.A.; COSTA, A.L.L. et al. Hiperplasia epitelial focal (doença de Heck) em descendente de índios brasileiros: relato de caso. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, Rio de Janeiro, v. 43, n. 6, dez. 2007.

SHARON, V.; FAZEL, N. Oral candidiasis and angular cheilitis. **Department of Dermatology**, Davis, v. 23, n. 3, p. 230-242, mai. 2010.

SILVA, M. Linfomas não-Hodgkin e SIDA. **Medicina Interna**, v. 10, n. 4, mar. 2003.

SOARES, M.S.M.; GONÇALVES, L.F.F.; MACENA, M.S.A.; BERTAZZOLI, R.C.B.; QUEIROGA, A.S.; ÂNGELO, A.R. Condição periodontal e dentária em pacientes HIV positivos. *RGO*, Porto Alegre, v. 57, n. 4, p. 419-423, dez. 2009.

TANCREDI, M.V.; PINTO, V.M.; SILVA, M.H.; PIMENTEL, S.R.; SILVA, T.S.B.; ITO, S.M.A. et al. Prevalência de sarcoma de Kaposi em pacientes com aids e fatores associados. **Epidemiol Serv Saude**, Brasília, v. 26, n. 2, p. 379-387, jun. 2017.

TEIXEIRA, L.; BOHN, J.C.; CHAIBEN, C.L.; KUCZYNSKI, A.; LIMA, A.A.S. Manejo do herpes labial recorrente em paciente imunossuprimido – Um relato de caso. **Revista Dens.**, v. 19, n. 2, 2011.

TRENTIN, M.S.; SCORTEGAGNA, S.A.; DALBELLO, M.S.; BITTENCOURT M.E.; LINDEN, M.S.S.; ARGENTA, S. et al. Doença periodontal e fatores de risco em pacientes HIV positivos. **RFO**, v. 12, n. 3, p. 49-55, dez. 2007.

VARELLA, R.B.; PIRES, I.L.; SARAIVA, C.A.; GUIMARÃES, A.C.C.; GUIMARÃES, M.A.A.M. Diagnóstico laboratorial da infecção pelo vírus herpes simples (HSV) em pacientes transplantados e não-transplantado. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 4, ago. 2005.

VIEIRA, T.T.P.; SOUSA, J.P.; SOARES, M.S.M.; LIMA, E.O.; PAULO, M.Q.; CARVALHO, M.F.F.P. Candidose bucal em paciente HIV positivo: relato de caso. **Odontol. Clín.-Cient.**, Recife, v. 11, n. 2, p. 169-171, abr. 2012.

VIEIRA, T.R.; PÉRET, A.C.A.; FILHO, L.A.P. Alterações periodontais associadas às doenças sistêmicas em crianças e adolescentes. **Ver. Paul. Pediatr.**, São Paulo, v. 28, n. 2, jun. 2010.