

# Lesões estomatológicas em crianças HIV positivas e suas implicações clínicas

## Stomatologic lesions in HIV infected children and their clinical implications

Fabiana Bucholdz Teixeira Alves<sup>1</sup>, Gislaine Denise Czlusniak<sup>1</sup>, Alana Moura de Souza Dal'Maso<sup>1</sup>, Kristiane Hitomi Shimizu<sup>1</sup>, Maria Angélica Verri<sup>1</sup>

### RESUMO

Lesões bucais são comuns nos pacientes pediátricos infectados pelo HIV. Estas doenças relacionam-se com o estado de saúde geral do paciente e com o seu prognóstico frente à HAART (*Highly Active Antiretroviral Therapy*). Este artigo teve como objetivo descrever, conforme relatos na literatura científica, as principais lesões estomatológicas associadas ao HIV presentes em pacientes pediátricos, destacando as suas formas clínicas, diagnóstico e possíveis tratamentos e, com isso auxiliar no exame intra-oral regular e acompanhamento do paciente.

**Descritores:** HIV. Manifestações bucais. Odontopediatria.

### INTRODUÇÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA/AIDS) é uma condição sistêmica de deficiência imunológica promovida pelo vírus HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana), que pode apresentar manifestações significativas na cavidade oral. Este vírus pertence à família *Retroviridae* e pode ser encontrado em diversos tipos de secreções (soro, sangue, sêmen, saliva, lágrima, urina, otossecreções e secreção vaginal), inclusive no leite materno.

O HIV quando entra em contato com o organismo humano, atinge os glóbulos brancos (Linfócitos T CD4+ auxiliar), reduzindo a resposta imunológica às infecções por bactérias, fungos e vírus. No Brasil, os primeiros casos da doença foram diagnosticados há 20 anos e infelizmente observa-se um contínuo e progressivo aumento de indivíduos infectados, contribuindo para definitivamente excluir a possibilidade de infecção apenas por meio de grupos de risco (homossexuais, usuários de droga, e profissionais do sexo).

Os sintomas da doença são diferentes entre adultos e crianças, visto que os pacientes infantis possuem o sistema imunológico imaturo, o que leva

a uma deficiência mais severa de defesa frente às infecções. Devido a isto, manifestações bucais podem ser importantes preditores na progressão da doença e diagnosticá-las se mostra como avanço para mudar esse quadro de despreparo profissional.

A terapia com coquetel antiretroviral tem promovido uma diminuição na prevalência de manifestações bucais em tecidos moles. Concomitantemente à HAART (*Highly Active Antiretroviral Therapy*) que consiste no tratamento da infecção HIV com a combinação de pelo menos três drogas antiretrovirais, observou-se o aparecimento de outros tipos de lesões como o papiloma bucal, e aumento da incidência do Linfoma não-Hodgkin. Os efeitos colaterais dessa terapia são a hepatotoxicidade, neutropenia, trombocitopenia, níveis elevados de colesterol e sintomas gastrointestinais. No entanto, apresentam também elevado teor de sacarose, que aliado a outros fatores favorecem a estas crianças infectadas terem uma maior experiência de cárie dental que crianças que não apresentam quadro de imunossupressão<sup>1-5</sup>.

Os avanços tecnológicos, com o emprego de melhores métodos de diagnóstico e de terapias, aumentaram a sobrevida de crianças infectadas pelo

<sup>1</sup>Departamento de Odontopediatria, Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG), Ponta Grossa, PR, Brasil  
Contato: fabi.teixeira@uol.com.br

HIV. Por isso, os profissionais da Odontologia, têm a obrigação de conhecer e colaborar com o sucesso do tratamento desta doença. Entretanto, os preconceitos e limitações para o atendimento de pacientes com AIDS é um fato real e marcante na classe odontológica, demonstrando a grande dificuldade de incorporar esta questão dentro do tratamento de rotina.

Este artigo teve como objetivo descrever, conforme relatos na literatura científica, as principais lesões estomatológicas associadas ao HIV presentes em pacientes pediátricos, destacando as suas formas clínicas, diagnóstico e tratamento e, com isso, auxiliar no exame intra-oral regular e acompanhamento do paciente.

## REVISÃO DA LITERATURA

### 1 – A importância do diagnóstico das lesões associadas a AIDS

Atualmente identifica-se um aumento da doença AIDS no gênero feminino, e como consequência direta disso, o número de crianças afetadas começa a ocupar espaço na epidemiologia da infecção. Considera-se AIDS pediátrica quando a infecção pelo HIV ocorre de zero a 13 anos de idade<sup>6-8</sup>.

Cerca de 85% das crianças adquirem o vírus a partir das suas mães, por meio da transmissão vertical, que acontece da mãe infectada para o filho durante a gestação (período pré-natal), parto (período peri-natal) ou amamentação (período pós-natal). As crianças recebem anticorpos da mãe via placentária, assim o diagnóstico definitivo da infecção pelo HIV na infância não é baseado exclusivamente nos exames laboratoriais, pelo menos até os 18 meses de idade<sup>6,9-11</sup>.

As manifestações de sinais e sintomas clínicos podem se expressar em diferentes tempos na AIDS pediátrica, de acordo com o momento da transmissão. Crianças que se contaminaram durante o pré-natal têm uma rápida manifestação de sinais e sintomas clínicos, enquanto que as crianças contaminadas no parto ou pós-parto manifestam os sinais e sintomas mais tardiamente e de forma mais lenta<sup>12</sup>. As significativas anormalidades funcionais decorrentes da infecção pelo HIV tornam as crianças mais suscetíveis às infecções oportunistas, inclusive na cavidade bucal. Por essa razão, em 1994, o Centro para Controle e Prevenção de Doenças (CDC) nos Estados Unidos incluiu algumas manifestações estomatológicas nos critérios de classificação da AIDS pediátrica em combinação com outros marcadores da progressão da doença, sendo auxiliares de diagnóstico da infecção pelo HIV.

Sonis *et al.*<sup>13</sup> afirmaram que a maioria dos

pacientes com AIDS desenvolve manifestações estomatológicas em algum momento da infecção. Tunkel *et al.*<sup>14</sup> salientaram que cerca de 40% dos sinais e sintomas da AIDS encontram-se nas regiões de cabeça e pescoço. Os primeiros relatos sobre AIDS em crianças, já mencionavam o fato de lesões estomatológicas, tais como candidíase, sugerirem quadros de imunodeficiência significativa. Desta forma, a identificação de alterações pode facilitar o diagnóstico da infecção pelo HIV e estabelecer tratamento adequado, aumentando a sobrevivência das crianças soropositivas.

### 2 - Lesões orais associadas ao HIV em crianças

O paciente pediátrico pode apresentar lesões na mucosa oral como manifestações secundárias, as quais sinalizam a progressão da doença, ausência de eficácia do tratamento anti-retroviral, como também pode preceder as manifestações sistêmicas da AIDS. No exame estomatológico, é importante lembrar, que existem lesões comumente associadas à infecção pediátrica pelo HIV, que foram agrupadas e classificadas segundo Ramos-Gomez *et al.*<sup>15</sup>, ilustrado na Tabela 1.

Santos *et al.*<sup>16</sup> agrupou as principais lesões bucais relacionadas à infecção pelo HIV no grupo pediátrico de acordo com o agente etiológico, nas seguintes categorias: lesões fúngicas (candidíase); lesões virais (estomatite herpética e leucoplasia pilosa); doença periodontal (eritema linear gengival, gengivite-HIV, e periodontite-HIV); doença das glândulas salivares (hipertrofia da parótida); e outras lesões (úlceras aftosas recorrentes, petéquias, cárie, sarcoma de Kaposi, linfoma não-Hodgkin, gengivite crônica, hipoplasia de esmalte, condiloma acuminado e impactação dental).

A seguir serão apresentadas as alterações bucais mais frequentemente observadas nas crianças infectadas pelo HIV, com sua definição, diagnóstico e possível tratamento.

#### Candidíase

Pode ser definida como uma infecção micótica causada pelo fungo do gênero *Candida*, sendo a espécie *albicans* a mais prevalente, porém, *C. dubliniensis* está sendo descrita recentemente como responsável pela recorrência de candidíase oral em imunodeprimidos. É a manifestação clínica mais frequentemente observada em portadores do HIV, varia de 20 a 70% dos pacientes pediátricos infectados e sua incidência está relacionada a valores mais baixos de células CD4+, sendo então um importante indicador de comprometimento imunológico<sup>16,17</sup>.

**Tabela 1** - Classificação das alterações bucais de tecidos moles em pacientes pediátricos portadores da infecção pelo HIV

GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
Lesões comumente associadas à infecção pelo HIV em crianças	Lesões menos comuns associadas à infecção pelo HIV em crianças	Lesões fortemente associadas à infecção pelo HIV, mas raras em crianças
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Candidíase pseudomembranosa, eritematosa e queilite angular</li> <li>▪ Infecção pelo vírus herpes simples</li> <li>▪ Eritema gengival linear</li> <li>▪ Aumento das parótidas</li> <li>▪ Ulceração aftosa recorrente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infecções bacterianas dos tecidos bucais</li> <li>▪ Doenças periodontais: gengivite úlcero-necrosante, periodontite úlcero-necrosante, estomatite necrosante</li> <li>▪ Dermatite seborréica</li> <li>▪ Infecções virais: citomegalovírus, papilomavírus humano, molusco contagioso varicela zoster;</li> <li>▪ Xerostomia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Neoplasmas: sarcoma de Kaposi, linfoma não-Hodgkin</li> <li>▪ Leucoplasia oral pilosa</li> <li>▪ Ulcerações relacionadas à tuberculose</li> </ul>

Fonte: Ramos-Gomez *et al.* (1999)

É comprovado que a microbiota oral de indivíduos imunocompetentes é diferente da microbiota oral de pacientes HIV positivos. Estes últimos apresentam um aumento substancial de microrganismos de inúmeras espécies. A susceptibilidade dos pacientes acometidos pelo HIV às infecções oportunistas depende do grau da imunossupressão determinada pelo vírus. A combinação de drogas, incluindo agentes antimicrobianos, corticóides e antiinflamatórios que são utilizadas no tratamento do paciente HIV positivo, pode desencadear a produção de várias espécies de levedura, inclusive a *Candida*. Há autores que afirmam que a prevalência de candidíase em crianças infectadas pelo HIV está relacionada à medicação utilizada, que favoreceria o desenvolvimento de *Candida albicans* frente a outros microrganismos da microbiota bucal<sup>16,18,19</sup>.

Nos pacientes infectados pelo HIV as lesões de *Candida* apresentam uma maior gravidade e uma resistência ao tratamento convencional<sup>20</sup>. As lesões bucais podem ser localizadas, ou quando são extensas, podem disseminar-se para o esôfago.

O diagnóstico geralmente se baseia em critérios clínicos. São observados quatro padrões clínicos da candidíase oral: pseudomembranosa, eritematosa, hiperplásica e queilite angular. Segundo estudos, as duas primeiras variantes constituem a maioria dos casos em crianças. Geralmente são localizadas na língua, mucosas jugal e labial, comissuras, no palato mole e na orofaringe, causando na maioria das vezes, desconforto ao deglutir<sup>17,21</sup>.

Clinicamente a forma pseudomembranosa apresenta-se como placas ou manchas branco-cremosas ou amareladas em uma mucosa de cor normal ou avermelhada. Após raspagem, as lesões

são geralmente removidas, deixando uma superfície vermelha, com ou sem sangramento, e se o paciente relatar ardência e desconforto deve-se instituir o tratamento com antifúngicos. Se a candidíase atingir o esôfago, isto é um indicativo que o número de linfócitos CD4 está muito baixo. A forma eritematosa apresenta-se como áreas vermelho-fogo mal-delimitadas, e se aparecer no dorso da língua a região afetada estará sem papilas<sup>20,22</sup>.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a leucoplasia pilosa, líquen plano, mordedura crônica e leucoedema<sup>22</sup>. A terapia para a candidíase oral é indicada para prevenir sintomas que incluem dor, sensação de ardência e ulceração, e envolve o uso de agentes antifúngicos tópicos ou sistêmicos<sup>23</sup>.

O tratamento da candidíase oral pode ser tópico (nistatina, anfotericina B, miconazol), ou sistêmico (cetoconazol, fluconazol, itraconazol). As posologias mais receitadas são Nistatina em suspensão (100.00 U/ml; 1 a 2 ml, 3 a 4 vezes ao dia por via oral); Cetoconazol (5 a 10mg/kg; 2 vezes ao dia por via oral); Anfotericina B (0,25 mg/kg, uma vez ao dia por forma parenteral)<sup>24,25</sup> e o Fluconazol 3mg/kg/dia<sup>26,27</sup>. O tratamento geralmente é efetivo, pelo menos nos casos em que o paciente não se encontra nos estágios finais de infecção pelo HIV.

### Linfadenopatia cérvico-facial

O aumento dos linfonodos cervicais em crianças soropositivas, geralmente faz parte de uma linfadenopatia generalizada, com uma detecção não específica, precoce, crônica, difusa, sem sensibilidade ou sinas de inflamação<sup>21,28</sup>. É uma manifestação orofacial bastante freqüente. No estudo de Costa *et al.*<sup>29</sup> foi encontrada em 53,7%

das crianças infectadas pelo HIV, sendo que para Grando *et al.*<sup>19</sup> é a manifestação orofacial mais freqüente, com 94%. O diagnóstico é clínico, através da palpação das cadeias linfáticas. Porém, a biópsia pode ser indicada para uma adenopatia localizada e volumosa, quando estiver presente citopenia ou tempo de sedimentação dos eritrócitos elevado, ou quando requisitado para confirmação. As características clínicas são o aumento de volume flutuante dos linfonodos, geralmente com mais de 1 cm, variando de 0,5 a 5cm. Envolve as cadeias submentoniana, submandibular levando a um aumento do volume cervical posterior. A linfadenopatia cérvico-facial não está incluída no sistema de classificação de manifestações estomatológicas proposto por Ramos-Gomes *et al.*<sup>15</sup>. Entretanto, outros trabalhos citam esta alteração como importante no diagnóstico diferencial.

### **Doença das glândulas salivares associadas ao HIV – hiperplasia da parótida**

A doença das glândulas salivares associadas ao HIV é um fenômeno bastante comum nas crianças podendo ocorrer em qualquer estágio da infecção<sup>21</sup>. Esse aumento da glândula parótida associada ao HIV ainda não foi completamente esclarecido, contudo, pode estar relacionado a mudanças no estágio imunológico do paciente, conseqüentemente, com a diminuição do número de células CD4+<sup>30</sup>. Foi sugerido também, que a infecção por Citomegalovírus ou o vírus *Epstein-Barr* poderiam ser responsáveis<sup>30</sup>.

O principal sinal clínico é o aumento de volume da glândula salivar parótida (uni ou bilateral), firme à palpação, sem evidências de inflamação e sensibilidade, provocando deformação facial. O crescimento pode ser persistente, transitório ou recorrente. É indolor e pode estar associado à xerostomia, aumentando a atividade da cárie. O envolvimento bilateral é observado em cerca de 60% dos pacientes com alterações glandulares. Essa alteração está associada com pneumonia intersticial linfóide e linfadenopatia generalizada<sup>6,11,31,32</sup>. O tratamento é sintomático e empírico, devido sua etiologia desconhecida, não há tratamento definitivo<sup>29,33</sup>. Muitas vezes há remissão do quadro com o uso da Zidovudina (comumente denominada AZT), que possui atividade anti-retroviral contra o HIV-1, HIV-2, e o vírus linfotrópico T humano (ou da leucemia) (HTLV-I), e outros retrovírus<sup>34</sup>. O AZT é o agente inicial preferido para o tratamento da infecção por HIV em pacientes com contagens de CD4 inferiores de 500/mm<sup>3</sup>. Nos pacientes com AIDS e CRS (Complexo relacionado com a AIDS), a Zidovudina associa-se ao prolongamento da

sobrevida, redução das infecções oportunistas, melhora das condições funcionais, e aumento nas contagens de CD4. Doses de 500 a 600mg/dia são, no mínimo, tão eficazes quanto doses maiores e são significativamente menos tóxicas<sup>35</sup>. Doses de 180mg/m<sup>2</sup> a cada seis horas são eficazes em crianças com doença avançada<sup>36</sup>. A candidíase bucal e o aumento da glândula parótida devem ser considerados como marcadores de prognóstico da infecção pelo HIV e devem influenciar na decisão terapêutica para crianças HIV positivas<sup>11,17,31</sup>.

### **Herpes simples**

É uma infecção viral causada principalmente pelo HSV-1 (*Human Simplex Virus 1*; vírus do herpes simples tipo 1), sendo que provoca lesões orais e manifestações sistêmicas. É freqüentemente encontrada em crianças soropositivas e possui tendência de recidivar<sup>17</sup>. A infecção oral aparece na forma clássica de úlceras irregulares, rasas e dolorosas que destroem o epitélio pavimentoso estratificado queratinizado, principalmente nos lábios e na região peribucal<sup>21</sup>. Pode se localizar na gengiva, lábios, palato, língua e pele peribucal<sup>22</sup>. As lesões intra-orais são incomuns, mas quando presentes afetam a mucosa do palato duro e gengiva<sup>21</sup>. Ao contrário das alterações típicas, nos imunodeficientes ocorre também em mucosa não queratinizada. O herpes labial pode estender-se para a pele da face e exibir um comprometimento lateral externo. Características clínicas são vesículas de bordas vermelhas que coalescem formando regiões ulceradas<sup>37</sup>, muito sintomáticas e persistentes, respondendo de forma negativa ao tratamento.

A infecção herpética nos pacientes pediátricos imunodeficientes é crônica, sofre reativações de 2 a 3 vezes por ano, formando lesões maiores, espalhadas e de maior duração<sup>6,17</sup>. De uma forma geral, o ciclo regride com tratamento paliativo em 10 a 14 dias. O diagnóstico é realizado por exame clínico e teste terapêutico. No caso de resposta inadequada, faz-se necessário o uso de exames laboratoriais complementares (citopatologia e biópsia) para elucidação, uma vez que pode ter diagnóstico diferencial com outras lesões ulceradas<sup>21</sup>. Contudo, ao contrário da presença da candidíase, a presença de lesões herpéticas não tem relação direta com a progressão da AIDS<sup>17</sup>. O diagnóstico diferencial deve ser feito com úlceras aftosas; herpangina; doença da mão, pé e boca; eritema multiforme; gengivite ulcerativa necrosante aguda, e eritema gengival linear<sup>21</sup>.

O tratamento com Aciclovir tópico (creme) é o mais utilizado. Quando não há resposta à terapia com anti-virais tópicos usam-se sistêmicos. Neste

caso indica-se Aciclovir comprimidos 200-800 mg via oral, durante 14 dias. Não é incomum ocorrer resistência ao tratamento com Aciclovir. Para tratar uma forma persistente de herpes orofacial pode-se utilizar o Aciclovir, 5mg/Kg, a cada 8 horas, durante 7 a 10 dias. Quando não há uma boa resposta e se as culturas confirmarem a presença de cepas resistentes ao Aciclovir, indica-se o Foscarnet, 50mg/Kg, a cada 8 horas, por um razoável período de tempo. Particularmente em casos mais severos, onde as úlceras atingem toda a mucosa oral e as crianças recusam a alimentação, o Aciclovir pode ser administrado por via intravenosa<sup>6</sup>.

### **Eritema gengival linear ou gengivite associada ao HIV (HIV-G)**

O eritema gengival linear é uma manifestação gengival única de pacientes infectados pelo HIV<sup>22</sup>, também denominada gengivite associada ao HIV. Este padrão único de gengivite, em estudos microbiológicos, tem sido associado à presença da *Candida albicans* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* em 20% de gengivite-HIV<sup>6</sup>. A importância do correto diagnóstico se deve a duas razões: esta lesão pode representar um dos primeiros sinais de infecção pelo HIV; e a gengivite, associada ao HIV, pode evoluir para uma periodontite, resultando na perda de tecidos do periodonto de proteção e inserção.

O eritema gengival linear apresenta-se como uma faixa vermelho-fogo ao longo da gengiva marginal, estendendo-se de 2 a 4mm em direção apical. Pode apresentar um halo eritematoso que se estende da gengiva livre à inserida. O eritema puntiforme da gengiva alveolar também pode ocorrer; papilas interdentárias intumescidas podem estar presentes; bem como, sangramento gengival espontâneo ou à escovação, e também à sondagem durante o exame periodontal. É de evolução rápida, e a ausência de fatores locais é observada. Sendo assim, este eritema não é associado ao acúmulo de placa e não responde ao tratamento convencional de raspagem, alisamento radicular e polimento coronário (RAP)<sup>5,6,22</sup>. Quando uma resposta pobre às medidas de controle do biofilme dental ocorre, a lesão geralmente está superinfetada por *Candida albicans*<sup>22</sup>.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com gengivite crônica e gengivite herpética. O tratamento consiste em boa higiene bucal, bochechos com Povidona iodada 10% ou Digluconato de clorexidina a 0,1 – 0,2 %, agentes anti-fúngicos tópicos (Nistatina, Miconazol) e Fluconazol sistêmico<sup>6,22</sup>.

### **Queilite angular**

É um tipo de Candidíase. São fissuras crostosas que aparecem nas comissuras labiais, podendo caracterizar-se em diferentes estágios, desde o inflamatório (queilite) até o degenerativo (queilose)<sup>20,38</sup>. O diagnóstico é basicamente clínico<sup>22</sup>. Para o tratamento utiliza-se medicação tópica representada pelo Miconazol, nas formas de gel ou pastilhas. Também pode-se indicar o Clotrimazol, na forma de pastilhas, além da suspensão de Nistatina ou Micostatin. Todas as formas tópicas devem ser utilizadas com persistência, de 5 a 6 vezes por dia. Quanto à medicação sistêmica por via oral, é recomendado o Cetoconazol ou o Itraconazol, por 10 a 14 dias<sup>39</sup>. Deve-se ter cuidado com hepatotoxicidade, pois é um dos efeitos indesejáveis desses fármacos. No caso do Itraconazol, este efeito adverso pode ser contornado reduzindo a dose. O Cetoconazol pode causar a hepatite sintomática fármaco-induzida que é rara, mas pode ser fatal. Ela pode ocorrer após alguns dias de tratamento ou demorar muitos meses para surgir. Os primeiros sinais e sintomas são anorexia, mal-estar, náuseas e vômitos com ou sem dor abdominal. Os pacientes devem ser alertados quanto aos sintomas e solicitados a realizar provas de função hepática, caso haja suspeita de toxicidade<sup>40</sup>.

### **Petéquias**

São definidas como pequenas e múltiplas manchas de coloração vermelho-arroxeadas resultante de extravasamento sanguíneo, que não desaparecem sob pressão. O agente etiológico das petéquias é a trombocitopenia, uma doença auto-imune que destrói as plaquetas e pode ocorrer nos pacientes pediátricos HIV positivos, em qualquer fase durante o curso da doença. A trombocitopenia (redução do número de plaquetas) pode preceder o desenvolvimento atual da infecção por HIV sintomática e, também, é um achado comum em pacientes com infecção pelo HIV sintomática já instalada. Estes apresentam uma contagem de plaquetas de 100.000 células/mm<sup>3</sup> de sangue ou menor, sendo que o valor normal varia entre 150.000 a 300.000 células/mm<sup>3</sup> de sangue<sup>37</sup>.

A trombocitopenia pode resultar em sangramento clinicamente significativo, envolvendo pequenos vasos superficiais e produzindo petéquias na pele e nas mucosas. As petéquias são mais comumente observadas na mucosa palatina, na junção do palato duro e palato mole. O tratamento das petéquias está relacionado à trombocitopenia, evitando medicamentos que possam causá-la e também medicamentos que possam comprometer a função das plaquetas restantes, como por exemplo,

a aspirina e as drogas que contêm aspirina. Em alguns procedimentos odontológicos as medidas terapêuticas podem exigir corticosteróides, transfusões e esplenectomias<sup>37</sup>.

### Leucoplasia pilosa

É considerada um sinal precoce da presença do HIV, é bastante comum em indivíduos adultos, em sua grande maioria afeta indivíduos homens, e raramente se manifesta em crianças infectadas pelo HIV, acometendo apenas 2% desses pacientes<sup>6,17,41</sup>. Sua origem está relacionada com o vírus *Epstein-Barr*<sup>22</sup>. O diagnóstico é realizado através do exame clínico, citopatológico e biópsia. O quadro da leucoplasia pilosa caracteriza-se por placas esbranquiçadas, que aparecem nas bordas laterais da língua uni ou bilateralmente, bem delimitadas, geralmente planas, de dimensões variáveis, não infiltradas, e não removíveis à raspagem<sup>20,41</sup>.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a candidíase, líquen plano, língua geográfica, leucoedema, mordedura crônica e nevo branco esponjoso<sup>22</sup>. Como não há sintomatologia dolorosa, em geral, não é feito tratamento. Em alguns casos pode ser feita aplicação tópica de Podofilina a 25%, por 10 segundos e com muito cuidado para evitar necrose. Abundante lavagem local com água deve ser feita após a aplicação. Nos casos graves usa-se Aciclovir sistêmico<sup>5</sup>. A regressão clínica da lesão é observada com a terapia anti-retroviral (HAART) e melhora da imunidade celular<sup>21</sup>. É importante ressaltar ainda, a possibilidade de infecção concomitante com a *Candida albicans*, além de ocorrer recidiva das lesões<sup>21,22</sup>.

### Sarcoma de Kaposi

É um tumor maligno proveniente do crescimento de células das paredes dos vasos sanguíneos<sup>37</sup>. A biópsia é o único método para diagnosticar esta doença<sup>22</sup>. É a neoplasia mais comum associada à AIDS, porém a sua ocorrência em crianças é muito rara<sup>15,22</sup>. É provável que seja causado pelo Vírus Humano do Herpes tipo 8 (HHV-8)<sup>22</sup>, pois esse vírus foi identificado primeiramente em 1994 nas lesões bucais do Sarcoma de Kaposi em pacientes portadores do HIV<sup>5</sup>. São localizados predominantemente no palato e gengiva e menos frequentemente na mucosa jugal, lábios e língua<sup>22</sup>. O Sarcoma de Kaposi parece sob a forma de máculas, placas, pápulas ou nódulos avermelhados assintomáticos, azulados ou violáceos, solitários ou múltiplos, com ou sem ulcerações. Nos estágios mais avançados, as lesões podem tornar-se elevadas, frequentemente lobuladas, ulceradas e macias. Se o tumor envolver a gengiva, a lesão pode tornar-se

hiperplásica e cobrir a coroa dos dentes<sup>5,22,37</sup>. As lesões intra-ósseas do Sarcoma de Kaposi podem produzir um aumento de volume coberto por mucosa normal, portanto esta apresentação pode ser confundida com um abscesso periapical<sup>37</sup>.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com granuloma piogênico, lesão periférica de células gigantes, angiomatose bacilar, hemangioma e angiossarcoma<sup>22</sup>. O tratamento pode ser cirúrgico apenas quando se torna anti-estético ou promover comprometimento funcional. No mais, ablação a laser, tratamento radioterápico e/ou infiltração local com Vimblastina (quimioterápico alcalóide) são realizados quando há envolvimento bucal extenso. Pode ser letal se atingir órgãos internos vitais<sup>5,37</sup>.

### CONCLUSÃO

O espectro das lesões bucais em crianças infectadas pelo HIV difere daquele dos adultos, sendo necessária mais atenção aos pacientes de AIDS pediátricos para registrar todas as lesões bucais. Seu significado para o diagnóstico precoce é importante para o tratamento dessas alterações, possibilitando muitas vezes determinar o prognóstico da infecção pelo HIV. Isso permite ao Odontopediatra promover adequação nas condições de saúde bucal e consequentemente uma melhora na qualidade de vida desses pacientes.

### ABSTRACT

Oral lesions are common in HIV infected children. These illnesses are related to the patients' general state of health and their prognosis when undergoing Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART). The aim of this article is to describe, according to reports in scientific literature, the main stomatologic lesions associated with HIV in children, detailing their clinical features, diagnosis, and possible treatments, and with this, attempt to aid in intraoral exams and patient follow-ups.

**Uniterms:** HIV. Oral manifestations. Pediatric Dentistry.

### REFERÊNCIAS

1. Louis D. Human Immunodeficiency virus disease: natural history and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;90:266-70.
2. Schmidt-Westhausen AM, Pripke F, Bergman FJ, Reichart PA. Decline in the rate of oral opportunistic infections following introduction of highly active antiretroviral therapy. *J Oral Pathol Med.* 2000;29:336-41.
3. Tappuni AR, Fleming GJP. The effect of

- antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: a UK study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92:623-8.
4. Spire B, Duran S, Souville M, Leport C, Raffi F, Moatti JP. Adherence of highly active antiretroviral therapies (HAART) in HIV-infected patients: from a predictive to a dynamic approach. *Soc Sci & Med.* 2002;54:1481-96.
  5. Lopes SMP, Gonzaga HFS, Lopes MA, Vargas PA. Manifestações bucais associadas à Síndrome da Imunodeficiência Adquirida. *J Bras Med.* 2004;96:11-5.
  6. Leggott PJ. Oral Manifestations of HIV infection in children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1992;73:187-92.
  7. AIDS Institute. Criteria for the medical care of children and adolescents with HIV infection. New York: Department of Health; 1998.
  8. Guidelines for the use antiretroviral agents in pediatric HIV infection. New York: Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-infected Children; 2000.
  9. Oxtoby MJ. Perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *Pediatr Infect Dis J.* 1996;9:609-19.
  10. Centers for disease control. HIV/AIDS Surveillance. Atlanta: Department of Health and Human Services; 1994.
  11. Magalhães MG, Bueno DF, Serra E, Gonçalves R. Oral manifestations of HIV positive children. *J Clin Pediatr Dent.* 2001;25:103-6.
  12. Mofenson LM. Current insights regarding vertical transmission. In: Pizzo AP, Wilferts CM. *Pediatric AIDS: the challenge of HIV infection in infants, children and adolescents.* 2ªed. Williams and Wilkins; 1994. p.190-1.
  13. Sonis ST, Fazio RC, Fang L. Princípios e prática de medicina oral. 2ªed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1996.
  14. Tunkel DE, Loury MC, Fox, CH, Goins MA, Johns EE. Bilateral parotid enlargement in HIV-seropositive patients. *Laryngoscope.* 1989;99:590-5.
  15. Ramos-Gomez FJ, Flaitz C, Catapano P, Murray P, Milnes AR, Dorenbaum A. Classification, diagnostic criteria and treatment recommendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients. *J Clin Pediatric Dent.* 1999;23:85-96.
  16. Santos LC, Castro GF, Souza IPR, Oliveira RHS. Oral manifestations related to immunosuppression degree in HIV-positive children. *Braz Dent J.* 2001;12:135-8.
  17. Katz MH, Mastrucci MT, Leggott PJ, Westenhouse J, Greenspan JP, Scott GB. Prognostic significance of oral lesions in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *Am J Dis Child.* 1993;147:45-8.
  18. Howell RB, Jandinski JJ, Palumbo P, Shey Z, Houpt MI. Oral soft tissue manifestations and CD4 lymphocyte counts in HIV-infected children. *Pediatr Dent.* 1996;18:117-20.
  19. Grando LJ, Yurgel LS, Machado DC, et al. Manifestações estomatológicas, contagem de linfócitos TCD4+ e carga viral de crianças brasileiras e norte-americanas infectadas pelo HIV. *Pesqui Odontol Bras.* 2002;16:18-25.
  20. Samaranayake LP. Oral mycoses in HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;73:171-80.
  21. Chigurupati R, Raghavan SS, Studen-Pavlovich DA. Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review. *Pediatr Dent.* 1996;18:106-12.
  22. Lasskaris G. Infecção pelo HIV e AIDS In: *Atlas Colorido de Doenças Bucais da Infância e da Adolescência.* Artes médicas Sul; 2000. p.250-9.
  23. Castro GF. Infecção pelo HIV em crianças e suas manifestações bucais: revisão de literatura. *JBP J Bras Odontopediatr Odontol Bebê.* 1999;2:223-30.
  24. Prose N. Guidelines for treatment of skin disease for children with HIV infection. *J Pediatr.* 1991;119:57-8.
  25. Viscoli C, Castagnola E, Fioredda F, Ciravegna B, Barigione G, Terragna A. Fluconazole in the treatment of candidiasis in immunocompromised children. *Antimicrob Agents Chemother.* 1991;35:365-7.
  26. Hernandez-Sampelayo T. Fluconazole versus ketoconazole in the treatment of oropharyngeal candidiasis in HIV-infected children: multicentre study group. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1994;13:340-4.

27. Martin MV. The use of fluconazole in the treatment of candida albicans infection: a review. *J Antimicrob Chemother.* 1999;44:429-37.
28. Studen-Pavlovich D, Chigurupati R. Oral manifestations in HIV infected children. *Penn Dent J.* 1997;64:17-23.
29. Costa LRRS, Villena RS, Birman EG. Oral findings in pediatric Aids: a case control study in Brazilian children. *ASDC J Dent Child.* 1998;65:186-90.
30. Chan A, Milnes A, King SM, Read S. The relationship of oral manifestations to parameters of immune function and CDC stage in children born to HIV: positive women. *Pediatr AIDS HIV Infect.* 1994;5:101-7.
31. Rubinstein A. Pediatric AIDS. *Curr Probl Pediatr.* 1986;16:361-409.
32. De Martino M. Features of children perinatally infected with HIV-1 surviving longer than five years: italian register of HIV infection in children. *Lancet.* 1994;343:1191-5.
33. Schiodt M. HIV: associated salivary gland disease: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73:164-7.
34. Mitsuya H, Weinhold KJ, Furman PA, Clair HS, Lehrman SN, Gallo RC, et al. 3'-Azido-3'-deoxythymidine (BWA509U): an antiviral agent that inhibits the infectivity and cytopathic effect of human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus in vitro. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1985;82:7096-100.
35. Fischl MA, Parker CB, Pettinelli C, Wulfsohn M, Hirsch MS, Collier AC, et al. A randomized controlled trial of a reduced daily dose of zidovudine in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med.* 1990; 323:1009-14.
36. Mckinney RE, Maha MA, Connor EM, Feinberg J, Scott GB, Wufsohn M, et al. A multicenter trial of oral zidovudine in children with advanced human immunodeficiency virus disease. *N Engl J Med.* 1991;324:1018-25.
37. Tommasi AF. Diagnóstico em patologia bucal. 2ªed. São Paulo: Pancast. 1989.
38. Del Toro A, Berkowitz R, Meyerowitz C, Frenkel M. Oral findings in asymptomatic (P-1) and symptomatic (P-2) HIV infected children. *Pediatr Dent.* 1996;18:114-6.
39. Jotornirski F. AIDS & Odontologia. Secretaria de Estado da Saúde do Paraná/Coordenação Estadual de D.S.T e AIDS, 1998. [acesso em 2007 ago 08]. Disponível em: <http://www.corrj.org.br/biosseguranca/AIDS&Odontologia.doc>.
40. Gilman, AG. As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 9ªed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana; 1996.
41. Moniaci D, Cavallari M, Greco D, Bruatto M, Raiteri R, Paloma E, et al. Oral lesions in children born to HIV-1 positive women. *J Oral Pathol Med.* 1993; 22:8-11.
42. Nicolatou O, Theodoridou M, Mostrou G, Velegraki A, Legakis NJ. Oral lesions in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *J Oral Pathol Med* 1999;28:49-53.

Recebido em 30/11/2008 - Aceito em 19/03/2009