

SIDA E SUA RELAÇÃO COM A MEDICINA DENTÁRIA

MARIA DO ROSÁRIO OLIVEIRA MEXIA ESTEVES
Médica-Dentista. Assistente convidada de Cariologia e Dentisteria
Operatória na E. S. M. D. de Lisboa
Trabalho apresentado nas I Jornadas Galaico-Portugalenses
de Medicina Dentária. Novembro de 1986

Introdução

1.^a parte:

História e Epidemiologia
Patogenia da infecção
Localização e transmissão do Virus
Pesquisa de Ac HIV. Testes

2.^a parte:

Lesões orais associadas com a
infecção pelo virus do SIDA

3.^a parte:

Controle da infecção e medidas de
prevenção

Resumo

Bibliografia

INTRODUÇÃO

As primeiras notícias de 1981 seguiu-se uma série de estudos que identificaram o Síndrome de Imuno-deficiência Adquirida (SIDA) como uma entidade clínica única que apresenta imunossupressão, infecções oportunistas e neoplasia (1).

Calcula-se que, em todo o mundo, sete milhões de pessoas já estiveram em contacto com o virus, tendo o SIDA atingido 40.000 pessoas em 43 países (2).

Conhecido como HIV (Human Immunodeficiency Virus), pertence

ao grupo dos retrovirus que são caracterizados pela capacidade de transferir a sua informação genética ao DNA do hospedeiro, integrando-se no seu genoma e acompanhando, portanto, a sua divisão celular. Assim, uma vez infectado, o hospedeiro terá o virus para o resto da sua vida.

Sabe-se também que, com o tempo, o virus HIV tem a particularidade de sofrer mutações do seu invólucro proteico, não sendo o mesmo em todos os pacientes examiandos. (1) Quer em França quer na América já se isolaram uma dezena de variedades deste retro-virus.

De notar que nunca foi possível criar uma vacina capaz de destruir um retro-virus.

Além do homem, apenas o chimpanzé pode ser infectado por este virus mas, mesmo assim, não desenvolve a infecção, não sendo portanto possível testar noutros animais a inocuidade e a eficácia de uma vacina (2).

1.^a parte

História e Epidemiologia

Patogenia da Infecção

Localização e transmissão do Virus
Pesquisa de anticorpos HIV. Testes

HISTÓRIA E EPIDEMIOLOGIA

O primeiro artigo em que se falou do SÍNDROMA DE IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA apareceu em 1981 na *Morbidity, Mortality Weekly Report* (USA). Cinco indivíduos, anteriormente saudáveis, homossexuais jovens, tinham sido tratados com biópsia confirmativa de pneumonia por pneumocitos carinni (P.C.P.) em três hospitais diferentes de Los Angeles. Este tipo de Pneumonia era tida como infecção oportunista em crianças com imunodeficiência primária ou em pacientes com imunodeficiência secundária.

Algumas semanas depois o mesmo jornal fala de um aumento do número de sarcomas de Kaposi em jovens, em Nova Iorque e na Califórnia. O sarcoma de Kaposi era já conhecido como uma doença maligna rara, característica de idades mais avançadas e de pacientes com imunossupressão por transplantes renais.

Em Julho de 1982 são descritos os primeiros casos de SIDA em hemofílicos, e, ainda no mesmo ano, foi reconhecida a sua relação com as transfusões sanguíneas.

Datando os primeiros casos de 1978, eram conhecidos 1 000 casos em

Fevereiro de 1983, havendo em Dezembro do mesmo ano mais mil casos novos.

Embora a grande maioria dos pacientes fossem homossexuais masculinos, verificou-se já nesse ano, a sua transmissão heterossexual.

Observada essencialmente em Los Angeles, S. Francisco e Nova Iorque, começa a notar-se uma rota epidémica para outras cidades como Miami e Newark, estendendo-se progressivamente ao resto do Estados Unidos da América. Alarga-se também o grupo de alto risco (de homens homossexuais e bissexuais, hemofílicos, originários do Haiti e receptores de transfusões sanguíneas) para os consumidores de drogas endovenosas (1).

Assim, em 1984, o SIDA foi a primeira causa de morte prematura em homens com idades compreendidas entre os 25 e os 44 anos, em Manhattan e S. Francisco (1).

Demorando três anos a ser detectados os primeiros 5.000 casos (de Junho de 1981 a Junho de 1984), bastaram os 10 meses seguintes para se obter igual número de casos novos (2).

Em Julho de 1985 havia um total de 11.919 casos distribuídos assim:

	HOMENS	MULHERES	
Total de casos:	11.132	787	
Homossex. e Bisex.	77,9%	55,1%	Drogadas
Drogados	14,6%	17,7%	Heterossexuais
Haitianos	3 %	10,6%	Parceiras de vítimas
Receptores de sangue	0,7%	8,4%	Haitianas
		8,2%	Receptoras de sangue

Em Janeiro de 1986 tinham sido notificados no Center for Disease Control (USA) 16 227 casos em adultos e 231 em crianças. 93% destes pacientes eram homens e 90% tinham idades compreendidas entre os 20 e os 40 anos. Muitos deles tinham doenças múltiplas fazendo parte do síndrome, tendo sido diagnosticada a pneumonia por pneumocitos carinni em 63% e o sarcoma de Kaposi em 24% dos casos. 75% das crianças provinham de famílias em que um ou ambos os pais tinham SIDA ou alto risco de o desenvolver. Para além dos casos indicados para os Estados Unidos da América, em Junho de 1986 foram diagnosticados 802 casos nos restantes países americanos, dos quais 377 eram do Haiti e 262 do Brasil (1).

Na Europa, em Dezembro de 1984 tinham sido detectados 762 casos e, em Dezembro de 1985 2.006. Destes, mais de 60% pertencem ao grupo de homossexuais masculinos, excepto na Bélgica e na Grécia, com grande percentagem de casos que não pertencem ao grupo de alto risco; e na Espanha e Itália com 45% e 37%, respectivamente, dos casos nos grupos de consumidores de drogas endovenosas (1).

Actualmente são declarados, por dia, 3 novos casos de SIDA na Europa, sendo um deles em França (2).

PATOGENESE DA INFECCÃO PELO HIV

O tempo que decorre desde a infecção pelo HIV e o desenvolvimento dos sintomas clínicos não é bem conhecido; pode variar de algumas semanas até sete anos, tendo sido calculado, num estudo recente, um período médio de incubação de quatro anos e meio.

As informações mais concretas

estão relacionadas com a transmissão pela transtusão sanguínea, sendo o intervalo medio entre a recepção e o diagnóstico do SIDA de 29 meses no adulto e de 14 meses nas crianças.

Os doentes apresentam os sintomas normalmente observados nas infecções virais agudas: febre, suores e hipertrofia dos nódulos linfáticos. Associadas à imunodeficiência e como sua consequência, aparecem as infecções oportunistas que, eventualmente, podem tornar-se fatais (1).

O SIDA constitui a forma mais grave da infecção pelo HIV, isto é, ser infectado pelo vírus não significa contrair a doença:

1) 2 a 6 semanas após a entrada do vírus no organismo 20% dos indivíduos têm manifestações semelhantes às produzidas por outros vírus: febre (38-40 graus) aumento dos gânglios do pescoço e axilas, e erupções avermelhadas na pele. Estes sintomas, na maior parte dos casos desaparecem espontaneamente ao fim de 1 a 2 semanas — SINDROMA MONONUCLEOSICO.

2) 3 meses depois o organismo já fabricou anticorpos específicos, cuja presença pode ser detectada por testes serológicos.

3) Nos 20% dos indivíduos indicados atrás essas manifestações podem agravar-se, o que se traduz no aumento progressivo do volume dos gânglios do pescoço e axilas e sua proliferação pelo resto do corpo SINDROMA DAS LINFADENOPATIAS CRÓNICAS.

4) Um estágio mais avançado, mas ainda anterior ao SIDA é o SINDROMA ASSOCIADO AO SIDA, cuja evolução pode levar anos. O sistema imunitário acha-se muito enfraquecido mas ainda não foi destruído. A febre prolonga-se; durante semanas ocorrem perdas de peso, diarreias crónicas e suores abundan-

tes, podendo manifestar-se outras infecções devido à deficiência da imunidade. De notar que outras doenças podem provocar sintomas analógos, apenas apontando para o SIDA a duração prolongada e a concorrência destes sintomas.

5) FASE SIDA: vem a declarar-se apenas numa reduzida percentagem dos indivíduos inicialmente infectados, aparecendo infecções oportunistas e o sarcoma de Kaposi (2).

Ao contrário das outras infecções em que os anticorpos neutralizam o agente, protegendo o indivíduo contra futuros ataques do mesmo vírus tornando-o, portanto, imune, na infecção com o HIV os anticorpos formados não têm essa capacidade (1).

Os vírus têm como característica geral o seu poder infeccioso: são capazes de penetrar nas células do hospedeiro e aí replicarem-se ou permanecerem em estado aparentemente latentes. A célula do hospedeiro quando morre fica infectada e, ao multiplicar-se, vai criando novas partículas virais.

O vírus do SIDA apresenta como uma das principais características atacar e destruir precisamente determinadas células do organismo humano — os linfócitos T_4 — que são essenciais para a manutenção normal da imunidade celular, e, consequentemente, de resistência da espécie humana a muitos organismos infecciosos. Uma vez atacadas as células, os linfócitos T_4 não se multiplicam e são incapazes de defender o nosso organismo contra as múltiplas espécies de micróbios presentes nele ou que até ele chegam como é o caso das bactérias, vírus e outros.

O doente com SIDA deixa de ter sistema de auto-defesa, podendo passar a ser afectado pela infecções mais vulgares.

O vírus pode sobreviver em estado

latente durante meses ou anos, tendo entretanto provocado a síntese de anticorpos pelos linfócitos; mas, quando as células contaminadas são submetidas a outros vírus, como por exemplo, os da hepatite, os genes silenciosos podem tornar-se activos, reproduzirem-se e escaparem-se da célula infectada contaminando outras (2).

LOCALIZAÇÃO E TRANSMISSÃO DO HIV

O HIV foi isolado nos linfócitos, no sangue, nas células da medula óssea, no plasma, sêmen, urina, leite materno, lágrimas, saliva, secreção vaginal, nódulos linfáticos, medula espinal e cérebro de indivíduos infectados.

A sua transmissão faz-se essencialmente por contactos sexuais ou pelo sangue e seus produtos: o maior número de pacientes é de homossexuais e as relações anais são consideradas o principal meio de transmissão. Só alguns pacientes contrairam a doença em contactos heterossexuais e nesses casos a transmissão foi de homem para mulher.

Sendo já bem conhecida a sua transmissão pelas transfusões sanguíneas não se sabe ainda a quantidade mínima, quer de sangue quer de partículas virais, necessária para a sua transmissão. Muitos países fazem já a pesquisa de anticorpos HIV em todo o sangue doado e a inactivação do vírus pelo calor. Parece que, se se seguirem estes procedimentos o risco de contrair a doença por esse meio é extremamente baixo. Supõe-se que a transmissão do HIV entre os utilizadores de drogas endovenosas seja através do sangue, pela utilização de agulhas contaminadas. A infecção neste grupo representa um problema relevante nalgumas

idades americanas (por exemplo Nova Iorque) e nalguns países da Europa, como Itália e Espanha. É notória a sua transmissão de mães infectadas para os seus filhos por transmissão intra-uterina ou perinatal.

A saliva não parece ser uma fonte importante de transmissão dado não haver evidências de transmissão de SIDA aos familiares que partilham os utensílios domésticos com os pacientes.

Estão agora aumentadas as evidências de que o síndrome não se transmite em contactos casuais ou por outros meios que não os atrás indicados (1).

O perigo de contágio é reduzido para indivíduos com as defesas imunitárias normais.

Crê-se, hoje, que as sucessivas recontaminações (exemplo dos homossexuais e drogados) criam um terreno favorável ao aparecimento da doença, bem como o facto do sistema imunitário já estar enfraquecido por outra doença, recente ou actual, provocada por bactérias, fungos ou vírus (2).

TESTES PARA DETECÇÃO DE HIV

O desenvolvimento de testes para a detecção de anticorpos HIV que possam ser utilizados em larga escala tem sido uma das maiores preocupações para estudar as possibilidades de controlar a epidemia do SIDA.

Comercializado desde 1985, o ELISA (Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay) é o teste mais utilizado. Porém, não é totalmente específico em relação ao vírus do SIDA, não se conhecendo bem ainda a proporção

de falsos resultados que possa dar. Está, sobretudo, a ser utilizado na detecção de dadores de sangue portadores de anticorpos contra o vírus de modo a reduzir o mais possível a possibilidade da doença ser contraída por transfusão sanguínea.

Nesta técnica o soro do indivíduo a testar é depositado no fundo dos tubos plásticos, onde previamente se fixaram antígenos produzidos em laboratório. No caso do soro conter anticorpos específicos contra esses antígenos, é possível provocar uma reacção corada, cuja intensidade de cor é proporcional à concentração de anticorpos presentes (2).

A importância de detecção de anticorpos advém do facto de que pacientes com anticorpos HIV são considerados como estando infectados com o vírus do SIDA, o que indica que essas pessoas podem transmitir a doença. Foram encontrados anticorpos HIV em mais de 90% dos pacientes com o síndrome e em 80 a 100% de pessoas com linfadenopatias persistentes generalizadas. Por outro lado, numa população saudável, não pertencentes aos grupos de alto risco, foi encontrada a sua presença numa percentagem inferior a 1%.

Pode também ser utilizado o teste da imunofluorescência.

Muitos países fazem testes repetidos ou dois testes diferentes para diminuir a possibilidade de falsos resultados.

A prova final é feita pelo crescimento de vírus em culturas de tecidos, identificados depois pelo microscópio electrónico. Contudo, como o seu isolamento é demorado e dispendioso não pode ser feito em larga escala (1).

Lesões orais associadas com a infecção pelo vírus do SIDA
(1, 3, 4, 5, 6, 7, 8)

- | | |
|--|---|
| I. INFECÇÕES POR FUNGOS | Candidiase |
| | A. Pseudomembranosa |
| | B. Eritematosa ou Atrófica |
| | C. Hiperplásica |
| II. INFECÇÕES BACTERIANAS | A. Gengivite ulcerativa aguda necrosante |
| | B. Periodontite |
| | C. Infecção intra-celular por mycobactérias |
| III. INFECÇÕES A VIRUS | A. Lesões herpéticas |
| | — Estomatite herpética |
| | — Herpes Zoster |
| | B. Lesões papilomatosas e Lesões condilomatosas |
| | C. Leucoplasia pilosa |
| IV. SARCOMA DE KAPOSI | |
| V. MANIFESTAÇÕES ORAIS DE ETIOLOGIA DESCONHECIDA | |
| | — Ulcerações aftosas recorrentes |
| | — Púrpura trombocitopénica idiopática |
| | — Doenças nas glândulas salivares |

I. INFECÇÕES POR FUNGOS

CANDIDIASE

Ocorre em 75% dos pacientes com SIDA e é um indício de candidiase esofágica, que é uma das infecções oportunistas do síndrome incluída no diagnóstico final. O dentista deve ter conhecimento das implicações da descoberta da candidiase oral em pessoas aparentemente saudáveis.

Aspectos clínicos:

Variam de acordo com o tipo de lesão. A sua observação deve ser cuidada pois o tipo de lesão e a sua localização são considerados importantes, uma vez que, diferentes tipos podem estar relacionados com diferentes causas.

Associada com a infecção com o HIV a candidiase é classificada do seguinte modo:

A. CANDIDIASE PSEUOMEMBRANOSA

Anteriormente descrita como aguda, pode persistir durante meses, quando associada com o SIDA. Clinicamente é caracterizada pela presença de placas brancas ou amareladas numa mucosa oral vermelha ou normal. A sua remoção revela uma superfície sangrenta. Localiza-se mais frequentemente nas mucosas labial e bucal, língua e palato duro e mole podendo, embora, envolver qualquer parte da mucosa oral.

B. A forma ERITEMATOSA ou ATRÓFICA

Aparece clinicamente como uma lesão vermelha. As localizações comuns são o palato e a parte dorsal da

língua podendo também aparecer na mucosa bucal. Pode ser aguda ou crónica, mas em associação com o SIDA é, frequentemente crónica. A lesão na língua estende-se ao longo da linha média com atrofia das papilas filiformes.

C. CANDIDIASE HIPERPLÁSICA CRÓNICA

Em indivíduos afectados com HIV localiza-se normalmente nos dois lados da mucosa bucal e, só às vezes, nas zonas retrocomissurais. Este tipo de lesão é visto mais raramente em pacientes com o síndrome e pode estar relacionado com o fumo do tabaco.

A candidiase responde bem ao tratamento quer este seja tóxico ou sistémico, mas as recidivas são muito comuns porque subsiste a imunossupressão.

II. INFECÇÕES BACTERIANAS

A. GENGVITE ULCERATIVA AGUDA NECROSANTE (GUAN)

Embora a GUAN fosse relativamente frequente, imediatamente após a Segunda Guerra Mundial, a sua incidência nos países industrializados diminuiu drasticamente nos últimos anos. Contudo, nalguns países em vias de desenvolvimento como a Colômbia, a Índia, a Nigéria, a GUAN é uma doença relativamente vulgar, encontrada em crianças com malária, mal-nutrição ou em estados de imunossupressão. Com o aparecimento da infecção com o HIV esta doença atingiu novas proporções e foi encontrada quer em pacientes com SIDA quer em portadores de anticorpos HIV.

Aspectos clínicos:

O seu aparecimento pode ser súbito ou insidioso com hemorragia à escovagem, dor e halitose. Os sintomas podem desaparecer gradualmente ao fim de três ou quatro semanas, mas as recidivas são frequentes. As gengivas inflamadas estão vermelhas e edemaciadas; quer a gengiva marginal quer as papilas interdentárias apresentam zonas necrosadas que sangram facilmente.

Parece que nos pacientes com SIDA tem uma evolução mais destrutiva levando à perda de tecidos moles e ósseo e à formação de sequestros: além de não responder bem aos tratamentos tradicionais são muito comuns as recidivas.

B. PERIODONTITE

Foi observada, nos grupos de alto risco e em pacientes com SIDA, uma forma agressiva da doença periodontal com uma destruição irregular generalizada dos tecidos de suporte.

Também estes pacientes não respondem às medidas terapêuticas da mesma maneira ou os indivíduos em bom estado de saúde.

C. INFECCÃO INTRA-CELULAR POR MYCOBACTÉRIAS

É relativamente frequente em pacientes com SIDA e caracteriza-se por febre, perda de peso e debilidade, podendo observar-se abscessos rodeados por lesões granulomatosas.

III. INFECCÕES A VIRUS

A. LESÕES HERPÉTICAS

Em pacientes com SIDA são frequentes e penosas as lesões herpéticas recorrentes intra-orais e genitais.

Também se observa o Herpes Zoster, com vesículas e úlceras que se distribuem ao longo dos ramos maxilar e mandibular do trigémio.

B. LESÕES PAPILOMATOSAS E LESÕES CONDILOMATOSAS

Foram observadas em vários casos o aparecimento de verrugas orais em homossexuais masculinos com HIV positivo, sendo do tipo papilomatoso sésil ou pediculado.

Também o condiloma oral é observado, cada vez com mais frequência, nestes pacientes.

C. LEUCOPLASIA PILOSA

Foi primeiramente observada em S. Francisco em 1981. Em 1986 já tinham sido vistos 220 casos nessa cidade, e outros em Nova Iorque, Los Angeles, Copenhaga, Londres e muitas outras cidades. 98% destes pacientes têm teste de pesquisa de anticorpos HIV positivo.

Manifestações clínicas:

A Leucoplasia pilosa é observada em homossexuais masculinos e ainda não foi relacionada com os outros grupos de alto risco para o SIDA.

As lesões, assintomáticas, podem variar no tamanho e no aspecto, serem uni-ou bilaterais. A sua superfície é irregular apresentando projecções, às vezes tão marcadas, que fazem lembrar cabelos.

É encontrado nos bordos da língua podendo expandir-se de maneira a cobrir toda a superfície dorsal (ou, então, descer cobrindo toda a sua superfície ventral, onde tem, então um aspecto plano (alisado). Com este aspecto pode também aparecer no pavimento da boca e no palato.

O seu aspecto típico, visto ao microscópio, inclui acantose, hiperqueratose marcada com a formação de projecções de queratina e pouca ou nenhuma inflamação no tecido conectivo.

As probabilidades destes pacientes desenvolverem o síndrome de imunodeficiência adquirida é de 48% em dezasseis meses e de 83% em trinta meses após o diagnóstico da leucoplasia pilosa.

PACIENTES COM LEUCOPLASIA PILOSA SÃO UMA INDICAÇÃO DE IMUNODEFICIÊNCIA E DE EXPOSIÇÃO AO VIRUS DO SIDA.

De momento não há tratamento para este tipo de leucoplasia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LEUCOPLASIA PILOSA E

— lesões provocadas por restaurações a amálgama com corrosão, imprópriamente chamadas lesões galvânicas. Encontradas frequentemente nos bordos da língua, estas lesões são bem definidas, esbranquiçadas e desaparecem algumas semanas após a substituição da obturação.

— leucoplasia idiopática. cujas lesões estão vulgarmente localizadas na língua. especialmente na sua face inferior embora às vezes. possam encontrar-se nos bordos laterais. Aparecendo em mulheres de meia idade. são maiores e têm uma superfície lisa (o que as distingue da leucoplasia pilosa).

— leucoplasia associada ao tabagismo. que tem lesões bem definidas nos bordos da língua. que desaparecem quando se deixa de fumar.

— candidíase crónica hiperplásica. vulgarmente localizada nas comissuras. estendendo-se para a mucosa bucal. Pode, contudo, observar-se nos bordos da língua mas não tem aspecto

piloso e desaparece com tratamento com anti-fungos.

IV. SARCOMA DE KAPOSI

De acordo com o artigo original de Kaposi (1872) o tumor era um sarcoma de origem multifocal encontrado principalmente entre os judeus. Ele notava que as lesões apareciam mais na pele das extremidades, embora pudessem envolver os órgãos internos. Antes do aparecimento do SIDA a sua localização intra-oral era muito rara.

Em 1963 verificou-se que o sarcoma de Kaposi constituía 9% de todos os cancros do Uganda, indicando que a doença era mais frequente na África Equatorial. Também podia aparecer em pacientes com transplantes renais, com alterações imunológicas ou após tratamento com imunossuppressores.

Foi em 1981 que apareceram as primeiras notícias do sarcoma de Kaposi diagnosticado com grande frequência em indivíduos jovens, em Nova Iorque e na Califórnia.

Em 30% dos casos é a manifestação inicial do Síndrome de Imunodeficiência Adquirida. Embora apareça em todos os grupos, é mais frequente em brancos e homossexuais de que em negros e consumidores de drogas endovenosas.

Aspectos clínicos:

Aparece quer como lesões da pele (cujo sítio de eleição é a ponta do nariz), quer como lesões orais. Neste caso localizam-se. essencialmente no palato. máculas azuladas. escuras ou vermelhas que. geralmente são achatadas. Em estádios mais avançados as lesões tornam-se mais escuras, mais proeminentes, muitas vezes lobuladas e ulceradas.

A mucosa gengival é frequentemente envolvida e, nalguns pacientes a manifestação oral do Sarcoma de Kaposi toma a forma de epúlides.

A sua etiologia é desconhecida. Nos pacientes com a forma clássica do sarcoma não se detecta a presença do vírus do SIDA. Parece que a infecção com o HIV não é o agente etiológico imediato mas sim um factor adjuvante para o desenvolvimento do sarcoma de Kaposi.

Histologicamente não há diferenças entre a forma clássica e a encontrada em pacientes com anticorpos HIV.

V. MANIFESTAÇÕES ORAIS DE ETIOLOGIA DESCONHECIDA

— ulcerações aftosas recorrentes, cuja etiologia e patogenia são desconhecidas; aparecem frequentemente nos grupos de risco de SIDA;

— púrpura trombocitopénica idiopática;

— doenças das glândulas salivares; algumas das crianças com SIDA mostram um aumento de volume biou unilateral da parótida, e, xerostomia.

CONTROLE DA INFECCÃO DO SIDA NA PRÁTICA DENTÁRIA

Poucos dentistas terão tratado pacientes com o síndrome diagnosticado (1). Mais de 50% dos indivíduos infectados não chegam a apresentar qualquer sintoma, e outros 40% não passaram do estado de pré-SIDA. No entanto, é preciso não esquecer que a infecção pelo HIV é um processo irreversível, e que o indivíduo infectado, embora sem vir a contrair a doença, pode continuar indefinidamente a ser portador do vírus adormecido, sendo, portanto, capaz de o transmitir. SÃO OS PORTADORES ASSINTOMÁTICOS.

Fora do organismo humano, o vírus do SIDA é inactivado pelo calor, pelo álcool, pelo formol ou pelo hipoclorito de sódio.

Devem ser tomadas medidas de rotina adequadas, para todos os pacientes e para todos os procedimentos, de modo a prevenir a transmissão do agente infeccioso.

Em Novembro de 1985, o Center for Disease Control deu instruções gerais para a prevenção da transmissão da infecção por HIV nos locais de trabalho, incluindo os gabinetes dentários. Frisando que não existem provas evidentes que o SIDA possa ser transmitido por contactos ocasionais, o documento salienta a importância das precauções adequadas para evitar a transmissão da doença através do sangue de pessoas infectadas com HIV às pessoas expostas, pelo seu dever profissional.

Em Abril de 1986, o Council on Dental Therapeutics da ADA, enumera recomendações a serem usadas por rotina para minimizar o risco de transmissão de SIDA e outras doenças infecciosas, do paciente para o pessoal de assistência dentária, e de um paciente para o outro no gabinete dentário.

No mesmo mês, o Center for Disease Control publica as suas recomendações para prevenir a transmissão de agentes infecciosos entre pacientes e todos os trabalhadores da Saúde que façam ou prestem assistência a tratamentos como manipulação, corte ou remoção de tecidos orais ou peri-orais, incluindo estruturas dentárias em que haja a presença de sangue ou em que exista a possibilidade de hemorragia. Neste grupo inclui dentistas, higienistas, assistentes de consultório, ou outros que trabalhem com eles ou com pacientes dentários.

PRÁTICAS RECOMENDADAS PARA O CONTROLE DE INFECÇÕES NA MEDICINA DENTÁRIA

I. HISTÓRIA CLÍNICA cuidadosa, incluindo perguntas específicas sobre medicação, doenças actuais, perda de peso involuntária, adenopatias, lesões orais, hepatite ou outras infecções. Deve aconselhar-se uma consulta de clínica geral sempre que se detecte ou suspeite de infecção ou doença sistémica.

II. USO DE PROTECÇÕES:

a) LUVAS: devem sempre ser utilizadas quando se toca em sangue, saliva, secreções ou em superfícies contaminadas por elas e, sempre que se examinem lesões orais.

Entre cada paciente deve lavar-se as mãos e trocar de luvas. Não se recomenda a utilização do mesmo par de luvas, pois o seu uso repetido pode provocar defeitos no material, o que diminui o seu valor como barreira efectiva.

b) MÁSCARAS CIRÚRGICAS E ÓCULOS DE PROTECÇÃO, por causa dos salpicos de sangue e outros líquidos, sempre comum na Dentisteria.

c) BATAS ou UNIFORMES, que devem ser substituídos diariamente, e, logo que sejam salpicados de sangue.

d) Utilização de papel de alumínio, ou plástico sobre superfícies que podem ser contaminadas com sangue ou saliva e que são impossíveis ou muito difíceis de desinfectar como, por exemplo, os candeeiros e os aparelhos de RX. Estas coberturas serão substituídas após cada paciente, e removidas pelo Médico quando ainda tem as luvas calçadas.

e) É aconselhado o uso de rubber dam, aspiração cirúrgica e o correcto

posicionamento do paciente de modo a facilitar todos estes procedimentos e a diminuir a projecção de salpicos.

III. Devem ter-se precauções extraordinárias para evitar lesões nas mãos durante os tratamentos.

IV. INSTRUMENTOS CORTANTES E AGULHAS: estes instrumentos devem ser considerados como potencialmente infectados e, como tal manuseados com extraordinário cuidado. As agulhas, seringas e bisturis de uma só utilização devem ser colocados em contentores resistentes. Não devem dobrar-se ou partir-se agulhas propositadamente. Instrumentos cirúrgicos ou outros que penetrem os tecidos moles ou ósseos devem ser esterilizados após cada utilização. Instrumentos que não penetrem os tecidos moles ou ósseos mas que contactem os tecidos orais devem, se possível, ser esterilizados após cada utilização ou, pelo menos desinfectados.

V. DESINFECÇÃO E ESTERILIZAÇÃO: as pessoas que fazem este trabalho devem fazê-lo com luvas. Os instrumentos são escovados primeiro com água e sabão ou detergente. Os instrumentos de metal devem ser esterilizados por autoclave, calor seco ou vapor químico. Quando sensíveis ao calor devem ficar mergulhados num líquido desinfectante ou esterilizador, durante o tempo recomendado pelo seu fabricante. Uma solução de hipoclorito de sódio preparada diariamente é um germicida óptimo e económico. Mas, cautela porque é corrosiva para os metais, em especial para os alumínio. Seria desejável a esterilização por rotina das peças de mão mas, sempre que a sua configuração o não permita, devem ser lavadas com detergente e

água para remover todos os produtos aderentes e depois desinfetadas com um desinfetante hospitalar durante o tempo recomendado. É prudente e aconselhável deixar correr a água durante 20 a 30 segundos, depois da sua utilização em cada paciente (1).

NOTA: todas as pessoas (dentistas, higienistas, assistentes de consultório ou outros que com elas trabalhem), que executem ou auxiliem nos trabalhos dentários devem ser elucidadas sobre epidemiologia, meios de transmissão e prevenção da infecção HIV e da necessidade da prática de medidas preventivas de rotina quando da manipulação de instrumentos com sangue após serem utilizados.

PROGNÓSTICO (2)

Até hoje não foi possível curar nenhum paciente.

Os antibióticos são eficazes contra as bactérias mas não exercem qualquer efeito sobre os vírus. Contra estes torna-se muito difícil actuar uma vez que eles são organismos parasitas que se reconstituem à custa da célula que os hospeda, e os compostos anti-virais que podem destruí-los ou evitar a sua reprodução poderão também destruir a própria célula de um modo mais eficaz que o próprio vírus.

A utilização de Heteropolinon HP-23 provoca uma interrupção que é apenas temporária, sendo muitos os efeitos secundários, como a coagulação, o que leva por vezes à sua suspensão.

IMUNOESTIMULADORES: restabelecem artificialmente as defesas do organismo; o perigo é que aumentando a actividade do sistema imunitário favorecem a disseminação do vírus, já que ele se instala nos linfócitos T₄.

IMUNOSUPRESSORES: ciclosporina (utilizada em diabéticos e nos transplantes renais e da medula) destrói os linfócitos T₄ permitindo o aparecimento de linfócitos que já não estão infectados. Há o risco de destruição de linfócitos T ainda sãos, o que provocaria uma destruição total do sistema imunitário.

RESUMO

A autora, baseando-se em dados emitidos em 1986 sobre o Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, faz um resumo da história, epidemiologia, patogenia e meios de transmissão do Síndrome, enumerando as lesões orais associadas a ele e enunciando as medidas de prevenção que o Center of Disease Control recomenda para diminuir o risco de transmissão do SIDA no decorrer dos tratamentos dentários.

RESUME

The author based in the recent literature (since 1986) of Acquired Immune Deficiency Syndrome resumes its history, epidemiology, pathogenesis and lists the oral manifestations of the Syndrome.

At present all persons with AIDS will die of the disease, usually within two years from time of diagnosis.

Oral candidiasis is a very prevalent feature occurring in about 75% of both ARC and AIDS patients, and recent data have indicated that in these last patients oral candidiasis is a mark of esophageal candidiasis (one of the opportunistic infections included among the definitive criteria). Therefore, dentists should be aware of the implications of discovering oral candidiasis in otherwise apparently healthy persons.

The author also resumes the general recommendations issued by the Center of Disease Control and the American Dental Association for infection control procedures to be used routinely in order to minimize the risk of transmitting AIDS from patients to dental personnel or from patient to patient through the dental office.

AGRADECIMENTO

A autora agradece ao Professor Clarimundo Emilio, a sua ajuda na recolha bibliográfica e, de um modo geral, todo o seu apoio sem o que não teria sido possível a elaboração deste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Greenspan, D.; Greenspan, J. S.; Pindborg, J. J.; Schiødt, M.: AIDS and the Dental Team. 1986.
- 2 — Montaignier, Luc: O que é o SIDA e como evitá-lo. Europress. 1985.
- 3 — Pindborg, J. J.: Atlas des Maladies de la Muqueuse Buccale. 1981.
- 4 — Stone, S.; Kalis, P. J.: Periodontics.
- 5 — Sol Silverman, Jr. et al.: Oral finding in people with or at high risk for AIDS: a study of 375 homosexual males. JADA, vol. 112, page 187. Feb. 1986.
- 6 — John S. Greenspan, et. al.: Replication of Epstein-Barr virus within the epithelial cells of oral «hairy» leukoplasmia, an AIDS — Associated lesion. New England Journal of Medicine. 313:1564-1571. December 19, 1985.
- 7 — Deborah Greenspan, et. al.: Oral «hairy» Leukoplasmia in male homosexuals evidence of association with both papilloma virus and a herpes-group virus. The Lancet. pp. 831-834. October 1984.
- 8 — Oral Viral Lesion (Hairy Leukoplasmia) associated with acquired immunodeficiency Syndrome. Morbidity and Mortality Weekly Report. Vol. 34, n.º 36. September 13, 1985.