

INÊS BEATRIZ DA SILVA RATH

**AVALIAÇÃO DO pH E FLUXO SALIVARES EM CRIANÇAS  
INFECTADAS PELO HIV E SUA RELAÇÃO COM A DOENÇA DAS  
GLÂNDULAS SALIVARES ASSOCIADA AO HIV E O  
ÍNDICE DE CÁRIE DENTAL**

Florianópolis

2004

INÊS BEATRIZ DA SILVA RATH

**AVALIAÇÃO DO pH E FLUXO SALIVARES EM CRIANÇAS  
INFECTADAS PELO HIV E SUA RELAÇÃO COM A DOENÇA DAS  
GLÂNDULAS SALIVARES ASSOCIADA AO HIV E O  
ÍNDICE DE CÁRIE DENTAL**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Doutor em Odontologia, área de concentração: Odontopediatria.

Orientadora: Profa. Dra. Izabel Cristina Santos Almeida

Florianópolis  
2004

INÊS BEATRIZ DA SILVA RATH

**AVALIAÇÃO DO pH E FLUXO SALIVARES EM CRIANÇAS INFECTADAS PELO  
HIV E SUA RELAÇÃO COM A DOENÇA DAS GLÂNDULAS SALIVARES  
ASSOCIADA AO HIV E O ÍNDICE DE CÁRIE DENTAL**

Esta tese foi julgada adequada para obtenção do título de DOUTOR EM ODONTOLOGIA – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: ODONTOLOGIA PEDIÁTRICA e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em ODONTOLOGIA.

Florianópolis, 02 de fevereiro de 2004.

---

Prof. Dr. Mauro Caldeira de Andrade  
*Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Odontologia*

**BANCA EXAMINADORA**

---

Profª. Dra. Izabel Cristina Santos Almeida  
*Presidente*

---

Profª. Dra. Esther Goldenberg Birman  
*Membro*

---

Prof. Dr. Aroldo Prohmann de Carvalho  
*Membro*

---

Profª. Dra. Ângela Fernandes  
*Membro*

---

Profª. Dra. Vera Lúcia Bosco  
*Membro*

"[...] esta doença íntima nos lembra da instabilidade da vida e enche nossos calejados corações com ternura na medida em que trocamos a ignorância, o julgamento, o medo e o ressentimento por uma generosa dose de compaixão".

Do Livro *"An Alphabet about Families Living with HIV/AIDS"*,  
Rebecca Sophia Lee, Mary Wilson Blanton e Lori Wiener

Dedico este trabalho a todas as crianças que vivem com o HIV/AIDS, pela sua inocência, por sua força e coragem, pelas lições de vida que nos transmitem e a todos aqueles que trabalham e pesquisam nesta área, pela esperança que representam na luta contra este mal que aflige a humanidade.

## **AGRADECIMENTOS**

*“O Deus átomo repousa nas rochas, cresce nas plantas, anda nos animais, pensa nos homens e ama nos anjos.*

*Portanto: respeite as rochas como se fossem plantas, as plantas como se fossem animais, os animais como se fossem homens e os homens como se fossem anjos.”*

**Inscrição rupestre. Tíbet 3.000 a.C.**

*Agradeço a Deus pela bênção da vida, pelas oportunidades, pelas habilidades, pela capacidade de lutar e acreditar que melhorar o mundo em que vivemos depende da boa vontade e empenho de cada um de nós!*

## AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Aos *familiares* e às *crianças* que participaram deste estudo, pela confiança, pela colaboração e pelas lições de vida que me transmitiram.

Aos *meus pais* pela vida e por terem me dado a base essencial para o meu crescimento como ser humano.

Ao meu marido *Luiz Alberto* e meus filhos *Mônica, Rafael* e *Mariana*, razão do meu viver, pela compreensão das horas ausentes, pelo carinho e colaboração nos momentos mais difíceis e pelo compartilhar das minhas alegrias e vitórias.

Ao *Dr. Fábio Firmino Lopes* pelo apoio e suporte nos momentos mais difíceis.

Aos queridos alunos do Curso de Graduação em Odontologia: *Daniela Riffel Jorge, Renata Baldo, Filipe Ivan Daniel, Danielle Muniz, Graciana Soares Búrigo* e *Taliz Radünz* pelo auxílio e pelas horas agradáveis de convívio que encheram de alegria todos os momentos.

Aos alunos de Pós-Graduação *Cíntia Magali da Silva* e *Ana Rita Guimarães* pelo auxílio, colaboração e amizade.

A todos os amigos que estiveram presentes, especialmente às queridas amigas **Liliane Janete Grando**, **Vera Lúcia Bosco** e **Sônia Maria Lückmann Fabro** que me ouviram e me auxiliaram, de alguma forma, quer em trabalho, quer com sua amizade e apoio.

Aos colegas da **Disciplina de Estomatologia** | pela colaboração e compreensão pelo tempo em que necessitei me afastar para concluir este curso.

Aos Estatísticos **Luiz César Reis Salvador** e **Luiz César da Costa Filho** pela orientação e execução do tratamento estatístico, fundamentais para a conclusão deste trabalho.

À querida **Liene Campos** pela cuidadosa revisão deste trabalho.

Aos colegas do **Curso de Doutorado**, com quem tive a alegria de compartilhar amizade, angústias, alegrias, o orgulho e a vitória da conclusão deste curso.

Minha gratidão e amizade!

## **AGRADECIMENTOS INSTITUCIONAIS**

À *Universidade Federal de Santa Catarina* pela acolhida, pelas oportunidades, pelos ensinamentos e pelo aprimoramento profissional que tem me proporcionado.

Ao *Programa de Pós-Graduação do Centro de Ciências da UFSC* pelo convite para participar desta primeira turma de doutorado, e pela contribuição para o meu aprimoramento profissional.

À *Profa. Dra. Izabel Cristina Santos Almeida* pela orientação neste trabalho, pela amizade e confiança.

A *todos os Professores do Programa de Pós-Graduação* por compartilharem seus conhecimentos.

Às professoras *Dra. Izabel Cristina Santos Almeida, Dra. Maria José de Carvalho Rocha, Dra. Vera Lúcia Bosco* e Professor *Dr. Ricardo de Souza Vieira* pela confiança, amizade e indicação para esta primeira turma de doutorado, da qual me orgulho de ter participado.

Aos *Funcionários da UFSC*, dos Setores de *Triagem, de Esterilização e das Secretarias do Programa de Pós-Graduação, do Departamento de Estomatologia e da Disciplina de Odontopediatria* que, de alguma forma, participaram viabilizando a pesquisa em campo e os aspectos burocráticos do curso e da tese.



Ao Laboratório de Usinagem e Comando Numérico do Curso de Engenharia Mecânica da UFSC pela execução do material necessário para a coleta de saliva.

À direção do Hospital Infantil Joana de Gusmão, na pessoa do Dr. Jorge Humberto Barbato Filho, pela acolhida e viabilização da pesquisa nesta Instituição

Ao Corpo Clínico do Hospital Dia/HJUG, nas pessoas do Dr. Aroldo Prohmann de Carvalho, Dra. Helena Maria Vieira e Dra. Sonia Maria Faria, pela acolhida e disponibilidade quando consultados.

Ao Corpo de Enfermagem do Hospital Dia/HJUG, nas pessoas das enfermeiras Ione Passos Vilela, Nilma Lunardeli Martins, Carmem Lúcia Rosa Lopes e Claudete Fernandes, pela simpatia, pela acolhida e por todo o auxílio no atendimento das crianças e na coleta de dados dos prontuários médicos e à farmacêutica Darlene Maria Stollmeier pelo auxílio na identificação e informações sobre as drogas antiretrovirais e medicamentos utilizados pelas crianças do HD/HJUG.

À SONITEC Clínica de Diagnóstico por Imagem, na pessoa da Dra. Marcela Brisighelli Schaefer pelo seu espírito de pesquisa, pela disponibilidade e pela execução dos exames de ultra-sonografia das crianças do Grupo de Estudo

À Eliana Freitas, Gerente Operacional da SONITEC pela sua disponibilidade, simpatia e auxílio durante o período de realização dos exames de ultra-sonografia.

A todos os funcionários da SONITEC que, de alguma forma, participaram auxiliando e viabilizando os exames de ultra-sonografia, o acesso à biblioteca do Centro de Estudos da SONITEC e a digitalização das imagens obtidas.

## CURRICULUM VITAE RESUMIDO

Nome:	Inês Beatriz da Silva Rath
Filiação	Accácio Lopes da Silva Maria Silveira da Silva
1953	Nascimento
1981	Graduação em Odontologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.
1982 – 1987	Odontopediatra da Clínica Infantil Pequeno Príncipe, Florianópolis, SC.
1996	Mestre em Odontologia, opção Odontopediatria pela Universidade Federal de Santa Catarina.
1995-1997	Professora auxiliar de Odontopediatria da Universidade do Vale do Itajaí, Santa Catarina.
1997	Professora Assistente de Estomatologia da Universidade Federal de Santa Catarina.
2000	Doutoranda do programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de concentração Odontopediatria, da Universidade Federal de Santa Catarina.

RATH, Inês Beatriz da Silva. **Avaliação do pH e fluxo salivares em crianças infectadas pelo HIV e sua relação com a doença das glândulas salivares associada ao HIV e o índice de cárie dental.** 2004. 165f. Tese (Doutorado em Odontologia – área de concentração Odontopediatria), Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC.

## RESUMO

Em crianças infectadas pelo HIV têm sido encontradas diversas manifestações estomatológicas. Dentre elas se destacam redução do fluxo salivar, alta prevalência e incidência da doença cárie e a doença das glândulas salivares associada ao HIV (DGS/HIV). Este estudo analítico transversal e de caso controle de base institucional teve como objetivo avaliar as alterações no pH e na taxa de fluxo salivar e sua relação com a DGS/HIV e o índice e atividade da doença cárie em crianças infectadas pelo HIV. A amostra foi composta por um grupo de estudo, constituído por 142 crianças infectadas pelo HIV, da faixa etária de 3 a 10 anos de idade, atendidas no Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão, Florianópolis, SC, Brasil, e por um grupo controle de 154 crianças sem história de infecção pelo HIV, atendidas no Curso de Odontologia da UFSC. A taxa de fluxo salivar em repouso (TFSR) foi mais baixa no grupo de estudo, com uma média de 0,39mL/min  $\pm$  0,32, variação de 0,0 a 1,4mL/min, do que no grupo controle, cuja média foi de 0,55mL/min  $\pm$  0,30, variação de 0,01 a 1,6mL/min ( $p < 0,0001$ ). O pH, da saliva em repouso, não mostrou diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos e nem quanto à presença ou ausência de DGS/HIV. A população do grupo de estudo apresentou alta prevalência da doença cárie, com índice ceo-s e CPO-S médio de 19,98 e de 5,53, respectivamente, com uma média de 10 superfícies com lesões de cárie por indivíduo. No grupo controle, o ceo-s médio foi de 13,48 e o CPO-S de 1,76, com uma média de 4,4 superfícies com lesões de cárie por criança ( $p < 0,0001$ ). A doença cárie se manifestou em um maior número de indivíduos e com maior atividade e severidade de ataque nas crianças infectadas pelo HIV. A presença de DGS/HIV não mostrou diferença estatística com relação à prevalência da doença cárie e à TFSR. A alta prevalência de cárie mostrou associação, em ambos os grupos, com baixo fluxo salivar, hábitos alimentares irregulares e ausência de higiene bucal. O uso de terapia anti-retroviral e outros medicamentos, administrados por via oral em formulações contendo sacarose, representaram um fator adicional para o aumento da prevalência da doença cárie. Os exames de ultra-sonografia, realizados em 58 crianças infectadas pelo HIV, evidenciaram diferentes graus de envolvimento das glândulas parótidas. A DGS/HIV foi confirmada pelo exame de ultra-sonografia em 67,64% das crianças com história prévia e em 50% daquelas sem história, sugerindo que esta doença pode ter uma manifestação subclínica, o que poderia explicar a redução na taxa de fluxo salivar de indivíduos infectados pelo HIV. Os resultados deste estudo evidenciaram que o alto índice de cárie, observado nas crianças infectadas pelo HIV, apresentou relação com a falta de uma adequada atenção odontológica, com ênfase em medidas preventivas. O cirurgião dentista deve fazer parte da equipe que trata pacientes infectados pelo HIV, auxiliando no processo de diagnóstico precoce e tratamento das alterações do sistema estomatognático decorrentes desta infecção.

Palavras-chave: HIV. AIDS. Glândulas parótidas. Cárie dental. Saliva.

RATH, Inês Beatriz da Silva. **Avaliação do pH e fluxo salivares em crianças infectadas pelo HIV e sua relação com a doença das glândulas salivares associada ao HIV e o índice de cárie dental.** 2004. 165f. Tese. (Doutorado em Odontologia – área de concentração Odontopediatria), Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC.

## ABSTRACT

HIV-infected children present several stomatological manifestations. Among which the reduction of salivary flow, whether associated or not with xerostomia, high incidence and prevalence of dental caries and salivary gland disease associated with HIV (SGD/HIV) stand out. The objective of this study was to assess the alterations in salivary pH and flow rate and their relation with SGD/HIV as well as the rate and activity of dental caries in HIV-infected children. The sample was composed by children aged between 3 and 10 years. The study group consisted of 142 HIV-infected children who were being treated at the Infectology Sector of the Joana de Gusmão Children's Hospital, Florianópolis, Santa Catarina, Brazil. The control group consisted of 154 children with no HIV record, assisted at the Dentistry Course of the Federal University of Santa Catarina state, Brazil. The resting salivary flow rate (RSFR) was lower in the study group, with an average of 0.39 mL/min $\pm$ 0.32, variation of 0.0 a 1.4mL/min smaller than in the control group, whose average was of 0.55mL/min $\pm$ 0.30, variation of 0.01 a 1.6mL/min ( $p < 0.0001$ ). The pH, in the RSFR, did not show any statistical difference between the two groups and did not present any statistical differences considering the presence of SGD/HIV. The HIV-infected children presented high dental caries prevalence, with a mean dmf-s of 19.98 and a mean DMF-S of 5.53, with an average of 10 surfaces with caries lesions per subject. In the control group the mean dmf-s was of 13.48 and the mean DMF-S was of 1.76, with an average of 4.4 surfaces with caries lesion per child ( $p < 0.0001$ ). The dental caries occurred in a greater number of subjects with higher activity and severity of attack in the HIV-infected children. The prevalence of SGD/HIV did not show any statistical difference in the prevalence of dental caries in this group. The high prevalence of caries showed association with their low salivary flow rate, irregular eating habits and lack of oral hygiene. The utilization of anti-retroviral therapy and other medicines represented an additional factor for the high prevalence of dental caries when orally applied in formulations containing saccharose. The Ultra-Sound exams carried out in 58 HIV-infected children showed different degrees of parotid glands involvement. The SGD/HIV was detected through Ultra-Sound exams in 67.64% of the children with previous SGD/HIV record and in 50.0% of those with no SGD/HIV record, suggesting that this disease may have a subclinical manifestation, which could explain the reduction of the salivary flow rate in the HIV-infected subjects. The results of this study showed that the high dental caries prevalence observed in the HIV-infected children presented relation with the lack of dental care with emphasis on the preventive measures. The surgeon dentist should be a member of the team that treats HIV- infected patients, helping in the process of early diagnosis and treatment of the oral alterations associated with such infection.

Key words: HIV. AIDS. Parotid glands. Dental caries. Saliva.

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Distribuição das crianças infectadas pelo HIV de acordo com a categoria clínica-imunológica – HIJG, Florianópolis, SC. 2003. ....	88
Tabela 2 - Associação entre DGS/HIV com LGP e com PIL nas crianças infectadas pelo HIV. HIJG, Florianópolis 2003. ....	93
Tabela 3 – Percentual na atividade de cárie entre as crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003. ....	105
Tabela 4 – Diferença no índice de cárie dental e atividade de cárie das crianças infectadas pelo HIV em relação à história de DGS/HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003. ....	108

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Nível de escolaridade materna das crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 .....	84
Gráfico 2 – Percentual da renda média familiar das crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 .....	85
Gráfico 3 – Distribuição percentual das crianças infectadas pelo HIV em relação à história prévia de DGS/HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 .....	92
Gráfico 4 – Percentual das crianças infectadas pelo HIV, de acordo com o grau de alteração das glândulas parótidas direita e esquerda, visto ao exame de ultra-sonografia – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 .....	98
Gráfico 5 – Média e intervalo de confiança das taxas de fluxo salivar nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 ( $p < 0,0001$ ).....	101
Gráfico 6 – Frequência acumulada de superfícies dentais com lesões de cárie ativas nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 .....	106
Gráfico 7 – Frequência acumulada de superfícies dentais com lesões de cárie ativa em relação à exposição aos fluoretos tópicos nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 .....	107
Gráfico 8 – Relação entre hábitos alimentares e atividade de cárie nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 .....	109
Gráfico 9 – Frequência acumulada de superfícies com lesões de cárie ativas em relação aos hábitos de higiene bucal nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 .....	110

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Pote coletor de saliva adaptado ao Aparelho sucção .....	72
Figura 2 – Coleta de saliva do assoalho (A), vestibulo bucal (B) e junto ao ducto excretor da glândula parótida (C) .....	73
Figura 3 – Mensuração do pH da saliva .....	74
Figura 4 – Exame de ultra-sonografia da glândula parótida esquerda .....	80
Figura 5 – Dispositivos utilizados para a administração das drogas, por via oral.....	91
Figura 6 – Criança infectada pelo HIV com aumento bilateral das glândulas parótidas.....	94
Figura 7 – Aspectos ultra-sonográficos de glândulas parótidas de acordo com a classificação proposta pela pesquisadora. Em A, glândula normal (Grau 0); em B, envolvimento leve (Grau I), em C, envolvimento moderado (Grau II) e em D, envolvimento grave (Grau III). ..	97
Figura 8 – Imagem ultra-sonográfica representativa de linfadenopatia parotídea (seta) em glândula parótida normal (A) e com alterações da DGS/HIV (B) .....	99

## LISTA DE ABREVIATURAS

AIDS	–	<i>Acquired Immunodeficiency Syndrome</i> ou Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
Ana	–	analfabeto
AZT	–	zidovudina (droga anti-retroviral)
c	–	dente cariado na dentição decídua no Índice ceo
C	–	dente cariado na dentição permanente no Índice CPO-D
Ca	–	cálcio
CCS	–	Centro de Ciências da Saúde
CDC	–	<i>Center of Disease and Prevention and Control</i> (Centro de Prevenção e Controle de Doenças)
ceo-s	–	Índice de cárie dental por superfície para dentição decídua
CEPSH	–	Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos
CMV	–	Citomegalovírus
CPO-D	–	Índice de cárie dental por dente para a dentição permanente
CPO-S	–	Índice de cárie dental por superfície para dentição permanente
d	–	erro amostral
ddI	–	didanosina (droga anti-retroviral)
DGS/HIV	–	Doença das Glândulas Salivares associada ao Vírus da Imunodeficiência Humana
dL	–	deciLitro
e	–	dente extraído ou com extração indicada na dentição decídua no índice ceo
f	–	Frequência
FDA	–	<i>Food and Drugs Administration</i> (órgão oficial norte-americano de administração de alimentos e drogas)
g	–	grama (unidade de medida)
GC	–	Grupo Controle
GE	–	Grupo de Estudo
Hb	–	Hemoglobina
HB	–	Higiene bucal
HD/HIJG	–	Hospital Dia do Setor de Infectologia do Hospital infantil Joana de Gusmão
HIJG	–	Hospital Infantil Joana de Gusmão
HIV	–	<i>Human Immunodeficiency Virus</i> ou Vírus da Imunodeficiência Humana
HIV-1	–	subtipo 1 do Vírus da Imunodeficiência Humana
HLP	–	Hiperplasia Linfocítica Pulmonar



H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	–	íon fosfato primário
HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	–	íon fosfato secundário
HSV	–	<i>Herpes Simplex Vírus</i> ou Vírus do Herpes Simples
IC	–	intervalo de confiança em um teste estatístico
IgA	–	imunoglobulina A
IgAs	–	imunoglobulina A secretória salivar
IGC	–	Primeiro Grau completo
IGI	–	Primeiro Grau incompleto
IIGC	–	Segundo Grau completo
IIGI	–	Segundo Grau incompleto
IP	–	inibidores de protease (drogas anti-retrovirais)
ITRN	–	inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeo (drogas anti-retrovirais)
ITRNN	–	inibidores da transcriptase reversa não análogos de nucleosídeo (drogas anti-retrovirais)
K	–	potássio
LGP	–	Linfadenopatia Generalizada Persistente
LPV	–	Lopinavir (droga anti-retroviral)
LPV/r	–	Lopinavir - ritonavir (associação de drogas anti-retrovirais)
CD4 <sup>+</sup> /CD8	–	relação entre número de linfócitos T-CD4 <sup>+</sup> e linfócitos T-CD8
min	–	minuto
mL	–	miliLitro (unidade de medida)
mL/min	–	miliLitro por minuto
mL/min/g	–	miliLitro por minuto por grama
mm <sup>3</sup>	–	milímetro cúbico
n	–	número de espécimes de uma amostra que participaram de determinado teste
N	–	número total de espécimes de uma amostra
Na	-	sódio
o	–	dente restaurado na dentição decídua no Índice ceo
O	–	dente restaurado na dentição permanente no Índice CPO-D
OMS	–	Organização Mundial da Saúde
P	–	dente perdido ou com extração indicada na dentição permanente no Índice CPO-D
p	–	prevalência
p	–	nível de significância estatística de um teste estatístico
pH	–	potencial de Hidrogênio
pKa	–	ponto de mudança de pH
P	–	fósforo
PIL	–	Pneumonite Intersticial Linfocítica
SC	–	Santa Catarina
S/DGS/HIV	–	sem a Doença das Glândulas Salivares associada à infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana
SM	–	salário mínimo
SMX/TMP	–	sulfametoxazol e trimetoprima (associação medicamentosa)
SS	–	Síndrome de Sjögren
SILD	–	Síndrome do Infiltrado Linfocítico Difuso
Sup	–	nível de ensino Superior
Swab	–	técnica de coleta de material para exame citológico através de cotonetes ou pontas absorventes

T-CD4 <sup>+</sup>	–	linfócitos do tipo T auxiliares com receptor CD4 <sup>+</sup>
T-CD8	–	linfócitos do tipo T supressores com receptor CD8
TARV	–	Terapia anti-retroviral
TC	–	Tomografia Computadorizada
TFS	–	Taxa de Fluxo Salivar
TFSE	–	Taxa de Fluxo Salivar Estimulado
TFSR	–	Taxa de Fluxo Salivar em Repouso
UDI	–	usuário de drogas injetáveis
UFC	–	Unidade Formadora de Colônia
UFSC	–	Universidade Federal de Santa Catarina
US	–	Ultra-sonografia
V.E.	–	Via endovenosa
V.O.	–	Via Oral
Z	–	intervalo de confiança
$\chi^2$	–	Teste do Qui-quadrado
$\mu\text{L}$	–	micro Litro

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>21</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	<b>24</b>
2.1	PAPEL DA SALIVA NA PROTEÇÃO DOS TECIDOS BUCAIS.....	28
2.2	AVALIAÇÃO DO FLUXO SALIVAR (SIALOMETRIA).....	37
2.3	DOENÇA DAS GLÂNDULAS SALIVARES ASSOCIADA AO HIV .....	44
2.4	DOENÇA CÁRIE EM CRIANÇAS INFECTADAS PELO HIV .....	55
<b>3</b>	<b>PROPOSIÇÃO</b> .....	<b>63</b>
<b>4</b>	<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	<b>65</b>
4.1	DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	65
4.2	SELEÇÃO DA AMOSTRA .....	65
4.3	ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS .....	67
4.4	CALIBRAÇÃO INTRA-EXAMINADOR.....	68
4.5	ETAPAS DA PESQUISA.....	69
4.5.1	Entrevista.....	69
4.5.2	Coleta e processamento da saliva (Sialometria).....	72
4.5.3	Exame físico extrabucal e intrabucal.....	75
4.5.4	Exame físico dental .....	76
4.5.5	Exame de ultra-sonografia das glândulas parótidas .....	78
4.5.6	Dados levantados na revisão do prontuário médico.....	80
4.6	ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	82
<b>5</b>	<b>RESULTADOS</b> .....	<b>83</b>
5.1	CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA .....	83
5.2	HISTÓRIA MÉDICA PREGRESSA.....	86
5.3	CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA-IMUNOLÓGICA DA INFECÇÃO PELO HIV NA CRIANÇA.....	87

5.4	USO DE TERAPIA ANTI-RETROVIRAL E OUTROS MEDICAMENTOS.....	88
5.5	HISTÓRIA DE DGS/HIV .....	91
5.6	pH E TAXA DE FLUXO SALIVAR EM REPOUSO (TFSR).....	100
5.7	HÁBITOS ALIMENTARES E DE HIGIENE BUCAL.....	102
5.8	ÍNDICE DE CÁRIE DENTAL.....	104
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>112</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÕES .....</b>	<b>132</b>
	<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>135</b>
	<b>APÊNDICES.....</b>	<b>146</b>
	<b>ANEXOS .....</b>	<b>153</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A partir da década de 80, após o diagnóstico dos primeiros casos da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) em crianças, vem aumentando o número de mulheres em idade reprodutiva infectadas pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), resultando na transmissão vertical deste vírus, *in utero*, durante o parto ou através da amamentação. Atualmente, cerca de 50% das pessoas infectados pelo HIV, no mundo, são mulheres e as previsões para o ano 2000 eram de cerca de seis milhões de mulheres grávidas e de cinco a dez milhões de crianças infectadas pelo HIV (NAIDOO; CHIKTE, 1999). Até o final de 2002 foram previstos 3,2 milhões de crianças vivendo com a infecção pelo HIV e 800.000 novos casos notificados. A mortalidade pediátrica decorrente da infecção pelo HIV seria em torno de 610.000 (AIDS Epidemic Update, 2002). No Brasil, desde 1983, quando se diagnosticou o primeiro caso de AIDS pediátrica (DAHLÉN; MÖLLER, 1992), até dezembro de 2002 foram registrados 8721 novos casos, dos quais 7488 (85,9%) corresponderam à via de infecção perinatal (BRASIL, 2002).

Com a terapia a base de novos agentes anti-retrovirais, a infecção pelo HIV, antes considerada de evolução rápida e fatal, está adquirindo caráter crônico (PATTON; SHUGARS, 1999). Desta forma, é esperado que as crianças infectadas tenham uma sobrevida maior, sendo encaminhadas para atendimento odontológico durante o curso de suas vidas.

A infecção pelo HIV leva a alterações do sistema imunológico que podem interferir na resposta imune do organismo a diversas agressões de caráter infeccioso, facilitando o desenvolvimento de microorganismos patogênicos e, conseqüentemente, de doenças.

O aumento das glândulas salivares, em especial das parótidas, tem sido documentado na literatura como uma das alterações associadas à infecção pelo HIV, com maior prevalência entre crianças (LEGGOTT et al., 1987; MILLER, 1997; NAIDOO; CHIKTE, 1999). Um dos sintomas da doença das glândulas salivares associada ao HIV (DGS/HIV) é o baixo fluxo salivar (hipossalivação), associado ou não a xerostomia ou sensação de boca seca. A saliva desempenha um importante papel na manutenção da integridade dos tecidos bucais, mucosas e dentes, devido à presença de fatores de defesa imunológicos e não imunológicos, entre outros (KIRSTILÄ et al, 1994). A diminuição do fluxo salivar, resultante da DGS/HIV, pode alterar a quantidade e a qualidade da saliva em relação a seus constituintes, especialmente os fatores de proteção específicos e não específicos (SREEBNY; VALDINI, 1988; EPSTEIN; SCULLY, 1992; TENOVUO, 1998). A presença da DGS/HIV e a hipossalivação, em pacientes portadores do HIV, é um fator que pode levar a uma maior suscetibilidade para o desenvolvimento e a severidade da doença cárie (SCHIFFDT et al., 1992b; FERGUSON, NASCHMAN; BERENTSEN, 1997).

Diversos estudos têm mostrado uma maior prevalência e severidade da doença cárie em crianças infectadas pelo HIV quando comparadas a crianças não infectadas, no entanto, estes estudos não têm sido totalmente esclarecedores, uma vez que a doença cárie tem etiologia multifatorial (SCHIFFDT et al., 1992b; MADIGAN et al., 1996; COSTA; VILLENA; BIRMAN et al., 1996; FERGUSON, NASCHMAN; BERENTSEN, 1997; VIEIRA et al., 1998), havendo necessidade de mais estudos que estabeleçam uma relação entre as alterações do fluxo salivar e o desenvolvimento da doença cárie em pacientes infectados pelo HIV.

Com base no acima exposto, o objetivo deste estudo foi verificar possíveis alterações no fluxo e no pH salivar em uma população de crianças atendidas no Hospital Dia, do Setor de Infectologia, do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HD/HIJG), em Florianópolis, centro de referência do Estado de Santa Catarina para o tratamento de pacientes pediátricos infectados pelo HIV. Objetivou-se, também, relacionar essas alterações, quando presentes, com a presença da doença das glândulas salivares e a prevalência e atividade da doença cárie.

## 2 REVISÃO DA LITERATURA<sup>1</sup>

O número de crianças infectadas pelo HIV vem aumentando significativamente e na maioria dos casos isto ocorre no período gestacional ou perinatal. As mulheres em idade fértil, infectadas pela via sexual, constituem a principal fonte de infecção da criança (SMITH et al., 1994; VALDEZ; PIZZO; ATKINSONS, 1994; NAIDOO; CHIKTE, 1999; GRANDO et al., 2003). A infecção vertical, isto é, da mãe para a criança, pode ocorrer de diversas formas: via placentária no período gestacional, pelos fluidos corporais maternos durante o trabalho de parto, no parto ou através da amamentação (NAIDOO; CHIKTE, 1999). Em estudo prévio, Carvalho e Tonelli (1999) verificaram que 93,3% das crianças infectadas pelo HIV, atendidas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, em Florianópolis, Santa Catarina, Brasil, tiveram como fonte de contaminação a via vertical.

O sistema imunológico da criança inicia seu desenvolvimento na vida embrionária e fetal, continuando até a adolescência, quando atinge a maturidade (ORTIGÃO-DE-SAMPAIO; CASTELLO-BRANCO, 1997). A resposta imune envolve o reconhecimento do antígeno seguida da quantificação de uma reação para sua eliminação, representando uma resposta inata e uma adaptativa. Na resposta imune inata os fagócitos reconhecem de modo inespecífico os antígenos eliminando-os, desenvolvendo pouca ou nenhuma memória

---

<sup>1</sup> Baseado na NBR 10520: 2002 da ABNT.



imunológica. Na resposta imune adaptativa o reconhecimento do antígeno é realizado por linfócitos dos sistemas T e B, altamente específicos, capazes de desenvolver memória imunológica para um número ilimitado de antígenos (VILELA, 2001). Por esta razão, quando uma criança é infectada pelo HIV apresenta profunda alteração na imunidade mediada por anticorpos (LEGGOTT, 1992). Em decorrência da imaturidade do seu sistema imunológico a progressão da AIDS é mais rápida e mais grave do que no adulto (ORTIGÃO-DE-SAMPAIO; CASTELLO-BRANCO, 1997; LANGE; CASTRO; SOUZA, 2003).

Células do sistema imunológico, tais como, os leucócitos polimorfonucleares, os monócitos e algumas células fagocitárias, estão aptas para exercerem suas funções ao nascimento, no entanto, as substâncias quimiotáticas, que estimulam a capacidade migratória destas células para o local da infecção, ainda são produzidas em pequena quantidade, o que torna a mobilidade celular lenta. A atividade das células que participam da imunidade adaptativa está diminuída nos recém-nascidos e nos lactentes. Da mesma forma, os linfócitos T ainda não são capazes de produzir citocinas e citotoxinas em quantidades suficientes para uma adequada resposta imunológica. Assim, quanto mais jovem, maior será a vulnerabilidade da criança para as doenças infecciosas (CARNEIRO-SAMPAIO, 1992).

As desordens imunológicas na criança, decorrentes da infecção pelo HIV, podem ter profundos efeitos sobre os tecidos bucais e as infecções secundárias, freqüentemente causadas por microorganismos componentes da microbiota bucal, normalmente não patogênicos, são a maior causa de morbidade e mortalidade nos pacientes imunossuprimidos (LEGGOTT; ROBERTSON; CULVER, 1987).

Exemplo disto é a doença cárie que, se não tratada, pode levar à necrose pulpar. O tecido pulpar necrótico é um excelente meio de cultura para um grande número de bactérias,

especialmente as anaeróbias estritas, permitindo sua rápida reprodução e disseminação, via canalículos dentinários, aos tecidos periapicais (DAHLÉN; MÖLLER, 1992). A bacteremia, causada pela disseminação das infecções pulpares para tecidos localizados à distância, tem sido relacionada com abscessos cerebrais, formação de trombos, com conseqüente obstrução da circulação e isquemia cerebral (SLOTS, 1992).

Brook (2000) destacou que a presença de infecções por bactérias anaeróbicas em crianças, tais como, as dos gêneros *Bacteróides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium* (bacilos Gram-negativos anaeróbios estritos), *Actinomyces*, *Eubacterium*, *Lactobacillus* (bacilos Gram-positivos anaeróbios facultativos), *Peptostreptococcus* (cocos Gram-positivos anaeróbios estritos) e *Streptococcus microaerófilos* estão relacionadas a abscessos dentários, doenças periodontais, sinusites, abscessos cerebrais, mastoidites crônicas, infecções cardíacas e das articulações. Pneumonias por aspiração de saliva podem ser decorrentes de infecções por *Actinomyces israelii* e *naeslundii*, da microbiota indígena bucal, ou por espécies de *Prevotella intermédia* e *melaninogênica* e *Porphyromonas assacharolytica*, presentes na placa supragengival madura, nas necroses pulpares e abscessos dentários. O gênero *Peptostreptococcus* também pode ser predominante em infecções respiratórias, sinusite crônica, abscessos pulmonares e otite média crônica, enquanto que os *S. microaerófilos* são particularmente importantes no desenvolvimento de sinusites crônicas e abscessos cerebrais. Alertou, ainda, que as bactérias anaeróbias estritas apresentam fatores de virulência que permitem sua disseminação nos tecidos e apresentam resistência a muitos antibióticos, como as penicilinas e cefalosporinas. Desta forma, de acordo com este autor, todos os focos de infecções da cavidade bucal deveriam ser eliminados.

Legott; Robertson; Culver (1987) e Tsamtsouris; Shein; Rovero (1989) alertaram para a importância do exame cuidadoso dos tecidos bucais de crianças imunocomprometidas, visto que focos de infecção bucal podem levar a quadros de septicemia com risco de vida.

Dentre as manifestações estomatológicas da infecção pelo HIV, em crianças, determinados achados são típicos, tais como, o aumento das glândulas salivares, especialmente das parótidas (LEGGOTT; ROBERTSON; CULVER, 1987; LEGGOTT et al., 1987, GODDART et al., 1990; FOX, 1991; LEGGOTT, 1992). Axéll (1992) observou, através de biópsias de glândulas salivares de pacientes infectados pelo HIV, uma avançada destruição das glândulas salivares menores e um infiltrado linfocítico focal. Estas alterações podem envolver uma ou ambas as glândulas parótidas, da mesma forma as glândulas submandibulares ou, ainda, todas as glândulas salivares maiores concomitantemente (VALDEZ; PIZZO; ATKINSONS, 1994).

Naidoo e Chikte (1999) ressaltaram que a hipofunção das glândulas salivares, associada a uma nutrição pobre em proteínas, resulta em hipossalivação, xerostomia e em falha na proteção dos tecidos bucais contra numerosos microorganismos potencialmente patogênicos. As crianças infectadas pelo HIV apresentam alto risco de terem desnutrição em decorrência da perda de apetite, diarreia crônica ou recorrente e pela malabsorção dos nutrientes (VALDEZ; PIZZO; ATKINSONS, 1994). Leandro-Merhi et al. (2000) observaram que crianças infectadas pelo HIV pela via vertical apresentaram diferenças significantes nos escores de peso-altura em relação à idade quando comparadas a crianças não infectadas, nascidas de mães portadoras do HIV. Este atraso no crescimento possivelmente estaria relacionado a diarreias crônicas ou persistentes, malabsorção e infecções entéricas recorrentes, o que afetaria o estado nutricional destas crianças. Axéll (1992) observou que de 10% a 15% dos pacientes infectados pelo HIV apresentavam xerostomia e que alterações na

função das glândulas salivares persistem durante a infecção pelo HIV. De acordo com Fox (1992) a secreção das glândulas parótidas sofre alterações progressivas com o decorrer da evolução da infecção, sendo a função das glândulas salivares sublinguais e submandibulares afetadas mais precocemente do que a das parótidas.

## 2.1 PAPEL DA SALIVA NA PROTEÇÃO DOS TECIDOS BUCAIS

A saliva é uma secreção complexa, sendo os fluidos bucais mistos usualmente denominados como “saliva total”, que consiste, primariamente, da somatória das secreções das glândulas salivares maiores e menores. Também contém substâncias de origem não salivar, entre elas o fluido crevicular, células sangüíneas e soro, células epiteliais descamadas e componentes celulares, bactérias e seus produtos, vírus, fungos, resíduos alimentares e secreções bronquiais (FDI WORKING GROUP 10, 1992).

A saliva desempenha um importante papel na defesa dos tecidos bucais, dentes e mucosas, sendo o constante fluxo salivar considerado o principal fator protetor, pela sua ação de limpeza e efeito antimicrobiano (MANDEL, 1987; TENOVUO, 1998). De acordo com Thylstrup e Fejerskov (1995) ela atua como tampão dos efeitos deletérios de ácidos e bases fortes, provê íons necessários para a remineralização dos dentes e tem capacidade antibacteriana, antifúngica e antiviral.

Os tecidos duros dentais são protegidos pelo sistema tampão da saliva, através de íons bicarbonato e fosfato, juntamente com proteínas não específicas. A sua capacidade remineralizante está baseada numa supersaturação da saliva com fosfato de cálcio, fluoreto e glicoproteínas, incluindo a estaterina (EPSTEIN; SCULLY, 1992). A função protetora da saliva, para os tecidos duros dentais, inicia imediatamente após a erupção do dente na cavidade bucal. Embora, neste momento, a coroa dental já esteja morfológicamente formada em sua totalidade, ainda está cristalograficamente incompleta ou imatura. A saliva provê a sua maturação pós-eruptiva através da difusão de íons na superfície do esmalte, tais como cálcio, fósforo, magnésio, fluoreto e outros componentes-traço. Essa maturação diminui a permeabilidade, aumenta a dureza superficial e a resistência contra a cárie dental (MANDEL, 1987).

A capacidade tampão da saliva é importante na manutenção do nível de pH na saliva e na placa dental, atuando contra a dissolução mineral dos tecidos duros dentais (NEWBRUN, 1990). A capacidade tampão da saliva e o grau de saturação com íons cálcio e fosfato totais aumentam com o grau de estimulação do fluxo salivar. O fosfato inorgânico contribui de alguma forma para a capacidade tampão da saliva com índice de baixo fluxo. O mecanismo da capacidade tampão do fosfato inorgânico, na variação de 6,0 a 8,0 do pH salivar é devido à habilidade do fosfato secundário ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ) em se ligar a um íon hidrogênio e formar um íon fosfato primário ( $\text{H}_2\text{PO}_4$ ). Este par de ácido-base tem valor pKa na faixa de 6,8 a 7,2, significando que o sistema de fosfato possui sua capacidade tampão máxima nesta faixa de pH. (FEJERSKOV; NYVAD; LARSEN, 1994).

O pH da saliva em repouso pode ser tão baixo quanto 5,6, aumentando exponencialmente para 7,8 em taxas de fluxo salivar muito altas e é dependente dos ácidos e bases secretados, mais notavelmente dos íons bicarbonato (LAGERLÖF; OLIVEBY, 1994).

O pH crítico para o início da dissolução do esmalte está, normalmente, abaixo de 5,5. A capacidade tampão da saliva pode ser classificada em normal, quando o valor de pH for igual ou maior do que 5,5 e baixa quando for igual ou menor do que 5,4 (NEWBRUN, 1990).

Os indivíduos livres de cárie apresentam, em condições normais, um pH salivar igual ou maior que 7,0, enquanto nos cárie ativos este valor está abaixo de 7,0. Esta diferença possibilita uma queda de pH maior quando o ambiente bucal é submetido a uma variação de pH, o que ocorre, normalmente, quando o indivíduo ingere açúcares que são metabolizados pelos microorganismos acidogênicos presentes na placa bacteriana supragengival, chegando a valores de pH abaixo de 5,4. Além de apresentarem uma maior queda de pH, sob estas circunstâncias, o retorno ao pH normal se faz mais lentamente, favorecendo a desmineralização do esmalte dental (LOESCHE, 1993).

De acordo com Levine et al. (1987) as principais funções da saliva com relação aos tecidos moles e duros da boca estão sumarizadas no QUADRO 1.

1	<i>Limpeza físico-mecânica da cavidade bucal</i>
2	<i>Lubrificação e formação de uma barreira de permeabilidade:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tecidos moles – cobertura de muco com um concentrado de moléculas protetoras</li> <li>• Interface tecidos moles/prótese – fino filme para retenção e proteção</li> <li>• Tecidos duros – película adquirida do esmalte dental</li> </ul>
3	<i>Modulação da flora microbiana bucal:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Limpeza e aderência seletiva da flora microbiana</li> <li>• Ação antimicrobiana</li> <li>• Utilização como substrato metabólico</li> </ul>
4	<i>Efeito antiácido e neutralizante de materiais deletérios:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Capacidade tamponante</li> <li>• Formação de bases</li> <li>• Formação de complexo com taninas</li> </ul>
5	<i>Regulação do equilíbrio cálcio/fosfato:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Intracelular – maturação grânulo-secretória</li> <li>• Extracelular – mineralização dos tecidos duros dentais</li> </ul>
6	<i>Digestão:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acuidade gustatória</li> <li>• Neutralização dos conteúdos esofageais</li> <li>• Diluição do suco gástrico</li> <li>• Formação do bolo alimentar</li> <li>• Quebra inicial do amido</li> </ul>
7	<i>Processo pós-translacional extracelular de moléculas salivares</i>

FONTE: LEVINE, M. J. et al. **J. Dent. Res.**, 66(2):436-441, 1987.

Quadro 1 - Funções propostas para a saliva

Os componentes da saliva, que atuam na proteção dos tecidos bucais e suas funções, são apresentadas no QUADRO 2.

<b>Funções protetoras</b>	<b>Componentes salivares envolvidos</b>
• Lubrificação	• Mucinas; glicoproteínas ricas em prolina; água
• Antimicrobiana	• Proteínas salivares: lisozima, lactoferrina, lactoperoxidase, mucinas, cistatinas, histatinas, Imunoglobulinas (IgA secretória, IgG e IgM), glicoproteínas ricas em prolina
• Integridade das mucosas	• Mucinas, eletrólitos, água
• Lavagem – limpeza	• Água
• Tamponamento	• Bicarbonato e íons fosfato
• Remineralização	• Cálcio, fosfato, estaterina, proteínas ricas em prolina aniônica

FONTES: Adaptado de **FDI WORKING GROUP 10**, 1992.

Quadro 2 – Funções protetoras da saliva

Dentre os componentes da saliva que apresentam ação antimicrobiana temos os fatores imunológicos representados pelas diferentes classes de imunoglobulinas (IgAs, IgG e IgM) e os fatores não-imunológicos (mieloperoxidase, fatores salivares inatos, lisozima, lactoferrina, aglutinina, histatina, peptídeos ricos em prolina, cistatinas e leucócitos polimorfonucleares entre outros) (KIRSTILÄ et al., 1994). A maioria destes fatores imunes e não imunes são derivados principalmente do soro, via crevículo gengival e as glândulas salivares menores são a maior fonte de IgA secretória salivar (IgAs) (GRIMOUD et al., 1998). Estes fatores atuam inibindo a adesão microbiana, aumentando a fagocitose, decompondo a água oxigenada, pela ação antifúngica, antiviral e contra bactérias gram-positivo e gram-negativo, e pela alteração do mecanismo de aglutinação/agregação de diversos microorganismos (FLAITZ et al., 1998; TENOVUO, 1998). Grimoud et al. (1998), avaliando os fatores de proteção da saliva em relação a parâmetros sistêmicos, observaram que alterações nos fatores de defesa salivar,



específicos e não específicos, foram mais observados nos pacientes infectados pelo HIV quando comparados aos não infectados, que atribuíram ao desenvolvimento da AIDS. Também observaram haver uma significativa relação entre variações nos níveis de proteínas salivares e ausência ou presença de lesões nas mucosas bucais.

Muitas das proteínas e outros constituintes salivares têm funções específicas de proteção aos tecidos moles e duros da cavidade bucal. As mucinas salivares cobrem e lubrificam as superfícies mucosais, protegendo os tecidos de traumas físicos e térmicos e prevenindo a aderência bacteriana e sua colonização. As lisozimas têm a habilidade de degradar a parede celular bacteriana. Outras, como a histatina, lactoferrina e lactoperoxidase, inibem o crescimento microbiano e algumas proteínas, como a IgAs e lipídeos salivares, podem proteger os dentes contra as cáries (FDI WORKING GROUP 10, 1992). As histatinas têm sido implicadas em diversos processos biológicos importantes para a manutenção dos tecidos duros na cavidade bucal, pois se adsorvem seletivamente sobre a hidroxiapatita, sendo consideradas precursoras da película adquirida do esmalte dental (TROXLER et al., 1990).

Os anticorpos salivares IgAs aparecem nas primeiras semanas de vida da criança chegando em níveis semelhantes aos do adulto na idade de 6 a 8 anos de idade (LAWTON; COOPER, 1996). Tenovuo (1998) verificou que níveis próximos aos do adulto já podem ser encontrados na faixa etária de 1 a 2 anos de idade e, aos 3 anos, a maioria das crianças já apresenta anticorpos IgA salivares reativos para células ou antígenos de *Streptococcus mutans*, induzidos pelo sistema imune mucosal.

Tenovuo et al. (1987) avaliando fatores antimicrobianos na saliva de crianças de 2 a 6 meses e de 1 a 3,8 anos de idade observaram que as concentrações de IgA e IgM foram semelhantes nos 2 grupos enquanto as de IgG foram significativamente mais altas nas crianças

do segundo grupo. Isto foi explicado pela erupção dental, visto que cerca de 80% da IgG salivar provém do sulco gengival. As concentrações de lisozima, peroxidase e íons hipotiocianato na saliva, estão próximas às do adulto e já estão em sua maturidade quando os dentes decíduos irrompem. Estes sistemas possuem propriedade antimicrobiana, bacteriostática e bactericida na inibição da produção ácida e da agregação bacteriana, sendo provável que exerçam proteção contra patógenos no momento em que outros sistemas de defesa salivar ainda estejam imaturos.

Ben-Aryeh et al. (1990) estudaram a composição da saliva total não estimulada de 109 crianças saudáveis, separadas de acordo com as seguintes faixas etárias: de 2 a 3 anos de idade, de 6 a 8, de 7 a 11 e de 12 a 14. Observaram que a composição da saliva sofreu alterações com a idade. Não houve diferenças significativas entre meninos e meninas nas concentrações de IgA, porém, suas concentrações aumentaram linearmente com a idade. Houve um progressivo aumento nas concentrações de IgA salivar, alcançando os níveis do adulto na adolescência. Todas as alterações encontradas nas concentrações dos componentes salivares analisados foram relacionadas com o crescimento e maturação das glândulas salivares.

Na ausência da saliva, os tecidos moles e duros da boca podem ser severamente danificados: o índice de cárie aumenta, a mucosa bucal se torna infectada ou ulcerada, ou ambas, e as funções de ingestão e digestão dos alimentos podem ser prejudicadas (SREEBNY; VALDINI, 1988; EPSTEIN; SCULLY, 1992). Barr et al. (1992) observaram que os pacientes infectados pelo HIV que exibiam candidíase bucal apresentavam uma taxa de fluxo salivar mais baixa do que aqueles sem a lesão. Atkinsons e Wu (1994) também observaram que pacientes com disfunção das glândulas salivares apresentavam muitas alterações nos tecidos moles bucais, particularmente um supercrescimento de espécies de

cândidas. De acordo com Grimoud (1998) a saliva contém uma quantidade de microorganismos (bactérias, fungos, vírus), que podem tanto impedir como provocar infecções bucais em indivíduos com o sistema imunológico comprometido ou suprimido.

A imunodeficiência provê um modelo único para a avaliação da significância dos agentes antimicrobianos salivares para a saúde bucal. Tenovuo (1998) verificou uma deficiência seletiva de IgA em indivíduos infectados pelo HIV enquanto os níveis séricos de IgG e IgM permaneceram normais. Esta deficiência, freqüentemente, é assintomática e os sintomas que usualmente aparecem são um aumento no número de infecções respiratórias, pneumonias, infecções intestinais e doenças auto-imunes. A deficiência de IgA salivar pode predispor o paciente a infecções bucais, tais como, as doenças cárie e periodontal porém, destacou que ainda não foi possível demonstrar uma relação entre a infecção pelo HIV e maior susceptibilidade à cárie dental.

Atkinson et al. (1990), analisando os fatores antimicrobianos salivares de pacientes infectados pelo HIV, com e sem terapia medicamentosa, encontraram relação entre a presença de candidíase bucal em pacientes infectados pelo HIV e alterações nos níveis de histatina e lisozima, que têm ação antifúngica. Sugeriram que o aumento destas proteínas seria uma reação das glândulas salivares contra a colonização fúngica da cavidade bucal. Observaram, também, um aumento na concentração de proteínas antimicrobianas, sugerindo que as glândulas salivares, particularmente as sublinguais e submandibulares, são afetadas após a infecção pelo HIV.

SchiΦdt et al. (1992a), ao realizarem avaliação sialoquímica de pacientes infectados pelo HIV com aumento bilateral das glândulas parótidas, observaram que estes que apresentaram fluxo salivar mais baixo do que pacientes infectados sem queixas de alterações

das glândulas salivares. Também verificaram uma significativa diminuição nas proteínas totais salivares e aumento nas concentrações de lisozimas e de IgA salivar em relação a um grupo controle de indivíduos não infectados pelo HIV. Os autores concluíram que as alterações sialoquímicas observadas representariam uma escala inflamatória crescente das glândulas salivares afetadas.

Grimoud et al. (1998) avaliaram a composição salivar de pacientes infectados pelo HIV e não infectados com a finalidade de determinar o perfil das proteínas salivares (fatores de defesa específicos e não específicos) em relação à presença de lesões nas mucosas bucais. Verificaram uma forte correlação entre condição imunológica do paciente (contagem de linfócitos T-CD4<sup>+</sup>) e a presença de lesões, considerando a concentração de IgA sérico e contagem de células T-CD4<sup>+</sup>. Observaram que o aumento nos níveis de IgA no soro esteve relacionado com a progressão da infecção pelo HIV para a AIDS, sugerindo que qualquer alteração nos fatores de defesa da saliva pode refletir modificações no mecanismo de resposta do hospedeiro contra a infecção pelo HIV.

Embora estudos tenham sido publicados sobre agentes antimicrobianos na saliva, não há evidências de que um seja mais importante do que outro. Muitos dos agentes antimicrobianos salivares interagem entre si, de forma sinérgica ou adicional, tais como IgAs e peroxidase, lactoferrina e peroxidase, lactoferrina e lisozima, lisozima e histatina. (SOUKKA; LUMIKARI; TENOVUO, 1991). Um baixo fluxo salivar pode interferir na quantidade dos fatores de defesa da saliva. Como pode ser observado em indivíduos com hipossalivação, a estimulação e o aumento do fluxo salivar, nestes pacientes, eleva a quantidade dos fatores de proteção (TENOVUO, 1998).

## 2.2 AVALIAÇÃO DO FLUXO SALIVAR (SIALOMETRIA)

O total de saliva produzida pode ser quantificado através da taxa do fluxo salivar (TFS) por dois parâmetros, ou seja, em repouso (TFSR) ou sob estímulo (TFSE). Esta taxa é igual ao total do volume de saliva coletada dividido pelo tempo de coleta em minutos, sendo expressa como mL/min (FDI WORKING GROUP 10, 1992).

Cerca de 75% da saliva em repouso é produzida pelas glândulas submandibular e sublingual, 8% pelas glândulas salivares menores e o restante pelas glândulas parótidas. Sob estímulo, principalmente durante a alimentação, tanto as glândulas submandibulares e sublinguais como as parótidas, contribuem igualmente para o produto e quantificação final do fluxo salivar. No adulto, em estado de repouso, as glândulas salivares produzem, em média, cerca de 0,4mL de saliva por minuto. Sob estímulo, as glândulas secretam cerca de 2,0mL/min (SREEBNY, 1989). De acordo com Sreebny (1989) e Edgar (1992) a média, para adultos, da quantidade total de saliva secretada por minuto, pode ser vista no QUADRO 3.

<b>Estado</b>	<b>Taxa média de secreção/minuto</b>	<b>Variação na taxa de fluxo salivar</b>
Sono	0 mL/min	-
Repouso	0,4 mL/min	<b>0,1 – 0,5 mL/min</b>
Estimulada	2,0 mL/min	1,1 – 3,0 mL/min

Quadro 3 – Taxa de fluxo salivar por minuto

Sreebny e Valdini (1988) classificaram o fluxo salivar em repouso em anormal quando a TFSR for igual ou menor que 0,1mL/min, normal baixo entre 0,11 e 0,2mL/min e normal alto acima de 0,2mL/min.

A coleta de saliva tem sido proposta como um método conveniente e não invasivo para a avaliação no nível de anticorpos ou outros constituintes salivares. A saliva total pode ser coletada e medida (sialometria) por uma variedade de técnicas volumétricas e gravimétricas: por drenagem (baba), expectoração voluntária, sucção ou *swab*. A técnica de drenagem e através de expectoração são as mais comumente usadas na prática odontológica e médica, para adultos (FDI WORKING GROUP 10, 1992; GRIMOUD et al., 1998).

Em crianças a coleta de saliva é considerada extremamente difícil, principalmente naquelas mais jovens, devido à falta de cooperação e habilidade motora necessárias para uma expectoração adequada. A coleta de saliva por sucção, através de um sugador plástico descartável, adaptado a um tubo plástico junto ao sistema de sucção do equipamento odontológico, movido uniformemente ao redor do vestibulo bucal e no assoalho da boca, tem se mostrado um método eficaz de coleta (NAVAZESH; CHRISTENSEN, 1982; HICKS et al., 1998; FLAITSZ et al., 1998).

Segundo a *FDI Working Group 10* (1992) os procedimentos para coleta de saliva devem ser realizados cerca de 1:30h à 2h após a alimentação ou após o período de sono. O paciente deve ser instruído para não fazer nada que possa estimular o fluxo salivar, antes da coleta, o que inclui não mastigar ou beber qualquer coisa, fumar, escovar os dentes, realizar bochechos ou outros procedimentos que possam estimular as glândulas salivares.

A TFS é afetada pelo ritmo circadiano, regulado hormonalmente, dentro de cada período de 24h, repetindo-se diariamente durante os ciclos de sono e vigília, podendo ser

alterado por fatores exógenos. De acordo com Ferguson e Fort (1974) o melhor momento para a coleta de saliva é no período das 14 às 16h, quando ocorrem as menores variações neste ritmo.

Embora haja parâmetros para a TFS em adultos, ainda não foi possível o estabelecimento, mais preciso, desta taxa para crianças. Os resultados dos estudos têm sido controversos, mostrando grande variação que pode estar relacionada à hora do dia em que a saliva foi coletada, ao método de coleta utilizado, fatores demográficos e sazonais e da habilidade da criança em espectorar a saliva produzida (FERGUSON; FORT, 1974).

Klock e Krasse (1977) avaliaram um grupo de 655 crianças de 9 a 12 anos de idade quanto à prevalência de *Lactobacillus* e *S. mutans*, pH, taxa de fluxo e capacidade tampão da saliva. Realizaram coleta de saliva (no período das 8 às 14h), levantamento do índice de cárie e tomadas de radiografias interproximais. As meninas apresentaram valores mais baixos de pH, da TFS e da capacidade tampão da saliva do que os meninos. Os valores de pH ficaram em torno de 6,8 a 7,7. Houve uma correlação negativa entre o número de unidades formadoras de colônias (UFC) de *S. mutans* e a TFS. Foi observada uma alta prevalência de lesões de cárie em ambas as dentições, com maior prevalência na decídua, sendo que 60% de todas as lesões de cárie foram lesões incipientes em superfícies lisas. Os autores observaram que a baixa taxa de secreção salivar oferece uma lenta eliminação dos alimentos das superfícies lisas e que os dentes decíduos cariados são um foco de infecção de microrganismos altamente cariogênicos que podem colonizar os dentes permanentes em erupção.

Tenovuo et al. (1987) avaliaram fatores antimicrobianos na saliva de crianças de 2 a 6 meses e de 1 a 3,8 anos de idade. Para coleta de saliva em repouso utilizaram uma técnica de aspiração por meio de uma pipeta plástica colocada no assoalho bucal. As amostras foram

coletadas no período das 8 às 11h, 1h após a última refeição. Salientaram que, em decorrência da baixa idade, houve pouca colaboração das crianças, que movimentavam os lábios e a língua ao redor da pipeta, provocando algum estímulo salivar durante o período de coleta, não sendo possível determinar a TFS.

Ben-Aryeh et al. (1990) estudaram a composição da saliva total não estimulada de 109 crianças saudáveis, de 2 a 14 anos de idade. Nos grupos de crianças de 2 a 3 e de 7 a 11 anos de idade foram coletadas amostras de saliva não estimulada no período da manhã, através de sucção com uma seringa plástica. Nos outros grupos as amostras foram coletadas pela técnica de espectoração da saliva em um frasco. Concluíram que não foi possível determinar a TFS devido às diferentes técnicas utilizadas na coleta das amostras e pela pouca colaboração das crianças mais jovens.

Bretz et al. (1991) avaliaram a TFSR em crianças de 4 a 7 anos de idade, de diversas localidades, nos Estados Unidos e no Brasil, considerando idade, gênero, raça, altura, peso, condição dental, uso de medicação e saúde geral, utilizando a técnica gravimétrica (baba), 2 horas após o almoço, nos meses de maio e novembro. Observaram uma variação na TFSR de  $0,19 \pm 0,15$  a  $0,61 \pm 0,34$  mL/min, com uma diferença significativa entre os locais ( $p < 0,0001$ ). O grupo de crianças mais velhas apresentou uma TFSR significativamente maior. As meninas de todos os locais tiveram taxas mais baixas em relação aos meninos. A raça não apresentou influência na TFSR. Crianças que estavam com boa saúde, apresentaram taxas mais altas e o uso de medicação, prescrita para as crianças nos 3 meses prévios ao estudo, esteve associada com taxas mais baixas. Taxas mais altas foram encontradas em crianças com dentição mista do que em crianças com dentição decídua. As crianças do Brasil apresentaram taxas de fluxo salivar mais altas e comparáveis com as de adultos norte-americanos e europeus.



Johansson et al. (1992) avaliaram a TFS de crianças indianas que apresentavam desnutrição de moderada a grave (grupo 1), na faixa etária de 8 a 12 anos de idade, em comparação a um grupo de crianças com estado nutricional bom ou leve desnutrição (grupo 2). Coletaram amostras de saliva em repouso e estimulada (com parafina), no período das 9 às 13h do dia, registraram os índices de cárie dental CPO-D e ceo e realizaram radiografias interproximais. A TFSR não mostrou diferença entre os grupos, sendo de  $0,23 \pm 0,18\text{mL/min}$  para as crianças do grupo 1 e de  $0,23 \pm 0,16\text{mL/min}$  para as do grupo 2. Os valores de pH não foram diferentes entre os grupos ficando na faixa de  $7,5 \pm 0,2$  para ambos. A prevalência de cárie dental foi maior para ambas as dentições decídua e permanente nas crianças que apresentavam desnutrição. Observaram que a dieta das crianças indianas é caracterizada por uma proporção relativamente baixa de proteínas e gorduras e uma alta concentração de carboidratos complexos. Concluíram haver uma correlação significativa entre o grau de desnutrição crônica e a TFSR e que a alta prevalência de cárie pode refletir uma queda nos sistemas de defesa bucal decorrente do estado nutricional, intensificando a cariogenicidade dos carboidratos fermentáveis.

Mazengo et al. (1994) associaram a taxa de fluxo e composição salivar de crianças de 12 anos de idade, com a ingestão de alimentos energéticos e de outros nutrientes, comparativamente a grupos de adultos de zonas rurais e urbanas da Tanzânia. Realizaram os seguintes procedimentos: diário alimentar de dois dias, coleta de saliva estimulada durante quatro dias no período das 9:30 às 12:30h, análise sialoquímica, levantamento dos índices de cárie e periodontal. A TFSE foi mais baixa nas crianças do que nos adultos. Indivíduos do gênero feminino apresentaram taxa de fluxo, pH e capacidade tampão da saliva menores do que os do gênero masculino. As concentrações de IgA e a atividade da amilase salivar variaram de acordo com a idade e a área de residência, sendo mais baixas nas populações das zonas rurais para todas as faixas etárias. A distribuição de *S. mutans*, *Lactobacillus* e fungos

não sofreu influência com a idade, gênero nem com a TFS. O diário alimentar mostrou uma ingestão apropriada de proteínas e gorduras, com um consumo maior de alimentos ricos em fibra e proteína de origem vegetal na zona rural, enquanto na zona urbana havia uma dieta mais rica em proteína de origem animal. Observaram que a capacidade tampão da saliva foi maior nos moradores da zona rural e sugeriram uma possível relação com a qualidade da dieta desta população, pobre em carboidratos e mais rica em proteínas e fibras vegetais.

Vehkalahti; Nikula-Sarakorpi; Paunio (1996) avaliaram parâmetros salivares em 66 escolares de Helsinki, da faixa etária de 13,7-16,7 anos de idade. Foram coletadas amostras de saliva em repouso e estimulada, levantado o índice de cárie dental e realizados testes microbiológicos para *S. mutans* e *Lactobacillus*. O índice de cárie foi semelhante para meninos e meninas e 59% das crianças apresentaram incremento de cárie durante o período do estudo, das quais 70% se localizaram na superfície oclusal. As meninas apresentaram taxas de fluxo e capacidade tampão da saliva mais baixas do que os meninos. Observaram correlação entre TFS e prevalência de cárie. As crianças que apresentaram TFS menor que 0,2mL/min tiveram um maior incremento de cárie do que aquelas com taxas mais altas. Os autores concluíram que a saliva pode oferecer parâmetros que indiquem o risco de cárie dos indivíduos, devendo ser levada em conta para a determinação da necessidade de um tratamento preventivo mais intenso.

Kedjarune et al. (1997) avaliaram a prevalência de cárie dental, dieta, composição e taxa de fluxo da saliva total de 243 escolares da faixa etária de 12 a 16 anos de idade, portadores de boa saúde geral, nascidos e residentes em uma área urbana de Bangkok e de uma área rural de Khon Kaen, ao norte da Tailândia. Registraram o índice de cárie CPO-D, coletaram saliva estimulada (com cera), levantamento da dieta e da fonte de abastecimento de água. Observaram que as crianças que viviam na zona urbana apresentavam uma prevalência

de cárie mais alta do que as que viviam na área rural, embora a dieta das crianças da área rural fosse mais rica em carboidratos provenientes do arroz, que os autores salientaram ser uma forma não refinada e que apresenta baixa cariogenicidade em humanos. As crianças de Bangkok apresentaram um consumo mais elevado de proteínas de origem animal. As crianças de Khon Kaen apresentaram uma capacidade tampão da saliva mais baixa embora a TFSE tenha sido muito mais elevada ( $2,3 \pm 1,2$  mL/min para os meninos e  $2,5 \pm 1,5$  mL/min para as meninas) do que aquela das crianças de Bangkok ( $1,2 \pm 0,6$  mL/min para os meninos e  $1,0 \pm 0,5$  mL/min para as meninas). O valor médio de pH encontrado foi de  $7,8 \pm 0,2$  para os meninos e  $7,7 \pm 0,2$  para as meninas de Bangkok e de  $7,5 \pm 0,2$  para os meninos e  $7,4 \pm 0,2$  para as meninas de Khon Kaen. Os autores correlacionaram a maior TFS com o maior consumo de vegetais, que era a maior fonte de proteína para as crianças da área rural. Sugeriram que a TFS pode ser o principal efeito protetor salivar contra a cárie dental e que ela pode desempenhar um importante papel na composição da saliva.

Kirstilä et al. (1998) avaliaram parâmetros salivares em relação ao incremento de cárie em crianças de 12 anos de idade, por um período de 2 anos. A coleta de saliva em repouso foi realizada no período das 8 às 11h, 1h após a última refeição. A média da TFSR obtida na data base foi de 0,2 a 3,0 mL/min. Após 2 anos a média foi de 0,4 a 3,2 mL/min, apresentando um aumento estatisticamente significativo. Observaram um marcante declínio nas concentrações de lactoferrina, lisozima e de IgG salivar total, especialmente para *S. mutans*. Não houve alteração nas concentrações de IgA salivar, mas as concentrações de IgA anti-*S. mutans* aumentaram significativamente. O incremento no número de lesões de cárie mostrou uma correlação negativa com as concentrações de lactoferrina e uma associação positiva com anticorpos IgG específicos para *S. mutans*. Devido a alterações em diversos outros parâmetros salivares, os autores concluíram que nenhum dos agentes antimicrobianos, isoladamente, é

suficientemente forte para uma significância diagnóstica, *in vivo*, com respeito à suscetibilidade individual à doença cárie.

Negoro et al. (2000) avaliando a taxa de fluxo salivar em repouso de crianças da faixa etária de 4,5 a 5,5 anos de idade, de ambos os sexos, portadoras de boa saúde geral e bucal, encontraram uma média da TFSR de 0,68mL/min. Observaram haver relação entre a TFS e a retenção de glicose bucal, o que poderia estar diretamente relacionado com a atividade de cárie.

Fox (1992) alertou para o fato de que o estágio da infecção pelo HIV, a presença de processos infecciosos concorrentes, especialmente infecções virais, o estado de saúde geral e o uso de medicamentos pelo paciente são fatores que podem alterar a função salivar. Costa; Villena; Birman (1996), Fergusson; Nachman; Berentsen (1997) e Patton e Shugars (1999) salientaram que, associado à progressão da AIDS, o uso de determinados medicamentos ou a interação dos novos agentes antirretrovirais, como a didanosina (ddI) e os IP (inibidores da protease) podem causar hipossalivação, o que pode ser determinante para uma maior suscetibilidade ao desenvolvimento da doença cárie.

### 2.3 DOENÇA DAS GLÂNDULAS SALIVARES ASSOCIADA AO HIV

Pacientes infectados pelo HIV ou que já desenvolveram a AIDS podem apresentar diversas manifestações que envolvem as glândulas salivares, tais como neoplasias,

linfadenopatias que afetam os linfonodos parotídeos, lesões linfoepiteliais sólidas ou císticas das glândulas parótidas, doença tipo Síndrome de Sjögren (SS), complexo sicca ou doença das glândulas salivares associada ao HIV. O termo “doença das glândulas salivares associada ao HIV” (DGS/HIV) tem sido usado para designar o aumento difuso da maioria das glândulas salivares, xerostomia, ou ambos, em pacientes infectados pelo HIV. Esta doença apresenta similaridades com a SS, incluindo sintomas de boca seca, aumento das glândulas salivares e o aspecto histopatológico. O diagnóstico diferencial pode ser feito pela relação de linfócitos T-CD4<sup>+</sup> e T-CD8 nos tecidos das glândulas salivares e a perda de anticorpos séricos na DGS/HIV (SCHIFFDT et al., 1992b). Enquanto na SS as células predominantes são as do tipo CD4<sup>+</sup> (Linfócitos T-*helper*), na DGS/HIV há um predomínio de células CD8 (Linfócitos T-supressores) que podem influenciar a atividade da síndrome seguinte à infecção pelo HIV, levando a uma progressão da AIDS relativamente lenta (FOX, 1991). Este infiltrado de linfócitos T-CD8 pode ser visto tanto em adultos como em crianças infectadas pelo HIV (MANDEL; KIM; UY, 1998), e representaria uma resposta relativamente benéfica de células CD8 anti-HIV ou a síndrome do infiltrado linfocítico difuso (SILD) que atinge diversos órgãos (ITESCU et al., 1993). Miller (1997) considerou a presença de cistos linfoepiteliais dentro das glândulas parótidas como parte da SILD e secundários aos elementos hiperplásicos dentro dos linfonodos intraparotídeos aumentados.

A linfadenopatia e o aumento das glândulas salivares são os achados clínicos mais freqüentes em pacientes infectados pelo HIV com maior sobrevida, sendo considerados preditores de prognóstico positivo para uma sobrevida longa (LEGGOTT et al., 1987; NAIDOO; CHIKTE, 1999). De acordo com Ramos-Gomez et al. (1999), o critério para o diagnóstico presuntivo da DGS/HIV é a presença de edema difuso dos tecidos moles, uni ou bilateral, resultando em desfiguração facial, que pode ser acompanhado por dor e pode estar associado com pneumonite intersticial linfocítica. SCHIFFDT (1992) citou vários

procedimentos para o diagnóstico da DGS/HIV, tais como, quantificação da taxa de fluxo salivar, biópsia de glândulas salivares labiais, exame dos olhos para detecção de queratoconjuntivite, exames sorológicos para anticorpos antinucleares, factor reumatóide e anticorpos SS-A e SS-B. Também sugeriu exames imaginológicos com tomografia computadorizada (TC). Adicionalmente, também pode ser necessária a realização de biópsia por aspiração com agulha fina ou incisional das glândulas parótidas, para excluir diagnóstico de tumores, tais como, linfomas ou sarcoma de Kaposi.

A DGS/HIV tem sido reconhecida como uma manifestação estomatológica da infecção pediátrica pelo HIV com característica distinta, mais prevalente em crianças com infecção sintomática do que em adultos (MILLER, 1997; NAIDOO; CHIKTE, 1999). Ramos-Gomez et al. (1994) observaram que o aumento das glândulas parótidas foi a terceira manifestação orofacial encontrada em crianças infectadas pelo HIV correspondendo a 32% do total de crianças examinadas. Valdez; Pizzo; Atkinsons (1994) verificaram aumento das glândulas salivares em 10% (em 4 de 40 crianças), das quais 2 apresentavam envolvimento unilateral das glândulas parótidas, uma de uma glândula submandibular e outra, envolvimento de todas as glândulas salivares maiores. Toro et al. (1996) encontraram em apenas 3,6% de 28 crianças examinadas. No Brasil, Carvalho; Gandolfi; Tonelli (1999) verificaram aumento das glândulas parótidas em 45,0% de 60 crianças com infecção pelo HIV atendidas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, em Florianópolis. Em pesquisa realizada no Centro de Cuidados Odontológicos Especiais, em São Paulo, com 38 crianças infectadas pelo HIV, a prevalência da DGS/HIV foi de 18,4%, seguindo um quadro de envolvimento bilateral das glândulas parótidas, assintomático, causando desfiguração facial (MAGALHÃES et al., 2001) e Fonseca; Cardoso; Pomarico (2000) observaram DGS/HIV em 19,61% de 51. Grando et al. (2003) avaliando crianças com a infecção pelo HIV atendidas no Hospital de Clínicas e no Hospital São Lucas de Porto Alegre e no Hospital da Universidade de Stony Brook, de Nova

York, observaram aumento de volume das glândulas parótidas em 39,45% das crianças brasileiras e em 40,74% das norte-americanas.

Ao exame de ultra-sonografia (US) a porção superficial das glândulas parótidas, no plano longitudinal é alongada, com bordas bem definidas e o padrão sonográfico normal é de uma estrutura sólida homogênea, mais ecogênica que a estrutura muscular adjacente. A porção profunda é de visualização mais difícil e pode ser estudada fazendo o feixe acústico passar entre a mandíbula e a apófise estilóide (PRANDO et al., 1986). De acordo com Bruneton (1987) a porção profunda não pode ser visualizada e o ducto parotídeo normalmente não pode ser visto no sonograma, nem mesmo com uso de alta frequência. A aparência sonográfica homogênea consiste de ecos finos e densos que são mais ecogênicos do que as estruturas que formam limite com o espaço parotídeo. O exame de US é mais indicado para a análise das estruturas superficiais da glândula. A cápsula se apresenta como uma banda fortemente ecogênica que ascende o ramo da mandíbula anteriormente e o osso mastóide posteriormente. Os linfonodos parotídeos normais não podem ser visualizados pelo exame de US e são divididos em três grupos: suprafacial e subfacial extraglandulares e os linfonodos intraparotídeos que predominam ao redor dos planos venosos. Conforme Saito e Cerri (1999) em um grande número de indivíduos os linfonodos normais no parênquima das glândulas podem ser detectados como pequenos nódulos hipoeecogênicos e, frente a processos inflamatórios, estes linfonodos apresentarão hilo hiperecogênico periférico.

Normalmente, de 5 a 10 linfonodos estão presentes dentro das glândulas parótidas, incluídos próximos as suas superfícies, apresentando acinos e ductos salivares em sua região medular (THACKRAY; LUCAS, 1974 apud RYAN et al., 1985). Estes linfonodos são freqüentemente o sítio de lesões inflamatórias ou neoplásicas que se apresentam clinicamente como tumores parotídeos (RYAN et al., 1985). Ocasionalmente, se tornam o sítio das

linfadenopatias associadas à infecção pelo HIV, se apresentando com características clínicas e morfológicas que podem lembrar outras desordens das glândulas salivares (IOACHIM; RYAN; BLAUNGRUND, 1988). Imagens císticas podem ser bem visualizadas através de exames de US, TC ou ressonância magnética (RM), pois o fluido cístico apresenta um sinal de alta densidade (MILLER, 1997).

Goddart et al. (1990) avaliaram, através de exames de US, 4 crianças com edema das glândulas parótidas, observando aumento no tamanho, seguindo um quadro típico de pneumonia intersticial linfocítica (PIL), com aspecto heterogêneo, apresentando um agrupamento de massas ovais, separadas por finas septações, sem sombras posteriores. O exame de sialografia mostrou dilatação acinar generalizada. A presença de PIL tem sido relatada como mais prevalente em crianças do que em adultos. Carvalho; Gandolfi; Tonelli (1998) verificaram que 35,0% de 60 crianças infectadas pelo HIV, atendidas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, em Florianópolis, Brasil, apresentaram história de PIL. Em crianças, Schiødt et al. (1992b) observaram uma significativa associação entre o aumento das glândulas parótidas e a presença de PIL.

Ioachim; Ryan; Blaugrund (1988) avaliaram microscopicamente linfadenopatias e linfomas associados com a infecção pelo HIV. Ao exame histopatológico observaram a presença de massas nodulares tumorais das glândulas parótidas contendo linfonodos aumentados, os quais estavam, parcial ou totalmente, substituídos por tecido de linfoma, com focos de necrose em alguns casos que, maciçamente invadiam a glândula salivar e o tecido fibroadiposo circunjacentes. Os pacientes com infecção confirmada pelo HIV apresentaram linfadenopatias benignas ou malignas que, aparentemente, se originaram nos linfonodos das glândulas parótidas. Sugeriram que a formação de linfoma não-Hodkin nos linfonodos das glândulas salivares, presentes em 3 dos 9 pacientes examinados, representaria uma



complicação tardia das linfadenopatias benignas, visto que, em alguns casos, as lesões inflamatórias características ainda eram visíveis em áreas não envolvidas pelo linfoma. Os autores salientaram que os linfonodos das glândulas salivares são o sítio primário da infecção pelo HIV, bem como para outras viroses associadas com neoplasias, tais como, o vírus Epstein-Barr (EBV) e o citomegalovírus (CMV), que podem expressar potencial oncogênico sob condições de imunodeficiência. Carvalho; Gandolfi; Tonelli (1998) avaliando a infecção pelo EBV em crianças com AIDS, atendidas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, em Florianópolis, Brasil, evidenciaram infecção primária ou reativada por este vírus em 90,5% das crianças com PIL, as quais desenvolveram esta infecção precocemente, antes dos 24 meses de vida.

Os principais sinais e sintomas da DGS/HIV são o aumento de uma ou mais glândulas salivares maiores, sendo mais freqüente das glândulas parótidas (RAMOS-GOMES et al., 1996), caracterizado por edema contínuo, com consistência mole, causando marcada desfiguração facial, geralmente indolor, associada ou não com xerostomia (KETCHEM et al., 1990). O edema das glândulas parótidas resulta de uma linfoproliferação originada dos linfonodos intraparotídeos ou de um infiltrado linfocítico de origem extraglandular (MANDEL; HONG, 1999). A DGS/HIV é mais desfigurante em crianças do que em adultos, porém, em ambos, freqüentemente ocorre em conjunto com a linfadenopatia generalizada persistente (LGP). A manifestação inicial e subsequente, em crianças, pode ser uma infecção de natureza aguda, associada com dor e hipertermia, recorrente ou persistente e difusa. Em algumas crianças regride espontaneamente enquanto em outras pode persistir por longos períodos de tempo. O uso de corticóides apresentou bons resultados na regressão do aumento das glândulas afetadas, sugerindo uma lesão de origem inflamatória (LEGGOTT, 1992).

Linfadenopatia dos linfonodos das glândulas salivares tem sido um achado comum em pacientes infectados pelo HIV que apresentam aumento das glândulas parótidas (RYAN et al., IOACHIM; RYAN; BLAUGRUND, 1988; 1985; SEIFERT, 1992). Ioachim; Ryan; Blaugrund (1988) salientaram que os linfonodos das glândulas salivares são um alvo para a infecção pelo HIV, assim como qualquer um dos grupos de linfonodos periféricos que, comumente, são envolvidos. As alterações histológicas que ocorrem nos linfonodos das glândulas salivares são similares às lesões que caracterizam a LGP da infecção pelo HIV. Secções microscópicas de glândulas parótidas de pacientes infectados pelo HIV, com a doença das glândulas salivares, mostram marcada infiltração linfocítica com hiperplasia folicular florida (MARCHER, 1988; GALINDO et al., 1991), hipervascularidade reativa e identificação de antígenos anti-HIV em células linfóides, com processos citoplasmáticos dendríticos (SEIFERT, 1992). Nos pacientes pediátricos Marcher (1988) observou uma propensão para o desenvolvimento de infiltrado pulmonar com insuficiência pulmonar, causados pela combinação da hiperplasia linfocítica pulmonar (HLP) com a PIL.

Riederer et al. (1991) avaliaram espécimes de glândulas parótidas, de 4 pacientes infectados pelo HIV, através de TC e ecografia, as quais apresentaram lesões císticas. Observaram linfadenopatias intra e extraglandulares com características histológicas semelhantes às de linfadenopatias cervicais, procedentes de outros pacientes infectados pelo HIV. Seifert (1992) observou que, na maioria dos casos de hiperplasia linfocítica cística das glândulas salivares de pacientes com AIDS, as alterações patológicas do tecido linfóide são análogas com aquelas descritas na LGP. Os cistos linfoepiteliais, quando presentes, são limitados por epitélio escamoso e podem se apresentar com mais do que 4cm de diâmetro. Sugeriu que estas alterações seriam o resultado de uma atividade viral do antígeno anti-HIV e não uma manifestação da função imune alterada.

Schiødt et al. (1992b) avaliaram um grupo de 22 pacientes infectados pelo HIV com aumento das glândulas parótidas, através de biópsia de glândulas salivares labiais, pela TFSR e pela TFSE, pela contagem de linfócitos T-CD4<sup>+</sup> e T-CD8 e da relação CD4/CD8, comparativamente a um grupo de pacientes infectados, com estado imunológico semelhante ao do grupo de estudo, mas sem sintomas de glândulas salivares. Sintomas de boca seca, olhos secos e artralgia ocorreram em 17, 9 e 8 casos, respectivamente, contra 6 daqueles sem aumento da glândula parótida e com queixa de xerostomia. Encontraram uma TFSE mais baixa no grupo dos pacientes com aumento das glândulas parótidas em relação ao grupo controle, mas não encontraram diferença significativa na TFSR. O exame histopatológico das glândulas salivares labiais mostrou infiltrado linfocítico focal. As contagens de células CD4<sup>+</sup> estavam acima do normal, enquanto as de CD8 estavam abaixo. Sugeriram que a DGS/HIV pode surgir tanto nos primeiros estágios da infecção pelo HIV como em estágios mais tardios, caracterizados por substancial imunodeficiência ou desenvolvimento da AIDS. O exame histopatológico mostrou a presença de proliferações epimioepiteliais, microcistos ou mesmo grandes cistos, sugerindo que um processo inflamatório de longa duração pode levar à proliferação do ducto ou de células mioepiteliais formando cistos, similares àqueles que podem ocorrer em pacientes com SS ou com cisto linfoepitelial benigno não associado ao HIV. Em 2 pacientes, que mostraram sinais clínicos de progressão da DGS/HIV, foram realizados exames de TC das glândulas parótidas, que mostraram alterações císticas mistas com massas sólidas.

Wahl et al. (1997), avaliando glândulas salivares de pacientes com diagnóstico da AIDS, *pré* ou *post-mortem*, observaram um infiltrado de células mononucleares, predominantemente linfocítico, em 15 das 55 glândulas analisadas. O exame imunohistoquímico usando anticorpos específicos para linfócitos T confirmou a predominância destas células no infiltrado intersticial e das células componentes dos septos,

dos vasos, da periferia dos ductos, onde células HIV-1 positivas foram identificadas e, também, encontradas no tecido linfóide periglandular.

Itescu et al. (1993) avaliaram glândulas salivares de pacientes com a SILD, que ocorre comumente em pacientes infectados pelo HIV, em tecidos das glândulas salivares, pulmonar, do trato gastrointestinal e renal. O estudo imunohistoquímico mostrou que a integridade das estruturas parenquimais, na maioria das glândulas avaliadas, permaneceu relativamente preservada, a despeito do denso infiltrado focal perivascular e periacinar. Entretanto, o grau de destruição das glândulas salivares tendeu a refletir a duração do infiltrado linfocítico, variando da preservação total da arquitetura glandular a um epitélio ductal atrófico, dilatação do canal e fibrose intersticial.

Mayer e Haddad (1996) relataram o caso de uma criança de 6 anos de idade que apresentou história de aumento bilateral das glândulas parótidas com sintomatologia dolorosa. O exame de TC mostrou múltiplos cistos nos lobos superficiais e profundos de ambas as glândulas parótidas. O exame citológico das lesões císticas evidenciou um fundo proteináceo, com poucas células linfóides atípicas e poucos histiócitos. O teste sorológico revelou positividade para o HIV. O diagnóstico foi de cisto linfoepitelial benigno, sendo este o primeiro sintoma da infecção pelo HIV nesta criança.

Greenspan e Greenspan (1996) observaram que o aumento das glândulas parótidas ocorre devido ao infiltrado de linfócitos T-CD8, possivelmente anti-HIV e que algumas destas glândulas sofrem alterações císticas do tipo cisto linfoepitelial benigno que, ocasionalmente, podem causar dor. Para Saito e Cerri (1999) as lesões linfoepiteliais benignas são nodulações circunscritas que aparecem no interior das glândulas parótidas como manifestação precoce da AIDS, cujo aspecto ultra-sonográfico varia desde puramente cístico até lesões complexas com

componente cístico sólido. De acordo com Mandel; Kim; Uy (1998) a formação de cistos linfoepiteliais seria resultante do processo inflamatório prolongado, que estimularia a proliferação do epitélio glandular dentro dos linfonodos intraparotídeos.

O diagnóstico diferencial dos cistos presentes nas glândulas parótidas inclui linfoma, tumor de Warthin e cisto da primeira fenda braquial. Os linfomas apresentam imagens sólidas e as outras duas entidades raramente são bilaterais (MILLER, 1997). Saito e Cerri (1999) observaram que, no diagnóstico diferencial, pode haver dúvidas na diferenciação, ao US, com a SS, a qual apresenta numerosos cistos de pequeno volume, enquanto na parotidite linfoepitelial benigna há presença de cistos e de lesões sólidas, associada com linfonodomegalias. Chigurupati; Raghavan; Studen-Pavlovich (1996) observaram que, na presença de achados atípicos, tais como o envolvimento unilateral, inflamação aguda ou uma massa de crescimento rápido, exames de biópsia podem ser necessários para eliminar etiologia infecciosa ou neoplasias. De acordo com ShiΦdt et al. (1992a) a função das glândulas salivares, medida pela TFS, também pode ser um método para avaliar o grau de infiltrado inflamatório.

Na maioria das crianças a xerostomia não está usualmente associada ao edema das parótidas, embora em pacientes adultos seja uma queixa comum (LEGGOTT, 1992). No entanto, Flaitz et al. (1998), examinando crianças infectadas pelo HIV, com aumento das glândulas parótidas, observaram que xerostomia e hipossalivação (fluxo salivar < 0,1mL/min) foram mais prevalentes nas crianças infectadas quando comparadas a um grupo controle não infectado. A xerostomia pode ocorrer em 10 a 15% dos pacientes com AIDS, como resultado da DGS/HIV, ou secundariamente ao uso de medicações que podem produzir o sintoma de boca seca (NAIDOO; CHIKTE, 1999).

A xerostomia se caracteriza pela sensação de boca seca, causando dificuldades na fala (disfonia), deglutição (disfagia) principalmente para alimentos secos, sede freqüente, sensação de formigamento ou queimação especialmente na língua, alteração do paladar (disgeusia), queilite angular, fissuras labiais e sensação de garganta seca, que afetam a qualidade de vida do paciente (SREEBNY; VALDINI, 1988; FDI WORKING GROUP 10, 1992). Os sinais clínicos associados com a hipofunção das glândulas salivares são a perda do brilho e umidade da mucosa bucal, que se apresenta com aspecto friável e pálida, fissuração e lobulação do dorso da língua, queilite angular, candidose, aumento do índice de cárie dental em áreas não suscetíveis, saliva escassa e com aspecto mais fino, presença de edema e dificuldade na ordenha das glândulas salivares maiores (FDI WORKING GROUP 10, 1992).

Não há um tratamento específico para o aumento das glândulas parótidas que, geralmente, apresenta caráter recorrente (CHIGURUPATTI; RAGHAVAN; STUDEN-PAVLOVICH, 1996; VILAÇA; LINHARES; PORDEUS, 2001).

Devido à desfiguração facial causada, inicialmente a DGS/HIV foi tratada pela remoção cirúrgica da glândula afetada. A morbidade resultante do procedimento cirúrgico bilateral num paciente debilitado, o entendimento desta patologia, bem como seu prognóstico favorável, levaram a uma reavaliação da opção cirúrgica como tratamento de escolha. Finfer et al. (1990), Riederer et al. (1991) e Guiral et al. (1994) propuseram várias alternativas para o tratamento da DGS/HIV, tais como, aspiração ou enucleação cística, radioterapia em baixas dosagens, escleroterapia, medicação antiviral, como a zidovudina (AZT) associada com os IP e o uso cauteloso de corticosteróides. Finfer et al. (1990) utilizaram biópsia por aspiração com agulha fina de lesões císticas, para diagnóstico e determinação das características histopatológicas da lesão. Observaram que aspirações repetidas podem ser empregadas para o esvaziamento das lesões, o que é bem tolerado por crianças. Mayer e Haddad (1996)

salientaram que a característica recorrente dos cistos, requerendo repetidas aspirações, além da presença de múltiplos cistos, que podem dificultar o esvaziamento total da lesão, tornam esta técnica desvantajosa. Mandel e Hong (1999) salientaram que, devido aos efeitos carcinogênicos da radiação e a alta taxa de recorrência, a observação clínica semestral, através de exame físico, citológico e radiográfico, dada à possibilidade de transformação maligna para um linfoma, são as alternativas mais aceitáveis de controle desta patologia.

#### 2.4 DOENÇA CÁRIE EM CRIANÇAS INFECTADAS PELO HIV

A taxa de fluxo e o volume de saliva na boca, antes e após a deglutição, são fatores que influenciam na velocidade de remoção dos carboidratos. Assim, um baixo fluxo salivar reduz a taxa de autolimpeza bucal (DAWES, 1987). Lagerlöf, Oliveby; Ekstrand (1987) definiram como “limpeza da saliva” a eliminação de uma substância da saliva em função do tempo. Desta forma, o tempo que a saliva leva para eliminar as substâncias provenientes da dieta, que possam servir como substrato para as bactérias cariogênicas, desempenha importante papel no desenvolvimento da doença cárie. De acordo com Atkinsons e Wu (1994) um dos primeiros sinais clínicos de insuficiência salivar é o aparecimento de lesões de cárie.

Ferguson; Nachman; Berentsen (1997) verificaram que crianças com a infecção pelo HIV apresentam um risco maior para o desenvolvimento da doença cárie do que as não

infectadas, especialmente do tipo cárie de mamadeira e, uma vez iniciado o processo de cárie, nestas crianças, se torna difícil controlar sua progressão.

Legler et al. (1981) avaliaram a prevalência de cárie em adultos e crianças infectadas pelo HIV comparativamente a um grupo controle não infectado. Os pacientes infectados apresentaram maiores índices de cárie na dentição permanente, com um maior número de dentes perdidos e restaurados do que o grupo controle. No grupo dos pacientes com imunodeficiência os níveis de IgA na saliva das glândulas parótidas estavam diminuídos em relação ao grupo controle. Sugeriram que o ataque de cárie continua com o avançar da idade por ser menos efetivamente controlado pelos mecanismos naturais de defesa.

Howell et al. (1992) avaliando a prevalência de cárie em 55 crianças infectadas pelo HIV, pacientes de um hospital de Newark, encontraram uma alta prevalência de cárie rampante, principalmente na dentição decídua. Os dados relativos aos hábitos alimentares mostraram que muitos destes pacientes haviam recebido suplementos alimentares e recebiam tratamento com zidovudina e nistatina, as quais apresentam altas concentrações de açúcar. Além disso, as crianças eram provenientes de uma área que não recebia água fluoretada e eram de condição sócioeconômica baixa, com pouco conhecimento sobre saúde bucal. Concluíram que todos estes fatores podem ter tido maior influência no índice de cárie destas crianças do que a infecção pelo HIV.

Mazengo et al. (1994) observaram que os microrganismos da saliva total, especialmente os *S. mutans*, *Lactobacillus* e alguns fungos, interagem com a dieta e podem causar doenças bucais. Os autores verificaram que uma dieta rica em carboidratos leva a uma seleção de microrganismos acidogênicos, favorecendo sua multiplicação, fator que pode levar a um aumento da incidência da doença cárie.



Valdez; Pizzo; Atkinson (1994) avaliando a prevalência da doença cárie em crianças infectadas pelo HIV na faixa etária de 2,1 a 11,3 anos de idade, observaram evidências clínicas passada e presente da doença cárie na dentição decídua em 60% das crianças, enquanto 40% se apresentavam livres de cárie. Das crianças com lesões de cárie 59,6% apresentavam um baixo índice e 40,9% um ceo médio de  $2,2 \pm 0,61$  (variando de 0 a 7), sendo que 36,4% apresentavam um padrão de cárie de mamadeira. Na dentição permanente 58,8% de crianças apresentavam lesões e 41,2% estavam livres de cárie, com um CPO-D médio de  $1,2 \pm 0,42$  (variando de 0 a 5). Smith et al. (1994) também observaram um padrão de cárie de mamadeira em 47% das crianças examinadas, associado a um elevado índice de placa.

Tofsky et al. (1994) encontraram um ceo médio de  $4,7 \pm 6,5$  para crianças de 1 a 6 anos de idade e de  $9,6 \pm 8,7$  na faixa etária de 7 a 14 anos. O CPO-D médio foi de 6,5 para o gênero masculino e de 7,3 para o gênero feminino. Concluíram que as crianças infectadas pelo HIV apresentam muitas necessidades odontológicas acumuladas indicando um baixo acesso aos serviços de saúde bucal.

Madigan et al. (1996), avaliando o *status* da doença cárie, em crianças nascidas infectadas pelo HIV, verificaram uma prevalência e atividade de cárie maiores do que em seus irmãos não infectados, especialmente na dentição decídua, com padrão compatível com o de cárie de mamadeira. Avaliando a terapia nutricional e os medicamentos açucarados dados a estas crianças, observaram que aquelas com estágios mais avançados da AIDS, que recebiam uma nutrição hipercalórica, apresentavam uma prevalência significativamente mais alta da doença cárie. Sugeriram que poderia haver uma correlação entre a progressão da AIDS e a perda da resposta imune para a flora associada à cárie dental, o que poderia explicar o nível de *S. mutans* mais elevado encontrado nas crianças mais velhas, infectadas pelo HIV.

Souza et al. (1996) avaliaram a prevalência de cárie em 50 crianças infectadas pelo HIV, da cidade do Rio de Janeiro, comparativamente a um grupo controle de 100 crianças sem evidência de imunossupressão, da faixa etária de 2 a 12 anos de idade. Observaram uma alta prevalência de cárie no grupo de crianças infectadas, com 104,2% e 218,9% a mais de lesões de cárie nas dentições decídua e permanente, respectivamente, em relação ao grupo controle. Relacionaram o alto índice de cárie, observado no grupo de crianças infectadas pelo HIV, à dieta rica em sacarose, pobre higiene bucal, fatores médicos, sócioeconômicos e à terapia anti-retroviral.

Vieira et al. (1998) avaliando as condições gengival e dental de crianças infectadas pelo HIV, da cidade do Rio de Janeiro, observaram uma correlação entre prevalência de cárie e inflamação gengival associada com uma pobre higiene bucal. Também observaram que as crianças imunologicamente mais afetadas apresentaram um índice de cárie mais elevado, sugerindo que o estado imunológico pode ter alguma influência sobre o desenvolvimento da cárie dental e gengivite.

De acordo com Howell e Houpt (1991) e Costa; Villena; Birman (1996) diversos fatores devem ser considerados, em relação à doença cárie, tais como dieta cariogênica, higiene bucal deficiente, exposição ao flúor, alimentação prolongada através da mamadeira, suplementos alimentares preparados comercialmente, alterações sistêmicas secundárias à infecção pelo HIV, nível sócioeconômico e cultural. Fatores sócioeconômicos envolvidos na infecção pelo HIV de crianças brasileiras atendidas no Hospital de Clínicas e no Hospital São Lucas de Porto Alegre e de norte-americanas atendidas no Hospital da Universidade de Stony Brook, de Nova York foram observados por Grandó et al (2003), com 53,85% das famílias brasileiras com renda entre 1 e 5 salários mínimos e 33,57% sem renda ou renda não

declarada e, as famílias norte-americanas foram classificadas, pelo serviço social, como de baixa renda.

Costa; Villena; Birman (1996) e Ferguson; Nachman; Berentsen (1997) enfatizaram que, em crianças infectadas pelo HIV, o comprometimento imunológico progressivo, o efeito dos medicamentos sobre a fisiologia salivar e a microbiota bucal, o uso de suplementos alimentares com altas concentrações de açúcar, também devem ser considerados na avaliação da suscetibilidade ao desenvolvimento da doença cárie.

Gehrke e Johnsen (1991) associaram a presença de um quadro de cárie de mamadeira, em uma criança de 2 anos de idade infectada pelo HIV, com o uso de zidovudina, na forma de elixir, contendo 320mg de sacarose/50mg, que era administrada através da mamadeira, na dosagem de 200mg de 6 em 6h, junto com uma bebida contendo sacarose, devido à rejeição da criança pelo gosto do medicamento.

Portela et al. (2001) também encontraram alta prevalência de cárie em crianças da faixa etária de 3 a 7 anos de idade, da cidade do Rio de Janeiro, infectadas pelo HIV. O índice ceo médio encontrado foi de  $8,5 \pm 13,0$ . Não encontraram relação entre o alto índice de cárie com a infecção precoce das crianças por microrganismos cariogênicos através de hábitos de contatos salivares entre os cuidadores e as crianças, tais como, soprar a colher ao oferecer alimentos e limpar a chupeta com a boca. Silvestre; Villora; Grau (1999) destacaram que as alterações bucodentais, observadas em pacientes infectados pelo HIV, estariam mais relacionadas as suas condições físicas e mentais, utilização de medicamentos, situação sócioeconômica e a hipossalivação.

Castro et al. (2001) avaliando a prevalência de cárie dental em crianças infectadas pelo HIV, da cidade do Rio de Janeiro, e sua correlação com o estágio da AIDS, observaram uma

A prevalência de cárie para a dentição decídua de 4,44 e para a permanente de 2,06. Na faixa etária até os 5 anos de idade, 46,8% estavam livres da doença cárie, enquanto que nas faixas etárias acima de 5 anos todas apresentavam lesões de cárie na dentição decídua, com maiores índices nas crianças com maior imunossupressão. O uso de terapia anti-retroviral mostrou uma tendência para elevar o índice de cárie em todas as faixas etárias, sendo 2 vezes maior nas crianças mais jovens, embora não tenha apresentado diferença estatisticamente significativa, quando comparado com crianças que não faziam uso de medicamentos. Atribuíram o maior índice de cárie à formulação dos medicamentos para crianças, em xarope e com alto conteúdo de sacarose.

Outro fator relevante a ser considerado está relacionado às alterações neurológicas associadas com a infecção pelo HIV em crianças, que podem levar a atraso no desenvolvimento mental e perda do controle muscular, resultando em pouca cooperação e dificuldade nos procedimentos de higiene bucal (ASHER; McDOWELL; BELANGER, 1993). A alteração muscular causada pelo desenvolvimento da doença neurológica progressiva associada ao HIV também leva a uma disfunção bucal e, conseqüentemente, limpeza deficiente dos resíduos alimentares e de medicamentos, aumentando o risco para o desenvolvimento da doença cárie (COSTA; VILLENA; BIRMAN, 1996; FERGUSON; NACHMAN; BERENTSEN, 1997).

Ribeiro; Portela; Souza (2002) observaram correlação entre a presença de placa bacteriana madura visível com a prevalência de gengivite e atividade de cárie em crianças infectadas pelo HIV, da cidade do Rio de Janeiro. O levantamento do índice gengival mostrou que 58,9% das crianças apresentavam gengivite, sugerindo que o grau de imunossupressão possa ter influenciado na resposta do tecido gengival. Observaram que 73,2% das crianças apresentavam a doença cárie, com uma média de 8,03 superfícies dentais, por criança, com

lesões ativas. Ambas as doenças, cárie e gengivite, apresentaram correlação com a presença de placa bacteriana dental.

Tenovuo; Lehtonen; Aaltonen (1990) enfatizaram que a determinação precoce do risco de cárie em crianças permite a adoção de medidas preventivas específicas durante a infância, que podem diminuir a incidência de cárie na dentição decídua e, conseqüentemente, na permanente.

Greenspan e Greenspan (1996) enfatizaram a importância da prevenção da cárie dental através do uso de fluoretos tópicos, na forma de géis e de soluções para bochechos, mesmo em áreas com água de abastecimento fluoretada. Ferguson; Nachman; Berenstein (1997) alertaram para a multifatorialidade e o risco aumentado de cárie, determinando que terapias preventivas são essenciais para a manutenção da saúde bucal de crianças infectadas pelo HIV, através de profilaxias periódicas, fluoroterapia e selantes.

A aplicação tópica de produtos fluoretados, sobre o esmalte dental, causa a deposição de produtos de reação ricos em flúor, na forma de depósitos globulares, que têm sido descritos na literatura como um material “tipo fluoreto de cálcio ( $\text{CaF}_2$ )”, fracamente ligado ao esmalte ou álcali-solúvel e um aumento na quantidade de flúor ligado à rede apatítica do esmalte, na forma de cristais de fluorapatita (FA) ou fluorhidroxiapatita (FHA), fortemente ligado ao esmalte (CHRISTOFFERSEN et al., 1988; WHITE; NANCOLLAS, 1990; RÖLLA; ÖGAARD; CRUZ, 1991). Em presença de flúor o pH crítico para o início da desmineralização do esmalte dental, cai de 5,5 para 4,5 mas, se este cair abaixo de 4,5, o esmalte dental irá perder minerais, ocorrendo desmineralização mesmo em presença de altas concentrações de fluoretos (RÖLLA; ÖGAARD; CRUZ, 1991).

Programas preventivos e educativos para os pais ou responsáveis têm sido defendidos por diversos autores, como forma de se controlar a doença cárie nesta população (SMITH et al., 1994; DAVIS, 1996; BARNARD; CHALLACOMBE; JOHNSTONE, 1998; PORTELA et al., 2001; RIBEIRO; PORTELA; SOUZA, 2002; LANGE; CASTRO; SOUZA, 2003).

### 3 PROPOSIÇÃO

Este estudo teve como objetivo avaliar possíveis alterações no pH e na taxa de fluxo salivar em crianças infectadas pelo HIV, da faixa etária de 3 a 10 anos de idade, atendidas no Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão, em Florianópolis, Santa Catarina, em relação à presença da doença das glândulas salivares associada à infecção pelo HIV e da prevalência e atividade da doença cárie, através da:

- a) determinação do perfil socioeconômico e cultural das crianças infectadas pelo HIV;
- b) quantificação do fluxo salivar;
- c) determinação do pH salivar;
- d) estabelecimento do Índice CPO-S/ceo-s;
- e) verificação da manifestação da doença cárie em relação a sua atividade;
- f) verificação da contagem de linfócitos T-CD4+ e sua relação com a DGS/HIV;
- g) verificação do uso de terapia antirretroviral e sua relação com a doença cárie;

- h) verificação da existência de alterações dimensionais das glândulas parótidas;
- i) verificação da associação entre DGS/HIV com a LGP e com a PIL;
- j) verificação da relação entre índice e atividade de cárie, alterações do pH e do fluxo salivares e alteração das glândulas parótidas.



## **4 MATERIAIS E MÉTODOS**

### **4.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO**

O estudo realizado foi do tipo “analítico transversal e de caso-controle de base institucional” (MELNICK et al., 1993), no qual foi considerado um grau de confiabilidade de 95%.

### **4.2 SELEÇÃO DA AMOSTRA**

Esta pesquisa foi desenvolvida no período de junho de 2002 a agosto de 2003, na Universidade Federal de Santa Catarina com a participação do Setor de Infectologia do

Hospital Infantil Joana de Gusmão, e da Clínica de Diagnóstico por Imagem SONITEC, todos na cidade de Florianópolis, Santa Catarina, Brasil.

A população objeto deste estudo foram as crianças infectadas pelo HIV, atendidas no sistema de Hospital Dia, do Setor de Infectologia, do Hospital Infantil Joana de Gusmão (HD/HIJG), centro de referência do Estado de Santa Catarina para o atendimento de crianças infectadas pelo HIV ou nascidas de mães infectadas.

A amostra do Grupo de Estudo (GE) foi composta por 142 crianças infectadas pelo HIV, dentre aproximadamente 150, de acordo com o cálculo estatístico para levantamento epidemiológico (BREEN; BLANKENSHIP, 1991; MATTAR, 1997) (ANEXO 1), da faixa etária de 3 a 10 anos de idade. A presença de dentes decíduos na boca e a maior facilidade de coleta de saliva foram os fatores determinantes para a seleção desta faixa etária.

O Grupo Controle (GC) foi constituído por 154 crianças, inscritas no Setor de Triagem e atendidas na disciplina de Odontopediatria dos cursos de Graduação e Pós-Graduação em Odontologia, Departamento de Estomatologia, Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC).

Os critérios de inclusão para os sujeitos do GC foram: ser portador de boa saúde geral; não apresentar história prévia de infecção pelo HIV, estar sem uso de medicamentos, há pelo menos 3 meses, para não interferir na taxa de fluxo salivar (BRETZ et al., 1991).

A amostra do GC foi pareada ao GE por gênero e pela faixa etária correspondente, considerando-se a data de nascimento com uma margem de mais ou menos 3 meses.

### 4.3 ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS

Esta pesquisa foi realizada após a aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSC (ANEXO 2 – Parecer n. 145/2001, de 26/11/2001), e do Comitê de Pesquisa do HIJG (ANEXO 3). A participação da criança neste estudo foi condicionada à assinatura do Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE A) obtido com o responsável legal de cada criança, pela pesquisadora, através de entrevista individual com explicação verbal e carta de apresentação informando sobre os procedimentos a serem realizados nas crianças participantes.

Os responsáveis legais foram informados sobre a condição de saúde bucal de seus filhos e as crianças que apresentaram lesões de cárie foram encaminhadas para atendimento odontológico nos Cursos de Graduação e Pós-Graduação em Odontologia, do Centro de Ciências da Saúde, UFSC. No momento do exame todas as crianças participantes receberam *kits* de higiene bucal (escova, creme dental e folheto informativo sobre técnica de higiene bucal), fornecidos pela Colgate ou adquiridos pela pesquisadora, e foram passadas orientações sobre medidas preventivas para o controle das doenças cárie e gengivite.

Todos os responsáveis legais das crianças infectadas pelo HIV foram orientados quanto à alteração das glândulas parótidas, como uma das manifestações da infecção pelo HIV, e da importância da avaliação das mesmas através dos exames de coleta de saliva e de ultra-sonografia. Os mesmos foram, em momento subsequente ao exame físico, contactados por telefone e agendados para a realização dos exames de US.

Todos os exames realizados: exame físico, coleta de saliva e de US para a avaliação das glândulas parótidas são inócuos, não invasivos e não causaram desconforto físico às crianças. O presente estudo não apresentou riscos, nem para as crianças participantes da amostra, nem para o examinador e seus auxiliares, visto que todas as medidas de biossegurança foram tomadas durante os procedimentos clínicos (MUSSI; ZANI; VIEIRA, 1999). Foram utilizados materiais descartáveis e todos os instrumentais foram esterilizados em autoclave, no Setor de Esterilização do Curso de Odontologia, do Centro de Ciências da Saúde, da UFSC.

#### 4.4 CALIBRAÇÃO INTRA-EXAMINADOR

A pesquisadora realizou uma calibração para o levantamento dos índices CPO-S e ceos, tomando como referência o Índice CPO-D modificado (OMS, 1997; OMS, 1999). A calibração foi feita através do exame clínico intrabucal de 20 crianças, na faixa etária do estudo, selecionadas aleatoriamente, admitidas para atendimento no Curso de Graduação em Odontologia, através do Setor de Triagem, sob supervisão da professora orientadora.

Esta calibração foi realizada seguindo-se todos os procedimentos para a adesão dos participantes ao estudo, conforme metodologia descrita por Peres; Traebert; Marcenes (2001). Inicialmente foram feitos os esclarecimentos dos objetivos do estudo e obtenção da autorização dos responsáveis legais da criança. O questionário da entrevista foi aplicado e

foram feitas as adaptações necessárias. A seguir foram realizados o exame físico extra e intrabucal, o qual foi repetido a cada 7 e 15 dias após, de acordo com o retorno da criança e os resultados tabulados e comparados. A pesquisa só teve início após obter-se um valor de Kappa = 0,7, considerando-se a calibração satisfatória (WHO, 1999).

## 4.5 ETAPAS DA PESQUISA

### 4.5.1 Entrevista

Na sala de espera do HD/HIJG foi dada uma explicação coletiva aos responsáveis legais das crianças, pela pesquisadora, sobre a realização e os objetivos desta pesquisa e solicitada colaboração. Àqueles que aceitaram participar da pesquisa foram fornecidas, individualmente, as explicações sobre os procedimentos a serem realizados e, obtido o consentimento livre e esclarecido.

Previamente ao exame físico das crianças os responsáveis legais, foram entrevistados, pela pesquisadora, para avaliação do nível socioeconômico e cultural familiar, hábitos alimentares e de higiene bucal e acesso aos serviços de atendimento odontológico. As respostas foram anotadas com X na opção correspondente, em ficha individual para cada criança (APÊNDICE B).

Os dados relacionados ao nível socioeconômico e cultural constavam de:

- a) dados de identificação da criança – nome, data de nascimento, gênero;
- b) responsável – grau de parentesco do responsável pela criança (avaliação da situação familiar em que vive a criança: se com a família de origem, sob tutela, adotada ou institucionalizada);
- c) escolaridade materna ou da figura materna que cuida da criança – considerando-se o nível de escolaridade em: analfabeto (Ana), ensino abaixo da terceira série do I Grau (<3a. série), I Grau incompleto (>3a.série), I Grau completo, II Grau incompleto, II Grau completo, Superior (completo ou em curso);
- d) renda familiar – foram considerados *sem renda*: aqueles que se encontravam desempregados ou impossibilitados para o trabalho; *até 2 salários mínimos*: que é o ponto de corte para a indicação de pobreza (FUNDAÇÃO SEADE, 1992); de *2 a 6 salários mínimos e maior que 6 salários mínimos*;
- e) tipo de residência – alvenaria, madeira ou mista, indicando as condições de moradia;
- f) fonte da água de abastecimento – *tratada*: quando obtida de fonte de abastecimento público ou fonte natural tratada; *não tratada*: quando obtida de fonte natural não tratada, para avaliação da exposição ao fluoreto;
- g) hábitos alimentares – *regular*: quando a criança fazia de 3 a 6 refeições diárias (café da manhã, almoço e jantar, incluindo lanches no período da manhã e da tarde e ceia), sem comer outros alimentos entre estes horários; *irregular*: quando a

criança não tinha horários definidos para as refeições ou costumava comer fora dos horários das refeições;

- h) hábitos de higiene bucal – *nenhum*: quando o hábito de higiene bucal estava ausente ou era realizado esporadicamente, não sendo um hábito diário; *regular*: quando a criança maior de 6 anos de idade higienizava seus dentes pelo menos 3 vezes ao dia e as crianças menores de 6 anos tinham seus dentes higienizados por um adulto, pelo menos, 1 vez ao dia; *irregular*: quando não se encaixassem nos parâmetros acima descritos;
- i) utilização de fluoretos – *nenhum*: quando o hábito de higiene bucal estava ausente e a água de abastecimento não era tratada; *domiciliar*: quando houvesse consumo de água tratada, dentifrício fluoretado, ou ambos, durante a escovação dental, podendo estar associado ao uso de bochecho com solução fluoretada domiciliar ou na escola em programas preventivos; *profissional*: quando realizadas aplicações tópicas de fluoretos em ambiente de consultório odontológico, associado ou não aos itens acima;
- j) utilização de serviços odontológicos – *nenhum*: quando a criança não havia realizado nenhuma consulta odontológica prévia; *rede pública*: quando eram utilizados serviços odontológicos em postos de saúde, escolas, Cursos de Graduação e Pós-Graduação em Odontologia da UFSC; *privado*: quando utilizados serviços odontológicos em consultórios particulares e *outros*: para a utilização de serviços odontológicos em sindicatos, associações e serviços odontológicos em instituições.

#### 4.5.2 Coleta e processamento da saliva (Sialometria)

Após a entrevista com o responsável legal a criança foi convidada a sentar na cadeira odontológica e orientada sobre os procedimentos a serem realizados. Frente a sua aceitação foi realizada, inicialmente, a coleta da amostra da saliva total em repouso (TFSR) para a análise do pH e fluxo salivares.

A saliva foi coletada seguindo a técnica recomendada por Navazesh e Christensen (1982), pela utilização de um dispositivo, elaborado pelo Laboratório de Usinagem e Comando Numérico do Curso de Engenharia Mecânica da UFSC, adaptado ao sugador de saliva descartável, usado em consultório odontológico, semelhante àquele utilizado por Flaitz et al. (1998). Como sistema de sucção utilizou-se um aparelho micro-aspirador (Aspiramax MA-520, NS Indústria de Equipamentos Médicos Ltda.), comumente utilizado em hospitais para aspiração de secreções nasobronquiais em recém-nascidos (FIG. 1), com a finalidade de padronizar a potência de sucção.



Figura 1 – Pote coletor de saliva adaptado ao Aparelho sucção



A saliva foi coletada durante 5min, sem estimulação prévia, movendo-se o sugador suave e uniformemente ao redor do vestibulo bucal e no assoalho da boca (FIG. 2), com a criança sentada na cadeira odontológica, entre as 14h e 16h, por ser este o período de maior estabilidade no fluxo salivar durante o ciclo circadiano (FERGUSON; FORT, 1974; NAVAZESH; CHRISTENSEN, 1982).

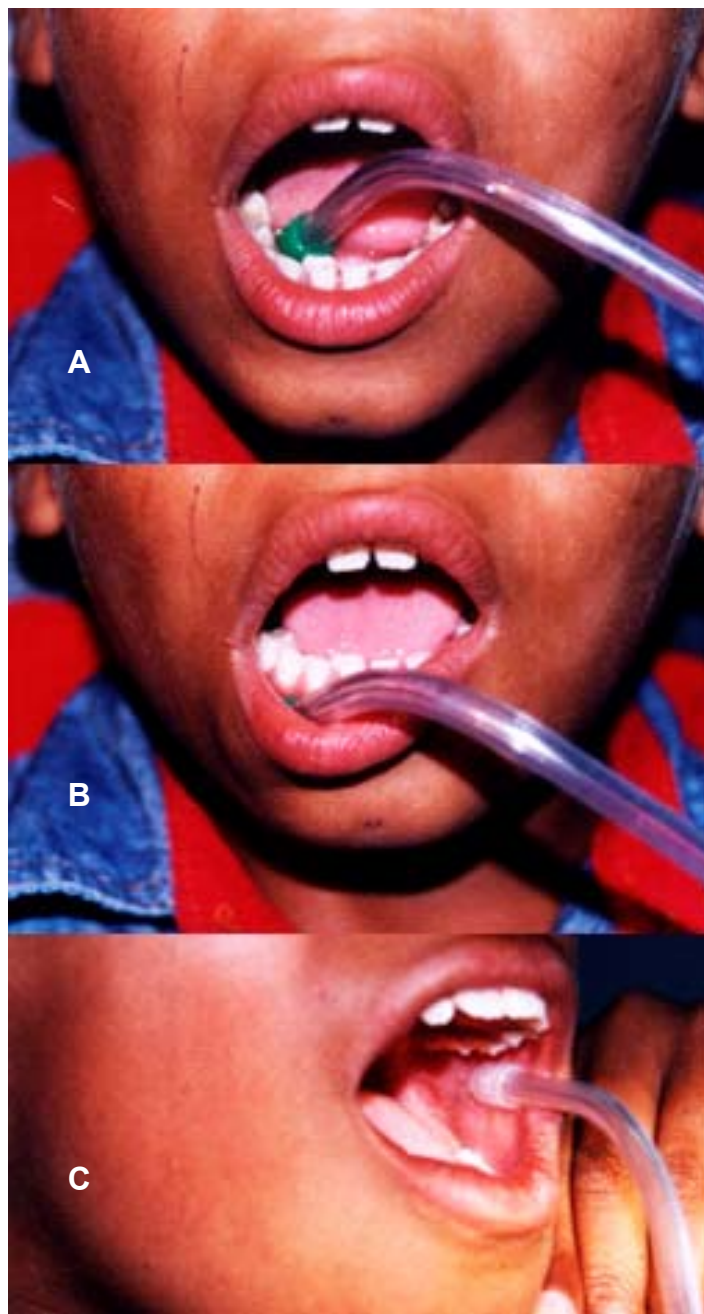


Figura 2 – Coleta de saliva do assoalho (A), vestibulo bucal (B) e junto ao ducto excretor da glândula parótida (C)

O pH salivar foi medido imediatamente após a coleta, através de um medidor digital portátil (pHTester BNC™, Modelo 35624-10, OAKTON; eletrodo 59000-45, ORION), calibrado semanalmente, com uma margem de erro de  $\pm 0,1$  (FIG. 3).



Figura 3 – Mensuração do pH da saliva

A saliva foi armazenada em potes de polietileno previamente esterilizados quimicamente (Hipoclorito de Sódio 1% e enxaguados com água destilada). A taxa de fluxo salivar (Sialometria) foi calculada imediatamente após a coleta, seguindo a determinação do *FDI Working Group 10* (1992). A saliva foi removida do frasco coletor através de uma seringa hipodérmica descartável milimetrada e a quantidade obtida, dividida pelo tempo de coleta, sendo expressa em mL/min, seguindo-se a fórmula:

$$\text{Fluxo salivar} = \frac{\text{mL de saliva coletada}}{\text{Tempo de coleta em minutos}} = \frac{\text{mL}}{\text{min}}$$

### 4.5.3 Exame físico extrabucal e intrabucal

Todas as crianças da amostra foram submetidas a um exame físico extra e intrabucal, pela pesquisadora, em sessão única, em consultório odontológico, no Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão e na Clínica de Odontopediatria do Curso de Graduação em Odontologia da UFSC, para verificação de existência de aumento das glândulas parótidas, Índice de Cárie Dental (CPO-S e ceo-s) e sinais de hipossalivação.

A determinação da presença de DGS/HIV foi, inicialmente, feita por inspeção visual e palpação das glândulas parótidas sendo consideradas as alterações de consistência e volume, sintomatologia e curso da doença (KETCHEM et al., 1990; LEGGOTT, 1992, RAMOS-GOMEZ et al., 1999), de acordo com:

- a) aumento de volume, uni ou bilateral da glândula parótida, com ou sem desfiguração facial;
- b) edema com consistência mole e em toda a extensão da glândula.

Dado o caráter de remissão espontânea e recidivante do aumento das glândulas parótidas, os dados relacionados à história pregressa da doença foram pesquisados nos prontuários médicos do HD/HIJG.

O exame intrabucal foi realizado com a criança deitada na cadeira odontológica, sob luz artificial de um refletor odontológico, onde foram avaliados sinais de hipossalivação e índice de cárie dental.

Os critérios para avaliação dos sinais clínicos associados com a hipofunção das glândulas salivares foram àqueles determinados pelo *FDI Working Group 10* (1992), agrupados para fins de tabulação, conforme segue:

- a) alterações das mucosas – perda do brilho e umidade da mucosa bucal, com aparência friável e pálida, fissuração e lobulação do dorso da língua, queilite angular e candidose;
- b) alterações da saliva – saliva escassa, com aspecto fino e dificuldade de ordenha das glândulas salivares;
- c) alterações em tecidos dentais – alto índice de cárie com lesões em superfícies não sucetíveis (superfícies lisas), determinado pelo levantamento do índice de cárie dental ceo-s e CPO-S.

#### **4.5.4 Exame físico dental**

Para determinação do índice de cárie os dentes foram examinados sob isolamento relativo, secos com gaze, com o auxílio de espelho bucal plano, pinça odontológica, sonda exploradora clínica e, quando necessário, com uma cureta de dentina número 5. Os dados foram registrados na forma do Índice CPO-S/ceo-s, tomando-se como referência o Índice CPO-D modificado (ANEXO 4), seguindo os critérios para o diagnóstico da condição dental propostos pela Organização Mundial da Saúde/1997 (OMS, 2000). O exame dental sob isolamento e com o campo limpo e seco, permitiu a avaliação da atividade de cárie, uma vez que as lesões de mancha branca ativas (caracterizadas pela aparência do esmalte de cor branca

opaca) só são visíveis sob estas condições (SKÖLD et al., 1995; THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995).

Os critérios para diagnóstico da atividade de cárie foram os mesmos utilizados por Santos e Soviero (2002), conforme descrito a seguir.

As lesões de cárie foram anotadas, no odontograma da ficha de exame clínico (APÊNDICE C), segundo suas características de atividade como:

a) A = Cárie Ativa:

- esmalte sem cavitação – esmalte opaco, com mancha branca na superfície, sem perda visível da continuidade da superfície;
- esmalte com cavitação – superfície com lesão de cárie de coloração clara, branca-amarelada, e consistência mole, com perda de continuidade da superfície;
- esmalte e dentina com cavitação – lesão de cárie com descoloração amarelada ou castanha, amolecida e úmida.

b) P = Cárie Paralizada:

- esmalte sem cavitação – superfície brilhante, com descoloração acastanhada ou negra, com consistência dura;

- esmalte com cavitação – superfície brilhante, com diferentes graus de descoloração acastanhada, consistência dura e com perda de continuidade da superfície;
- esmalte e dentina – cavidade com coloração castanha escura, consistência dura e dentina seca.

Seguindo estes critérios, um dente permanente com lesão de cárie ativa foi anotado como 1A e um dente permanente com lesão de cárie paralizada 1P. Da mesma forma, um dente decíduo com lesão de cárie ativa foi anotado como BA e com cárie paralizada como BP. Dentes com restauração temporária, também foram considerados cariados dentro da categoria cárie ativa.

#### **4.5.5 Exame de ultra-sonografia das glândulas parótidas**

Inicialmente, foi proposto para este estudo, a seleção de uma amostra daquelas crianças infectadas pelo HIV com aumento das glândulas parótidas, para a realização do exame de US, para análise da morfologia desta glândula com fins diagnósticos e encaminhamento para acompanhamento clínico. Devido ao fato de que apenas 28 crianças apresentaram aumento das glândulas parótidas no momento do exame físico e 82 apresentaram registro de história prévia de DGS/HIV, todos os responsáveis legais das crianças infectadas pelo HIV foram chamados para a realização do exame de US. Desta forma, o número de crianças examinadas através de US foi voluntário, contemplando tanto aquelas com história de DGS/HIV como aquelas sem história prévia registrada no prontuário.

Foram realizados exames de US das glândulas parótidas de 58 crianças infectadas pelo HIV. Os exames foram realizados na Clínica de Diagnóstico Médico por Imagem SONITEC, por uma única examinadora, Médica Radiologista, no período de dezembro de 2002 a junho de 2003.

A escolha do exame de US para a avaliação das glândulas parótidas das crianças do GE foi baseada na presença de alterações morfológicas e de volume que indivíduos infectados pelo HIV podem apresentar e pela não invasividade ao organismo humano, pois não expõe o paciente à radiação (GRAF, 1987; AIUM CONSENSUS STATEMENTS, 2000) e também pelo fato de não levar o paciente a situações traumáticas, visto ser um exame de fácil execução sem necessidade de preparo farmacológico prévio (KREMKAU et al., 1998).

Devido às características de localização superficial da glândula parótida foi determinado um exame de US de alta resolução, usando um aparelho ATL 5000 Acustic (ATL do Brasil).

Antes do exame as crianças foram orientadas sobre os procedimentos a serem realizados e, quando necessário para vencer a resistência, foi feita demonstração em sua mão. Com a criança deitada na maca e a cabeça voltada para o lado direito, foi examinada a glândula parótida esquerda, em toda a sua extensão, com movimentos pendulares longitudinais e, a seguir, com a cabeça voltada para a esquerda, foi examinada a glândula parótida direita (FIG. 4). As imagens foram registradas em imagem digital e impressas em películas apropriadas.



Figura 4 – Exame de ultra-sonografia da glândula parótida esquerda

#### **4.5.6 Dados levantados na revisão do prontuário médico**

Foram coletados dados dos prontuários médicos das crianças infectadas pelo HIV que compuseram a amostra deste estudo, no Setor de Infectologia do Hospital Infantil Joana de Gusmão, tais como:

- a) contagem de linfócitos T-CD4+, pregressa e até o período mais próximo ao do exame odontológico (é rotina do Setor de Infectologia do HD/HIJG a solicitação regular, a cada 3 meses, de exames hematológicos, para avaliação imunológica das crianças, sendo a maioria solicitada na data do exame físico realizado para esta pesquisa, ou o resultado obtido da consulta prévia, ou da subsequente a da data do



exame odontológico da criança), e doenças já apresentadas, para avaliação da sua relação com o aumento das glândulas parótidas e para a classificação do estágio de evolução da AIDS;

- b) utilização de terapia anti-retroviral (TARV) e de outros medicamentos, para verificação do uso de medicamentos contendo sacarose e da frequência de administração;
- c) alterações específicas tais como: história da DGS/HIV recorrente ou persistente, pneumonia intersticial linfocítica (PIL), linfadenopatia generalizada persistente (LGP), para verificação de sua relação com a DGS/HIV.

A classificação atual da infecção pelo HIV utiliza sistema alfa-numérico baseando-se em parâmetros imunológicos (ANEXO 6) e clínicos (ANEXO 7), respectivamente. A categoria clínica foi baseada no histórico de doenças e alterações orgânicas que a criança sofreu durante toda sua vida pregressa, conforme descrito no Guia de Tratamento Clínico da Infecção pelo HIV em Crianças 2002-2003 (BRASIL, 2003). A categoria imunológica foi baseada na contagem específica, de acordo com a idade, e na percentagem de linfócitos T-CD4<sup>+</sup>, registrada no prontuário, desde que a criança ingressou no programa de tratamento do HIV/AIDS no Setor de Infectologia do HD/HIJG. De acordo com os dados da condição clínica e imunológica as crianças foram categorizadas conforme a “classificação clínica-imunológica da infecção pelo HIV para crianças menores de 13 anos de idade” (ANEXO 8), (CDC, 1994; *Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected Children*, 2000; BRASIL, 2003).

## 4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os dados obtidos foram agrupados em tabelas e analisados estatisticamente através dos testes do  $\chi^2$  de Pearson, teste t, teste de variância múltipla de Levene, de Tukey Kramer e ANOVA para amostras independentes. Foram utilizados os *softwares* SPSS 10.0.1 (SPSS Inc.) e SAS 8.02 (SAS Systems Inc.).

## 5 RESULTADOS

### 5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Participaram do grupo de estudo (GE) 142 crianças, composto por 64 (45,07%) do gênero masculino e 78 (54,93%) do gênero feminino, na faixa etária de 3 a 10 anos de idade (média de 6,6 anos). Do grupo controle (GC) participaram 154 crianças, 71 (46,10%) do gênero masculino e 83 (53,90%) do gênero feminino, da mesma faixa etária das crianças do GE (média de 6,8 anos).

A análise da situação familiar em que as crianças viviam, evidenciou que 62,67% das crianças (n = 89) do GE viviam com seus familiares de primeiro grau (mãe, pai ou ambos); 21,13% (n = 30) viviam sob tutela de parentes (avós, irmãos mais velhos ou tios), ou em decorrência de óbito, ou separação dos pais biológicos, ou por determinação judicial; 11,97% (n = 17) haviam sido adotadas e 4,23% (n = 6) estavam institucionalizadas. No GC 97,40% (n = 150) crianças viviam com suas famílias de origem, 1,30% (n = 2) estavam sob tutela devido à morte ou separação dos pais e 1,30% (n = 2) haviam sido adotadas.

Das mães das crianças do GE 59,3% (n = 87) apresentaram baixo grau de escolaridade, com predomínio de I Grau incompleto (IGI), destas 5,2% (n = 7) haviam abandonado os estudos antes da terceira série; 14,1% (n = 19) possuíam o I Grau completo (IGC); 5,2% (n = 7) apresentavam II Grau incompleto (IIGI) e 9,6% (n = 13) II Grau completo (IIGC). Um menor percentual (4,4%) estava cursando ou já havia concluído (n = 6) o curso superior (Sup) e 2,2% (n = 3) se declararam analfabetas (Ana). No GC o maior índice (35,7%) foi encontrado para mães com I Grau incompleto (n = 56) sendo que uma havia abandonado os estudos antes de concluir a terceira série; 24,0% apresentavam o I Grau completo (n = 37), 7,8% o II Grau incompleto (n = 12) e 21,4% haviam completado o II Grau (n = 33); 9,7% estavam cursando ou já haviam concluído o curso superior (n = 15). Uma mãe se declarou analfabeta (0,6%) (GRÁF. 1).

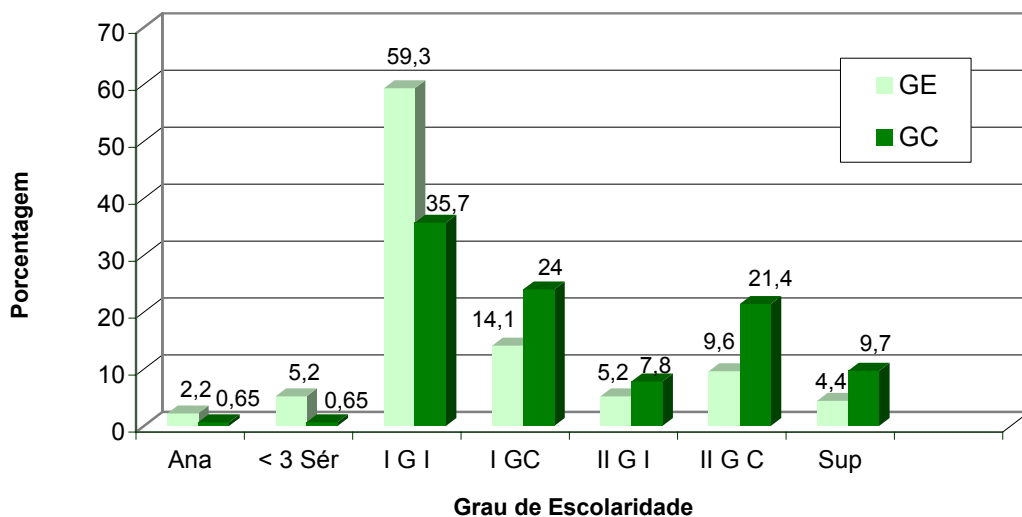


Gráfico 1 – Nível de escolaridade materna das crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003

O nível de escolaridade materna mostrou uma diferença estatisticamente significativa entre os 2 grupos ( $p = 0,001$ , teste  $\chi^2$  de Pearson), com maior percentual de mães no GC com

nível de escolaridade de II Grau e superior (41,6%) quando comparado ao GE, no qual 59,3% das mães apresentaram o I Grau incompleto e, apenas, 19,2% tinham nível de escolaridade de II Grau e Superior.

A média da renda familiar no GE foi de R\$483,00, sendo que 4,2% estavam desempregados ou impossibilitados para o trabalho e não tinham qualquer renda (viviavam às custas de bolsa-escola, cesta básica doada pela prefeitura e assistência social do HIJG, ou auxílio de parentes e amigos); 21,83% declararam renda menor ou igual a 1 salário mínimo (SM) – salário mínimo vigente R\$200,00. Do total 56,34% apresentavam renda de até 2 SM, 31,69% renda maior que 2 até 6 SM e 5,63% acima de 6 SM. Renda não informada correspondeu a 6,34%. No GC a renda média familiar foi de R\$827,85, com 1,30% das famílias com renda menor ou igual a 1 SM. Do total 12,34% apresentavam renda de até 2 SM, 68,83% renda maior que 2 até 6 SM, 13,64% acima de 6 SM e 5,19% não souberam informar (GRÁF. 2).

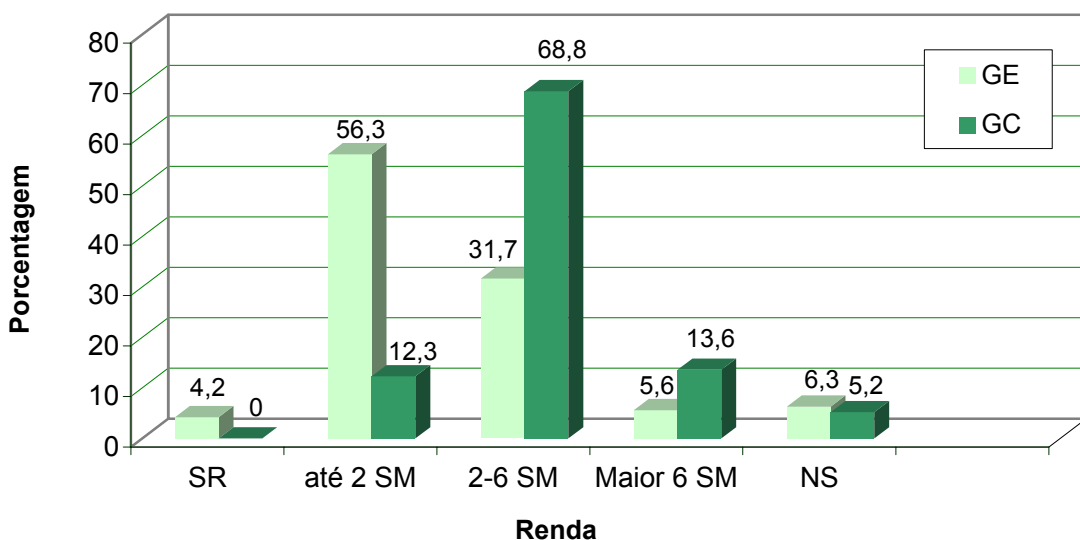


Gráfico 2 – Percentual da renda média familiar das crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003

As condições de moradia das crianças do GE apontaram que 57,05% das famílias viviam em residências de alvenaria (n = 81), 36,7% de madeira (n = 52) e 6,34% mistas (n = 9). No GC 76,62% famílias viviam em residências de alvenaria (n = 118), 18,83% de madeira (n = 29) e 4,55% em casas mistas (n = 7), indicando melhores condições de moradia do que no GE, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ , teste do  $\chi^2$  de Pearson).

Água de abastecimento público ou água de fonte natural represada e tratada foi utilizada por 90,14% famílias (n = 128) e água de fonte natural não tratada, através de poços artesanais ou pelo encanamento direto de fontes naturais por 9,86% famílias (n = 14) do GE. No GC 83,12% famílias (n = 128) utilizavam fonte de abastecimento público ou natural tratada e 16,88% fonte natural não tratada (n = 26), resultado que não apresentou diferença estatística na comparação entre os grupos.

A origem das crianças do GE foi representada por 47,89% (n = 68) provenientes da cidade de Florianópolis e 52,11% (n = 74) de outros municípios de Santa Catarina. Do GC 80,52% (n = 124) eram procedentes da cidade de Florianópolis e 19,48% (n = 30) de outros municípios de Santa Catarina.

## 5.2 HISTÓRIA MÉDICA PREGRESSA

A principal fonte de contaminação pelo HIV das crianças do GE foi a via vertical, da mãe para a criança, representada por 95,77% (n = 136) dos casos, 0,70% (n = 1) através de

transusão de sangue, em um caso de criança com anemia falciforme, e 3,52% (n = 5) de origem não determinada.

Avaliando-se a via de contaminação materna foi observado que 70,42% (n = 100) foi representada pela via sexual, 14,79% (n = 21) eram usuárias de drogas injetáveis (UDI), 6,34% (n = 9) apresentavam história de transfusão sangüínea, 5,63% (n = 8) de origem não determinada e 2,82% (n = 4) eram HIV-negativo.

### 5.3 CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA-IMUNOLÓGICA DA INFECÇÃO PELO HIV NA CRIANÇA

Os resultados considerados dos exames da contagem de linfócitos T-CD4+, levantados dos prontuários médicos das crianças infetadas pelo HIV (n = 142), estão apresentados na TABELA 1.

Tabela 1 – Distribuição das crianças infectadas pelo HIV de acordo com a categoria clínica-imunológica – HIJG, Florianópolis, SC. 2003.

<b>Categoria Clínica- Imunológica</b>	<b>N (%)</b>	<b>A (%)</b>	<b>B (%)</b>	<b>C (%)</b>	<b>TOTAL (%)</b>
<b>1</b>	5 (3,52)	14 (9,86)	19 (13,38)	6 (4,23)	44 (30,98)
<b>2</b>	1 (0,70)	21 (14,79)	19 (13,38)	15 (10,56)	56 (39,44)
<b>3</b>	0 (0,00)	11 (7,75)	17 (11,97)	14 (9,86)	42 (29,58)
<b>TOTAL</b>	6 (4,22)	46 (32,39)	55 (38,73)	35 (24,65)	142 (100)

As crianças (n = 142) estavam distribuídas em todas as categorias clínicas e imunológicas da infecção pelo HIV, sendo 32,39% das crianças (n = 46) dentro da categoria clínica A (sinais e sintomas leves), 38,73% (n = 55) na categoria B (sinais e sintomas moderados), 24,65% (n = 35) na categoria C (sinais e sintomas graves) e, apenas 4,22% (n = 6) corresponderam à categoria N (assintomática), distribuídas dentro de todas as categorias imunológicas, sendo 30,98% (n = 44) na categoria leve (1), 39,44% (n = 56) na moderada (2) e 39,58% (n = 42) na grave (3).

#### 5.4 USO DE TERAPIA ANTI-RETROVIRAL E OUTROS MEDICAMENTOS

De acordo com os dados levantados dos prontuários médicos 90,14% das crianças (n = 128) seguiam protocolos de tratamento para a AIDS pediátrica com agentes antirretrovirais.



Destas, 51,56% (n = 66) em terapia dupla com inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeo (ITRN) e 48,44% (n = 62) seguiam protocolo tríplice, com associação de 2 ITRN+1ITRNN (inibidores da transcriptase reversa não análogos de nucleosídeo) ou com 2 ITRN+1IP ou com 3 ITRN+1 IP (LPV/r - Lopinavir/ritonavir). Do total de crianças (n = 142) 9,86% (n = 14) não seguiam nenhum protocolo. Destas, 7,04% do total (n = 10) nunca haviam feito terapia anti-retroviral (TARV) e 2,82% (n = 4) já haviam sido submetidas a algum protocolo anti-HIV, mas que havia sido suspenso em função de abandono do tratamento, estando aguardando avaliação clínica e laboratorial para determinação de novo protocolo.

Além da TARV, 88,73% (n = 126) das crianças já haviam feito ou ainda faziam uso profilático de Sulfametoxazol+Trimetoprima (SMX/TMP), na forma de suspensão oral, utilizado intermitentemente por longos períodos, como profilaxia para pneumonia por *Pneumocistis carinii*.

Outros medicamentos administrados às crianças por via oral (V.O.), com grande frequência, foram:

- a) antibióticos - amoxicilina, cloranfenicol, azitromicina, eritromicina, cefalexina, ampicilina - na forma de suspensão, durante as diversas infecções recorrentes ou persistentes (pneumonias, infecções das vias aéreas superiores, otite média, infecções dos trato urinário e gastrintestinal, infecções bacterianas dermatológicas);
- b) antifúngicos - nistatina, cetoconazol - na forma de solução oral;
- c) sulfato ferroso em gotas ou xarope para o tratamento de anemia.

Sete crianças (4,93%), ainda, faziam uso de medicamentos que, sabidamente, reduzem o fluxo salivar, tais como anticonvulsivantes (n = 3); redutores da secreção gástrica (n = 3) e diurético associado com um ansiolítico e digoxina (digitálico, cardiotônico) (n = 1), em formulação de xaropes.

Terapia prévia com imunoglobulina endovenosa já havia sido utilizada por 17,60% (n=25) das crianças e 6,33% (n = 9) ainda estavam recebendo mensalmente para tratamento de quadros de infecções bacterianas de repetição e de plaquetopenia.

As drogas utilizadas na TARV foram administradas em esquemas de 8 em 8h ou de 12 em 12h, em horários alternados, 2h antes ou após as refeições. Além disso, não podem ser administradas no mesmo horário, sendo necessário um intervalo entre uma e outra. A maioria destas drogas se apresenta em formulações de xarope, solução, pó para diluição ou comprimidos. As formulações em comprimidos ou pó, geralmente, são diluídas em água com açúcar ou com sucos adoçados para mascarar o sabor desagradável e obter a aceitação da criança e sua adesão ao tratamento.

As formulações líquidas foram as mais utilizadas, sendo oferecidas às crianças em copos medidas ou em seringas (FIG. 5), com exceção das imunoglobulinas e de algum antibiótico, administrados por via endovenosa (E.V.), em ambiente hospitalar, no sistema de hospital-dia ou durante períodos de internação por alguma intercorrência médica.



Figura 5 – Dispositivos utilizados para a administração das drogas, por via oral.

## 5.5 HISTÓRIA DE DGS/HIV

Para a determinação da história de DGS/HIV, considerou-se o registro no prontuário médico da manifestação clínica, em um único episódio, com remissão espontânea ou com episódios recorrentes (2 vezes ou mais).

Do total de crianças examinadas ( $n = 142$ ) 42,25% ( $n = 60$ ) não tinham registro, no prontuário médico, de história de DGS/HIV, enquanto que 57,75% ( $n = 82$ ) já haviam apresentado alguma manifestação clínica. Das crianças com história prévia de DGS/HIV ( $n =$

82) 51,22% (n = 42), apresentaram um único episódio com remissão espontânea e 48,78% (n = 40) tinham registro de recorrência (GRÁF. 3).

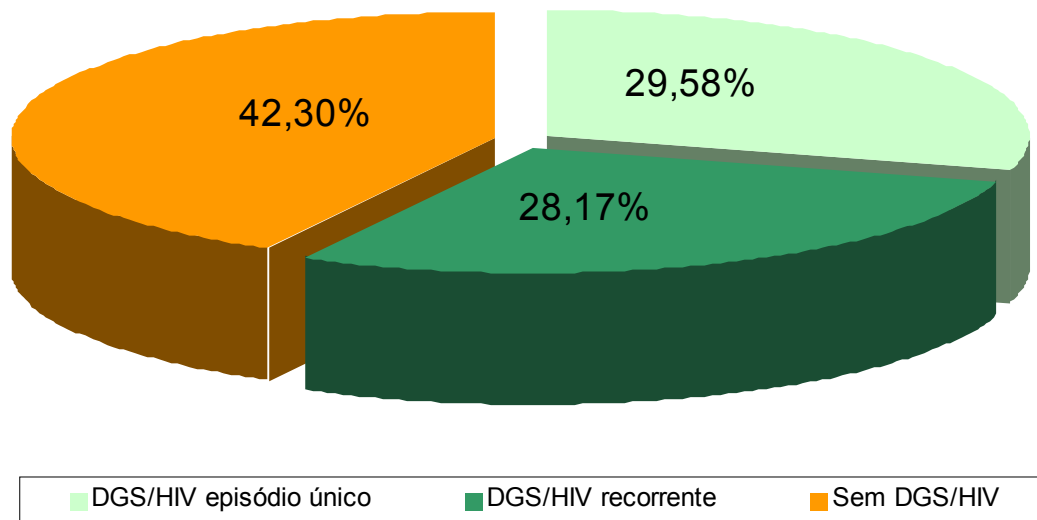


Gráfico 3 – Distribuição percentual das crianças infectadas pelo HIV em relação à história prévia de DGS/HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003

Também foram relacionados à história da DGS/HIV os dados colhidos dos prontuários relacionados com linfadenopatia generalizada persistente (LPG) e pneumonia intersticial linfocítica (PIL) (TAB. 2).

Tabela 2 - Associação entre DGS/HIV com LGP e com PIL nas crianças infectadas pelo HIV. HIJG, Florianópolis 2003.

História médica progressa	História de LGP		História de PIL	
	Sim (%)	Não (%)	Sim (%)	Não (%)
<b>C/história DGS/HIV</b> n = 82 (57,75%)	<b>79 (55,63)</b>	3 (2,11)	<b>17 (11,97)</b>	65 (45,77)
<b>S/história DGS/HIV</b> n = 60 (42,25%)	48 (33,81)	12 (8,45)	10 (7,04)	50 (35,22)
<b>TOTAL</b> n = 142 (100%)	127 (89,44)	15 (10,56)	27 (19,01)	115 (80,99)

Do total (n = 142) 89,44% (n = 127) apresentaram história de LPG e 10,56% (n = 15) não. Apenas 19,01% (n = 27) das crianças infectadas pelo HIV tinham registro, no prontuário médico, de PIL, enquanto 80,99% (n = 115) não apresentaram história. Glândulas parótidas com aspecto ultra-sonográfico normal foram observadas em 15,38% (n = 2) daquelas com história positiva de PIL. Não houve associação da DGS/HIV com a PIL, onde apenas 11,97% (n = 17) das crianças com história prévia e 16,66% (n = 10) das sem história de DGS/HIV apresentaram registro de PIL, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os 2 grupos.

Das crianças que apresentaram história prévia de DGS/HIV (n = 82), 96,34% (n = 79) tinham registro no prontuário de LGP, com associação positiva entre as duas doenças.

A associação positiva de DGS/HIV com LGP, confirmada através do exame de US (n = 58), foi verificada em 94,28% (n = 33) das crianças, enquanto apenas 5,72% (n = 2) que apresentaram DGS/HIV não tinham registro de LGP. Nas crianças que apresentaram glândulas com aspecto ultra-sonográfico normal (n = 23), havia registro de LGP em 82,61% (n = 19) e 17,39% (n = 4) não tinham registro de LGP.

Ao exame físico 19,72% (n = 28) apresentaram-se com alterações das glândulas parótidas clinicamente ou através do exame de palpação. Destas 67,86% (n = 19) apresentaram envolvimento bilateral das glândulas parótidas (FIG 6) e 32,14% (n = 9) envolvimento unilateral. Aumento de volume das glândulas parótidas, de discreto a moderado, com consistência mole e em toda a extensão da glândula foi verificada em 67,86% (n = 19). Glândulas com consistência firme, dura ou aspecto lobulado, sugerindo fibrose foram apresentadas por 32,14% (n = 9) das crianças afetadas pela DGS/HIV.



Figura 6 – Criança infectada pelo HIV com aumento bilateral das glândulas parótidas

Não foi possível determinar as características da DGS/HIV nos casos em que as crianças tinham história da doença, mas não apresentaram alterações no momento do exame físico, uma vez que, nos prontuários médicos, havia apenas o registro da ocorrência da alteração das glândulas (marcado com um X), sem descrição da manifestação clínica, sintomatologia, tempo de evolução nem quanto ao envolvimento de uma ou ambas as glândulas parótidas quando da manifestação desta doença.

Foram realizados exames de US das glândulas parótidas de 58 crianças, sendo 27 meninos e 31 meninas, da faixa etária de 3 a 10 anos de idade (média 6,9). Alterações compatíveis com DGS/HIV ocorreram bilateralmente em 51,72% (n = 30) das crianças e, em 8,62% (n = 5) em apenas uma das glândulas parótidas. Aspecto ultra-sonográfico normal foi verificado em 39,66% (n = 23) das glândulas. Do total de crianças examinadas (n = 58), 58,62% (n = 34) tinham registro de história prévia de DGS/HIV, das quais 67,64% (n = 23) apresentaram alterações das glândulas parótidas ao exame de US. Das crianças que não tinham história prévia de DGS/HIV (n = 24), 50% (n = 12) apresentaram diagnóstico confirmado da doença ao exame de US. Também foram observados diferentes graus de envolvimento das glândulas parótidas, direita e esquerda, na mesma criança, na maioria dos casos associada com linfadenopatia parotídea dos linfonodos extra e intraglandulares.

De acordo com os resultados dos exames de US das glândulas parótidas e com as características imaginológicas encontradas, considerando-se sempre o maior grau de envolvimento de ambas as glândulas parótidas de cada criança, a pesquisadora estabeleceu uma classificação (QUADRO 4).

<b>Classificação</b>	<b>Característica Ultra-sonográfica</b>
<b>Grau 0 - Normal</b>	Base homogênea com aspecto liso ou levemente rugoso.
<b>Grau I - Leve</b>	Textura ecográfica heterogênea; presença de nódulos de infiltrado linfocítico esparsos, pouco definidos, mantendo base homogênea.
<b>Grau II - Moderada</b>	Textura ecográfica heterogênea; presença de nódulos de infiltrado linfocítico esparsos, bem definidos, mantendo base homogênea.
<b>Grau III - Grave</b>	Textura ecográfica heterogênea com comprometimento de toda a glândula, infiltrado linfocítico característico de lesões linfoepiteliais benignas, com presença de imagens anecóides císticas e/ou sinais de fibrose.
<b>Grau IV – Muito grave</b>	Textura ecográfica heterogênea conforme descrito no Grau III, ou homogênea associada à presença de massa tumoral ou neoplasia maligna.

Quadro 4 – Classificação da DGS/HIV, criada pela pesquisadora, de acordo com o aspecto ultra-sonográfico das glândulas parótidas examinadas

Esta classificação foi feita após o estudo das características normais das glândulas parótidas em livros médicos e técnicos sobre uso de US para diagnóstico por imagem, e através das descrições e características observadas na literatura científica pertinente. As dúvidas foram esclarecidas pela médica radiologista responsável pelos exames. Após a classificação das alterações encontradas, foram realizadas mais 2 avaliações, nas imagens registradas pelo exame de US, pela autora e pela orientadora, até a obtenção de um índice de concordância de 95% (FIG. 7).



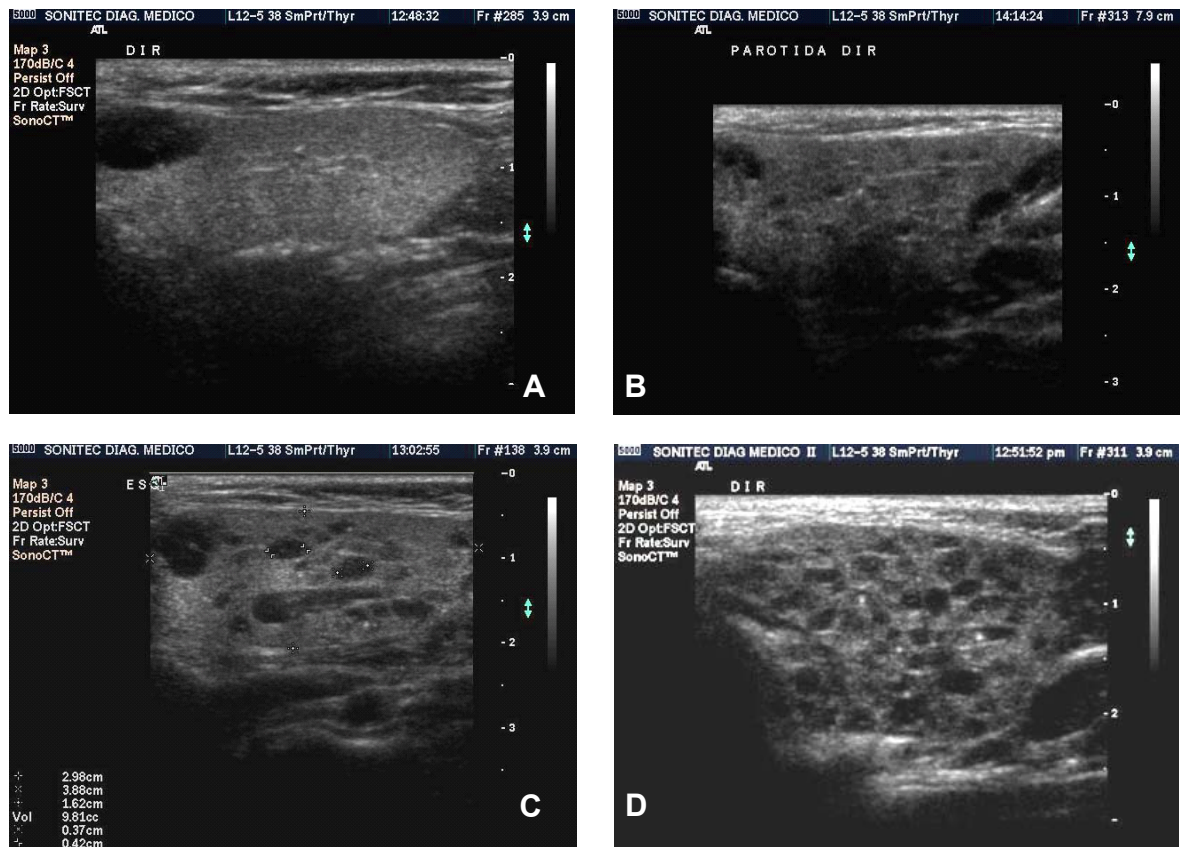


Figura 7 – Aspectos ultra-sonográficos de glândulas parótidas de acordo com a classificação proposta pela pesquisadora. Em A, glândula normal (Grau 0); em B, envolvimento leve (Grau I), em C, envolvimento moderado (Grau II) e em D, envolvimento grave (Grau III).

A análise dos exames de US das glândulas parótidas direitas evidenciou que 44,83% (n = 26) das crianças apresentaram glândulas com aspecto ultra-sonográfico normal (*grau 0*) (FIG. 7A). Glândulas parótidas com envolvimento leve (*grau I*) foram encontradas em 12,07% (n = 7) das crianças (FIG. 7B); envolvimento moderado (*grau II*) foi verificado em 25,86% (n = 15) (FIG. 7C); envolvimento grave (*grau III*) se manifestou em 17,24% (n = 10), com comprometimento de toda a glândula, com infiltrado linfocítico característico de lesões linfoepiteliais benignas (FIG. 7D).

Envolvimento da glândula parótida esquerda foi observado em 20,69% (n = 12) das crianças com *grau I*, 20,69% (n = 12) com *grau II*, em 15,52% (n = 9) grau III. Apenas uma criança, com *grau III* da glândula parótida esquerda, apresentou imagem cística. *Gräu 0* foi verificado em 43,11% (n = 25) (GRÁF. 4)

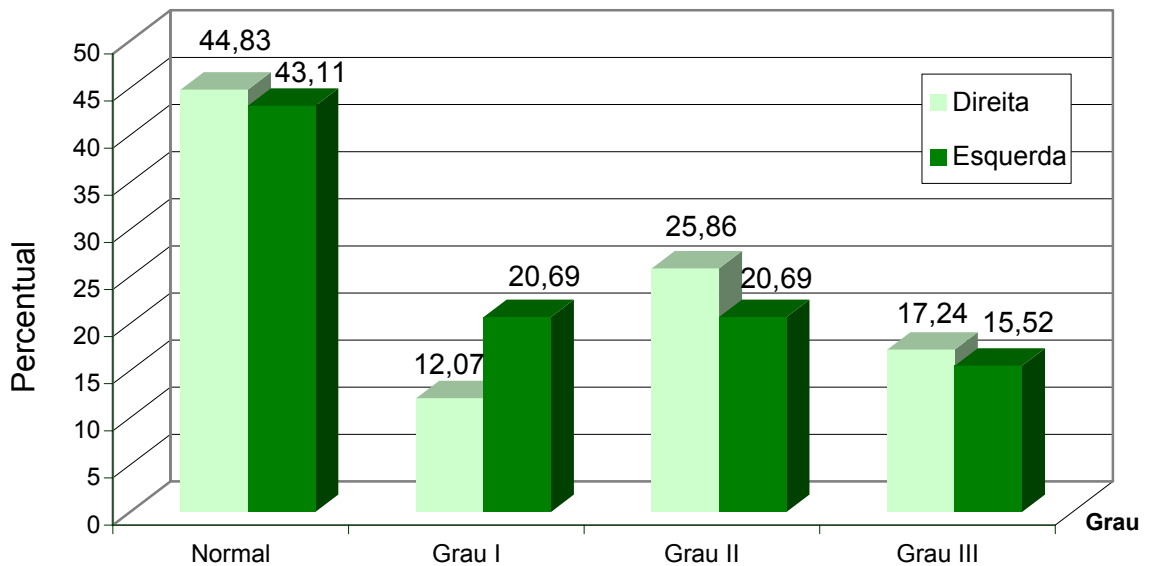


Gráfico 4 – Percentual das crianças infectadas pelo HIV, de acordo com o grau de alteração das glândulas parótidas direita e esquerda, visto ao exame de ultra-sonografia – HIJG, Florianópolis, SC. 2003

Linfadenopatia parotídea (n = 58) estava presente em 53,44% (n = 31) glândulas parótidas direitas afetadas e em 34,48% (n = 20) glândulas consideradas normais (FIG 8). Ausência de linfadenopatia foi observada em 10,34% (n = 6) glândulas consideradas normais e em apenas 1,72% (n = 1) das afetadas. Das glândulas parótidas esquerdas 36,21% (n = 21) das consideradas normais e 56,89% (n = 33) das afetadas apresentaram linfadenopatia

enquanto ausência de linfadenopatia foi encontrada em 6,90% (n = 4) glândulas consideradas normais.



Figura 8 – Imagem ultra-sonográfica representativa de linfadenopatia parotídea (seta) em glândula parótida normal (A) e com alterações da DGS/HIV (B)

## 5.6 pH E TAXA DE FLUXO SALIVAR EM REPOUSO (TFSR)

Foi realizada a coleta de saliva de 135 crianças do GE (7 não permitiram) e de 152 do GC (2 não permitiram) e a mensuração da TFSR e do pH de todas as amostras, imediatamente após a coleta.

No GE (n = 135) a média da TFSR foi de 0,39mL/min ( $\pm$  0,32), com 80,0% (n = 108) das crianças com média dentro dos padrões de normalidade (variação de 0,2 a 1,44mL/min); 20% (n = 27) foram consideradas com fluxo salivar baixo, com uma média de 0,09mL/min (variação de 0,0 a 0,18mL/min) sendo que, em 3 destas, não foi possível fazer a coleta em 3 tentativas, em dias alternados, devido à ausência de saliva. No GC (n = 152) a média da TFSR foi de 0,55mL/min ( $\pm$  0,30), com 97,37% das crianças (n = 148) dentro dos padrões de normalidade (variação de 0,21 - 1,6mL/min) e apenas 3,95% (n = 6) foram consideradas com fluxo salivar baixo, com uma média de 0,08mL/min (variação de 0,01 a 0,16mL/min), havendo diferença estatisticamente altamente significativa entre os grupos ( $p < 0,0001$ , teste t).

A análise da TFS mostrou diferença estatisticamente significativa entre os gêneros em ambos os grupos, com os componentes do gênero masculino apresentando TFSR média de 0,47mL/min ( $\pm$  0,35), maior do que os do gênero feminino, cuja média foi de 0,32mL/min ( $\pm$  0,27) ( $p = 0,005$ , teste t) (GRÁF. 5).

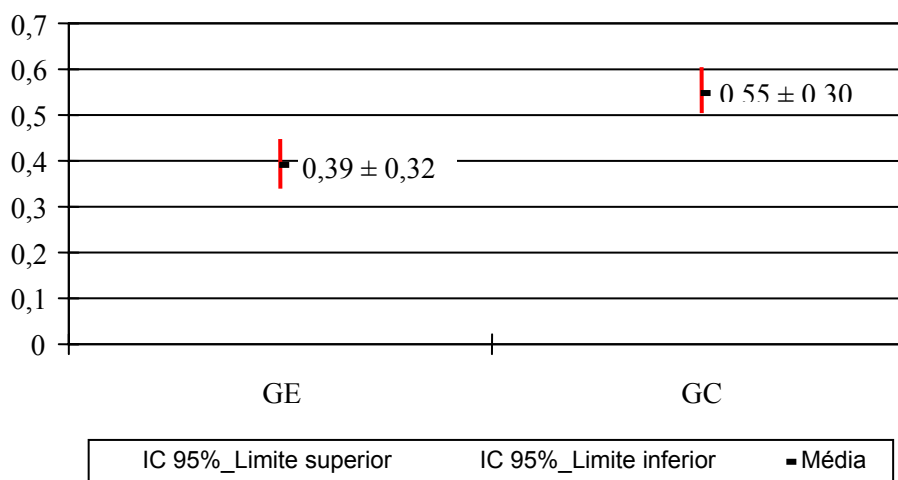


Gráfico 5 – Média e intervalo de confiança das taxas de fluxo salivar nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003 ( $p < 0,0001$ )

Foi realizada a análise linear geral para controlar os efeitos de confusão das variações entre os grupos, considerando-se como variáveis independentes gênero, idade, renda familiar, escolaridade materna, exposição ao fluoreto, hábitos alimentares e de higiene bucal e presença ou ausência de DGS/HIV. A presença de história de DGS/HIV ( $n = 79$ ) mostrou associação com taxas de fluxo salivar mais baixas, com uma TFSR média de  $0,41\text{mL}/\text{min}$  ( $\pm 0,26$ ) nas crianças sem história de DGS/HIV ( $n = 56$ ) e de  $0,31\text{mL}/\text{min}$  ( $\pm 0,34$ ) nas crianças com história positiva ( $n = 79$ ), porém esta diferença não foi estatisticamente significativa ( $p = 0,505$ , teste t). Das crianças que apresentaram TFSR abaixo de  $2,0\text{mL}/\text{min}$  ( $n = 27$ ), 66,67% ( $n = 18$ ) apresentaram história de DGS/HIV e 33,33% ( $n = 9$ ) não tinham história, resultado que não mostrou diferença estatisticamente significativa.

Os valores médios de pH observados para ambos os grupos foram 7,30 (variação de pH 5,2 a 8,3) para o GE ( $n = 131$ ) e 7,41 (variação de 6,2 a 9,3) para o GC ( $n = 153$ ), não

havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos ( $p < 0,006$ , teste t). A presença de história de DGS/HIV mostrou não interferir nos valores de pH, com uma média de 7,28 nas crianças sem história de DGS/HIV ( $n = 55$ ) e de 7,32 nas crianças com história ( $n = 76$ ) ( $p = 0,712$ , teste t).

Sinais de hipossalivação foram observados em 39,44% ( $n = 56$ ) das crianças do GE e em 22,08% ( $n = 34$ ) do GC, sendo as manifestações em tecidos dentários os mais prevalentes, com alto índice de cárie em superfícies não suscetíveis, e no aspecto da saliva, que se apresentava escassa e fina (com grande fluidez). Associação entre sinais de hipossalivação e baixo fluxo salivar foram observados em 62,96% ( $n = 17$ ) das crianças do GE, enquanto que no GC apenas uma criança apresentou esta associação.

## 5.7 HÁBITOS ALIMENTARES E DE HIGIENE BUCAL

O padrão dos hábitos alimentares relatados foi semelhante nos 2 grupos. Hábitos alimentares irregulares foram prevalentes em 22,54% das crianças do GE ( $n = 32$ ) com alto consumo de alimentos cariogênicos, representados por biscoitos, salgadinhos, guloseimas, sucos adoçados, consumidos à vontade entre os horários das refeições. Hábitos regulares de alimentação foram encontrados em 77,46% das crianças ( $n = 110$ ), geralmente quando as crianças ficavam em creches ou em instituições em período integral, onde recebiam suas refeições em horários regulares. Do GC 70,13% das crianças ( $n = 108$ ) apresentavam hábitos

regulares e 29,87% irregulares (n = 46) não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos (p = 0,09, teste Exato de Fisher).

Um alto percentual de crianças do GE (38,73%) apresentou hábitos irregulares de higiene bucal (n = 55), ou seja, crianças em idade pré-escolar que escovavam seus dentes sozinhas ou em idade escolar que realizavam a higiene bucal menos do que 3 vezes ao dia; 14,08% (n = 20) não realizavam qualquer procedimento de higiene bucal ou apenas esporadicamente, não sendo um hábito diário; 47,18% (n = 67) foram consideradas com hábito de higiene bucal regular. Do GC 18,83% (n = 29) apresentavam hábitos irregulares de higiene bucal, 79,22% (n = 122) relataram hábitos regulares e 1,95% (n = 3) não realizavam higiene bucal, sendo esta diferença, entre os grupos, estatisticamente significativa (p < 0,001, teste  $\chi^2$  de Pearson).

A utilização de fluoretos mostrou que 78,87% (n = 112) das crianças do GE tinham como principal fonte de flúor tópico a água de abastecimento, o uso domiciliar de dentifrícios fluoretados e bochechos com soluções fluoretadas em campanhas preventivas na escola, 18,57% (n = 26) recebiam aplicações tópicas profissionais e 2,82% (n = 4) não tinham qualquer fonte de fluoreto pela ausência de escovação dental com dentifrício fluoretado, aplicações tópicas, ou ambas, e pela utilização de água de fonte natural não tratada. No GC verificou-se que 61,04% (n = 94) recebiam aplicações tópicas profissionais de fluoretos e os restantes 38,96% (n = 60) tinham como principal fonte o uso de dentifrícios fluoretados, a água de abastecimento público e bochechos com soluções fluoretadas em campanhas preventivas na escola, sendo a diferença na utilização de fluoretos estatisticamente altamente significativa (p < 0,0001, teste  $\chi^2$  de Pearson).

Avaliando-se a utilização de serviços odontológicos pelas crianças do GE, verificou-se que, do total 39,44% (n = 56) não recebiam qualquer atenção odontológica e 60,56% (n = 86) recebiam tratamento em postos de saúde (n = 47), privado (n = 18), cursos de Graduação e Pós-Graduação da UFSC (n = 9) e outros, representados por serviços odontológicos em instituições, sindicatos, associações e outros (n = 12). No GC 9,09% (n = 14) não recebiam qualquer atenção odontológica e 90,91% (n = 86) recebiam atendimento em postos de saúde (n = 15), privado (n = 11), cursos de Graduação e Pós-Graduação da UFSC (n = 110) e outros, representados por serviços odontológicos em instituições, sindicatos, associações, e outros (n = 4).. A diferença na atenção odontológica recebida pelas crianças do GE em relação às do GC foi estatisticamente altamente significativa ( $p < 0,0001$ , teste  $\chi^2$  de Pearson).

## 5.8 ÍNDICE DE CÁRIE DENTAL

Para a determinação do Índice de Cárie Dental foram utilizados os índices CPO-S e ceo-s visando levantar, com maior fidelidade, a história passada e atual da doença cárie em ambos os grupos. Para tal foi levantada a atividade de cárie no momento do exame, considerando-se, além das cavidades de cárie existentes, dentes com lesões de mancha branca ativas e dentes restaurados com materiais provisórios.



O índice ceo-s médio nas crianças do GE (n = 140) foi de 19,98% ( $\pm 22,6$ ), e o CPO-S de 5,53% ( $\pm 7,5$ ), com uma média de 10,0 ( $\pm 12,9$ ) superfícies cariadas por criança, maior do que no GC (n = 154), no qual o ceo-s médio foi de 13,48% ( $\pm 12,7$ ) e o CPO-S de 1,76% ( $\pm 3,2$ ), com uma média de 4,4 ( $\pm 7,3$ ) superfícies cariadas por criança, diferença esta estatisticamente altamente significativa ( $p = 0,0001$ , teste  $\chi^2$  de Pearson).

Considerando-se a atividade de cárie, foi observado que no GE houve uma maior prevalência de lesões de cárie ativas, com uma média de 12,8 superfícies com lesões por criança, enquanto no GC a média foi de 8,0 superfícies por criança (TAB. 3).

Tabela 3 – Percentual na atividade de cárie entre as crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003.

<b>Grupo</b>	<b>Grupo de Estudo N = 140</b>	<b>Grupo Controle N = 154</b>
Livres de cárie ativa	21,43%	44,81%
Com cárie ativa	78,57%	55,19%
Média de superfícies com lesões de cárie ativas entre os pacientes com cárie ativa	<b>12,8</b>	<b>8,0</b>
Ceo-s médio	19,98	13,48
CPO-S médio	5,53	1,76

$p = 0,0001$  (teste  $\chi^2$  de Pearson)

O padrão de prevalência e severidade das superfícies dentais com lesões de cárie em ambos os grupos de Estudo e Controle é mostrado no GRÁF. 6.

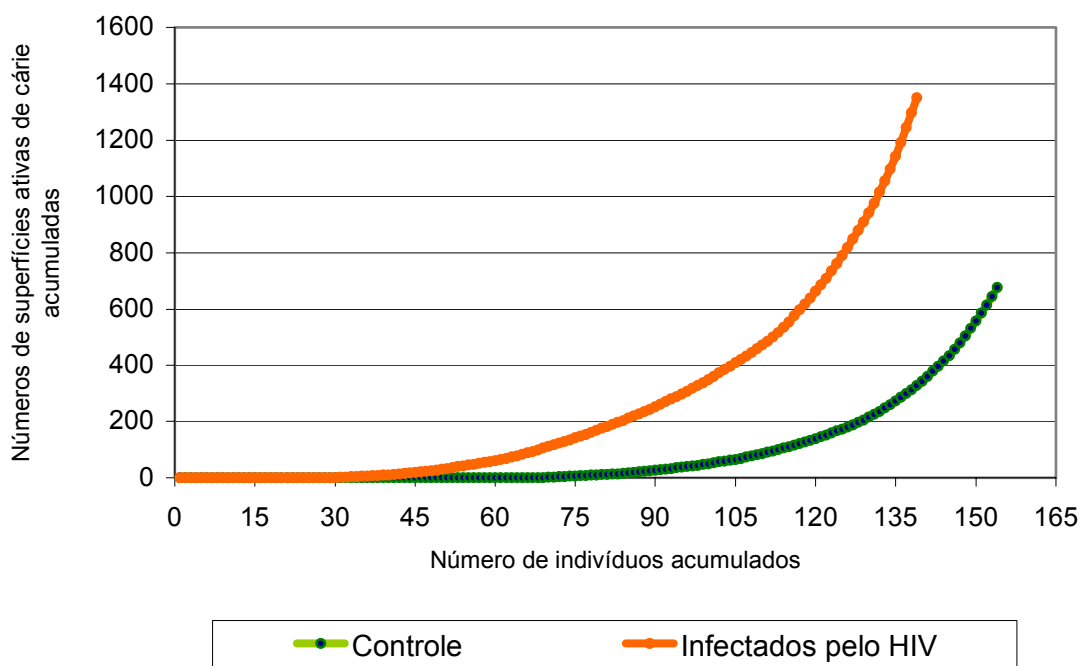


Gráfico 6 – Frequência acumulada de superfícies dentais com lesões de cárie ativas nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003

Pode-se observar no GRAF. 6 que os componentes do GE (linha laranja) acumularam muito mais superfícies com atividade de cárie (78,57%) com um menor número de indivíduos livres da doença cárie (21,43%), representada pelo ponto onde o gráfico sai do zero. O GC, embora tenha mostrado prevalência e severidade da doença menores, apresentou a doença mais polarizada (linha verde), ou seja, um maior percentual (44,81%) de indivíduos estava livre da doença cárie em comparação ao GE e a doença cárie estava presente em 55,19% das crianças. No GE a doença cárie se mostrou mais distribuída, afetando um maior número de indivíduos e com maior severidade de ataque.

Na análise dos 2 grupos, avaliando-se a atividade de cárie em relação à utilização de fluoretos, observou-se que o maior acúmulo de superfícies com lesões de cárie ativas por

criança, média de 9,2 ( $\pm$  12,3), estava no grupo de crianças que tinham como fonte de fluoretos tópicos a aplicação domiciliar via dentifrícios fluoretados (n = 168) do que naquelas (n = 120) que recebiam aplicações tópicas profissionais, onde a média de superfícies foi de 3,8 ( $\pm$  6,7), com uma diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ , teste  $\chi^2$  de Pearson), conforme pode ser visto no GRÁF. 7.

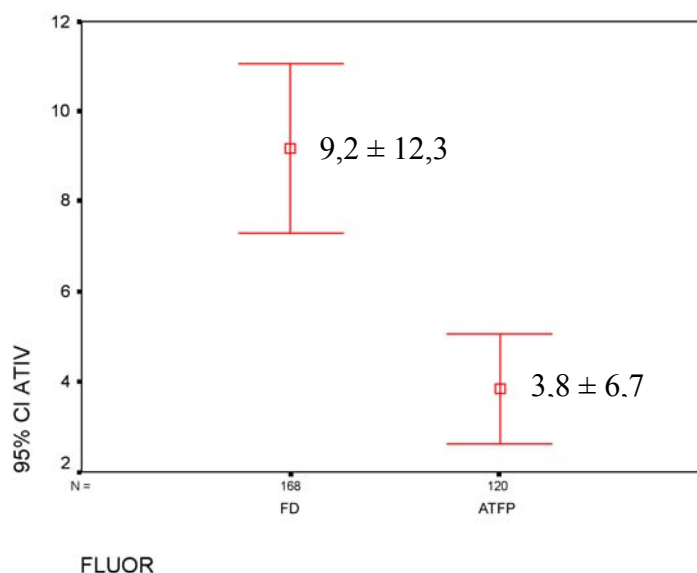


Gráfico 7 – Frequência acumulada de superfícies dentais com lesões de cárie ativa em relação à exposição aos fluoretos tópicos nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003.

A média de pH no GE foi de 7,30 e no GC de 7,41, não havendo diferença estatisticamente significativa, porém, a alta atividade de cárie encontrada no GE apresentou associação com o fluxo salivar mais baixo encontrado neste grupo, média de 0,39mL/min

( $\pm 0,31$ ), em relação ao GC, média de 0,55mL/min ( $\pm 0,30$ ), sendo esta diferença estatisticamente altamente significativa ( $p < 0,0001$ , teste t).

Dentro do GE foi avaliada a diferença no índice e atividade de cárie entre as crianças, considerando a presença ou ausência de história de DGS/HIV (TAB. 4).

Tabela 4 – Diferença no índice de cárie dental e atividade de cárie das crianças infectadas pelo HIV em relação à história de DGS/HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003.

GRUPO	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
<b>CPO-S</b>			
Sem história de DGS/HIV	34	5,43	7,43
Com história de DGS/HIV	56	5,59	7,54
TOTAL	90		
<b>Ceo-s</b>			
Sem história de DGS/HIV	56	18,45	18,98
Com história de DGS/HIV	78	21,09	24,93
TOTAL	137		
<b>Atividade da doença cárie</b>			
Sem história de DGS/HIV	59	<b>10,37</b>	12,44
Com história de DGS/HIV	81	<b>8,80</b>	13,42
TOTAL	140		
<b>TFS</b>			
Sem história de DGS/HIV	56	0,41	0,26
Com história de DGS/HIV	79	0,37	0,35
TOTAL	135		

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os índices CPO-S e ceo-s em relação à presença ou ausência de DGS/HIV, nem em relação à taxa de fluxo salivar. O grau de envolvimento das glândulas parótidas, verificado através do exame de US, nas crianças que apresentaram alterações compatíveis com DGS/HIV, ao exame físico, também não mostrou diferença estatisticamente significativa quanto à atividade da doença cárie, conforme mostrado na TAB. 4.

A análise dos hábitos alimentares mostrou diferença entre os grupos, com 22,54% (n = 32) das crianças do GE e 70,13% (n = 108) do GC apresentando hábitos regulares, enquanto que 77,46% (n = 110) do GE e 29,87% (n = 46) do GC relataram hábitos alimentares irregulares, com associação positiva entre hábitos alimentares irregulares e atividade de cárie em ambos os grupos (GRÁF. 8).

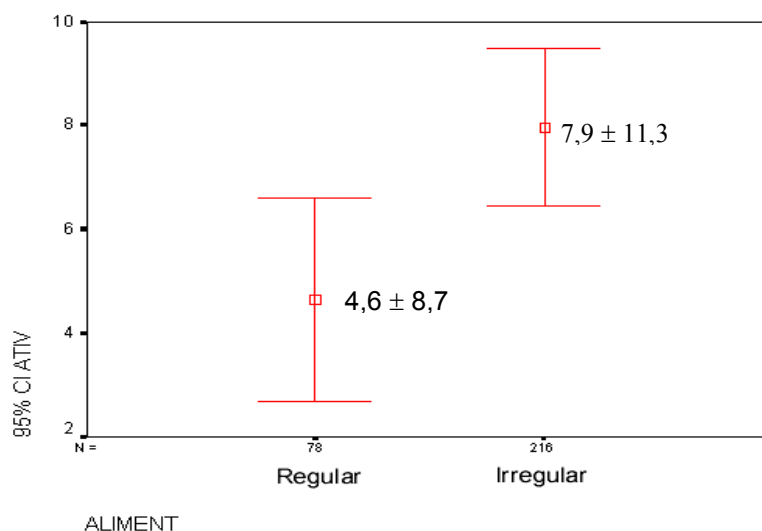


Gráfico 8 – Relação entre hábitos alimentares e atividade de cárie nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003.

No GRÁF. 8 observa-se que os hábitos alimentares estiveram diretamente associados com a atividade de cárie em ambos os grupos, onde a média de superfícies com lesões de

cárie ativas foi de 7,9 ( $\pm$  11,3) superfícies naquelas que apresentavam hábitos alimentares irregulares (n = 216) e de 4,6 ( $\pm$  8,7) superfícies para as que apresentavam hábitos regulares (n = 78).

O hábito de higiene bucal também apresentou uma associação positiva com a atividade de cárie nos 2 grupos. As crianças que apresentavam ausência de higiene (n = 20) apresentaram maior atividade de cárie em relação às que apresentaram hábitos de higiene irregulares e regulares, com uma média total de 177,05 superfícies com lesões de cárie ativa (média de 8,1 superfícies por indivíduo). As crianças que tinham hábitos irregulares (n = 54) apresentaram uma média total de 166,58 superfícies com lesões de cárie ativas (média de 1,9 superfície por indivíduo), enquanto que naquelas com hábitos regulares (n = 68) a média de superfícies com lesões de cárie ativa foi de 135,52 (média de 0,7 superfície por indivíduo). A maior diferença ocorreu entre aquelas com higiene bucal ausente e as que apresentavam hábitos de higiene regulares ( $p < 0,004$ , teste de Kruskal-Wallis) (GRÁF. 9).

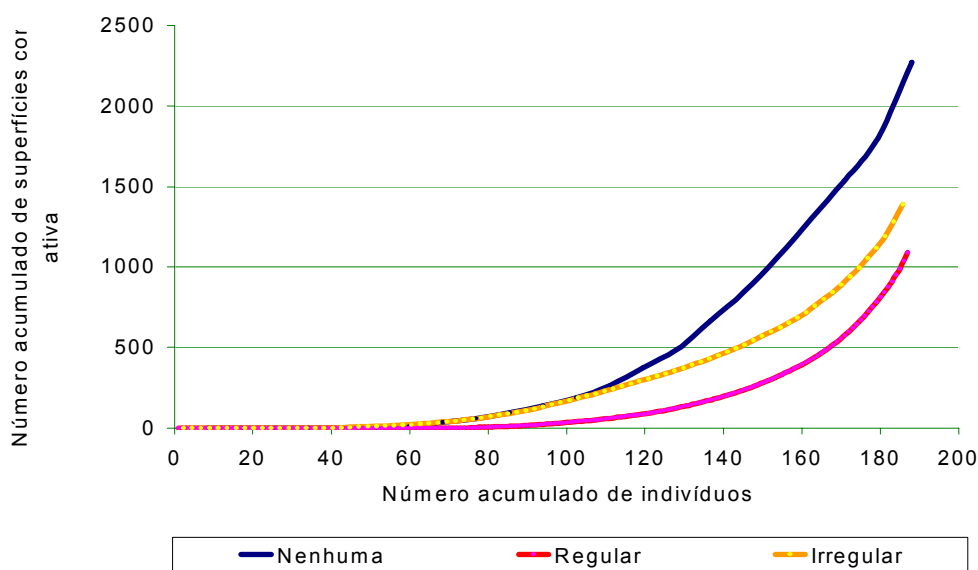


Gráfico 9 – Frequência acumulada de superfícies com lesões de cárie ativas em relação aos hábitos de higiene bucal nas crianças com e sem história de infecção pelo HIV – HIJG, Florianópolis, SC. 2003

A análise do GRAF. 9 evidenciou que o hábito de higiene bucal teve uma relação direta com a atividade de cárie nos 2 grupos, com as crianças que apresentavam ausência do hábito de higiene bucal apresentando uma atividade de cárie maior (linha azul) do que as que apresentavam hábito irregular (linha laranja) e, estas, maior do que as que apresentavam hábito regular (linha vermelha).

## 6 DISCUSSÃO

As previsões para o ano 2000 apontavam que cerca de 50% das pessoas infectados pelo HIV, no mundo, seriam mulheres e, destas, cerca de seis milhões estariam grávidas (NAIDOO; CHIKTE, 1999), sendo a via prínatal a principal fonte de infecção pediátrica pelo HIV no mundo (AIDS Epidemic Update, 2002).

Os resultados deste estudo evidenciaram que 95,77% das crianças da população estudada foram infectadas pelo HIV pela via vertical, percentual próximo ao observado por levantamento do Ministério da Saúde (BRASIL, 2002). A via sanguínea, através de transfusão correspondeu a um caso de criança com anemia falciforme e em apenas 3,52% não houve determinação da via de contaminação. Carvalho; Gandolfi; Tonelli (1998), em estudo prévio na mesma instituição, verificaram que 93,3% das crianças da amostra estudada (n = 60) foram contaminadas pela via vertical.

A infecção precoce da criança pelo HIV, tal como ocorre pela via vertical, leva a profundas alterações no sistema imunológico ainda imaturo (CARNEIRO-SAMPAIO, 1992), predispondo-a a inúmeras infecções que podem se manifestar nos tecidos bucais. Muitas destas infecções são causadas por microorganismos componentes da microbiota bucal,



normalmente não patogênicos, que se tornam importante causa de morbidade e mortalidade nos pacientes imunossuprimidos (LEGGOTT; ROBERTSON; CULVER, 1987).

Uma das conseqüências da infecção pelo HIV é a doença das glândulas salivares, que pode levar a alterações na produção da saliva, a qual desempenha importante papel na defesa dos tecidos bucais, dentes e mucosas, sendo o principal fator protetor o constante fluxo salivar, pela sua ação de limpeza e efeito antibacteriano, antifúngico e antiviral (MANDEL, 1987; TENOVUO, 1998). Também apresenta importante efeito tamponante contra ácidos e bases fortes e provê íons necessários para a remineralização dos dentes (FDI WORKING GROUP 10, 1992; THYLSTRUP; FEJERSKOV, 1995). Outros fatores da saliva que apresentam proteção contra as lesões de cárie são a histatina, a lactoferrina e a peroxidase, que inibem o crescimento microbiano. A imunoglobulina A secretória salivar (IgAs) e os lipídeos salivares também têm ação específica contra *S. mutans*, o principal microrganismo implicado na instalação da doença cárie (FDI WORKING GROUP 10, 1992; TENOVUO, 1998). De acordo com Kedjarune et al. (1997) a taxa de fluxo salivar desempenha importante papel na composição salivar e pode servir como parâmetro para a avaliação do risco à doença cárie.

Em pacientes infectados pelo HIV tem sido relatada uma diminuição na taxa de fluxo salivar quando comparados a indivíduos não infectados. Neste estudo foi observado que as crianças do GE apresentaram uma taxa média de fluxo salivar em repouso (TFSR) de  $0,39\text{mL}/\text{min} \pm 0,32$ , com 80,0% das crianças com taxas dentro dos padrões de normalidade (variação de 0,2 a  $1,44\text{mL}/\text{min}$ ), menor do que a do grupo controle que foi de  $0,55\text{mL}/\text{min} (\pm 0,30)$ , com 97,37% das crianças com uma variação de 0,2 a  $1,60\text{mL}/\text{min}$  ( $p < 0,0001$ ). Estes valores são semelhantes aos de outros estudos, nos quais as médias das TFSR foram de  $0,19 (\pm 0,15)$  a  $0,61\text{mL}/\text{min} (\pm 0,34)$ , em crianças saudáveis, de 4 a 7 anos de idade, de diversas localidades dos Estados Unidos e do Brasil (BRETZ et al., 1991). Negro et al. (2000)

encontraram uma média de 0,68mL/min, em crianças da faixa etária de 4,5 a 5,5 anos de idade, de ambos os gêneros, portadoras de boa saúde geral e bucal.

A TFSR média encontrada no GE (0,39mL/min) está próxima àquela determinada por Sreebny (1989) para adultos, de 0,4mL/min e dentro da faixa estabelecida por Edgar (1992), com uma variação de 0,1 a 0,5mL/min. Os resultados deste estudo, para ambos os grupos, de estudo e controle, corroboram com os de Bretz et al. (2001), que encontraram TFSR nas crianças brasileiras, semelhantes às de adultos norte-americanos e europeus.

Os componentes do gênero feminino, em ambos os grupos, apresentaram TFSR mais baixas (0,32mL/min) do que os do gênero masculino (0,47mL/min) ( $p < 0,005$ ), resultado que também está de acordo com a média encontrada em estudos de Bretz et al. (1991), Mazengo et al. (1994) e Kedjarune et al. (1997).

Axéll (1992) observou que de 10% a 15% dos pacientes infectados pelo HIV apresentavam alterações progressivas na função das glândulas salivares. Baixo fluxo salivar em repouso foi observado em 20% das crianças infectadas pelo HIV, neste estudo, com uma média de 0,09mL/min (variação de 0,0 a 0,18mL/min) enquanto que apenas 3,95% dos componentes do GC foram consideradas com fluxo salivar baixo, com uma média de 0,08 mL/min (variação de 0,01 a 0,16mL/min), havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos ( $p < 0,001$ , teste t). Sweet; Rahman; Challacombe (1995) também observaram que indivíduos infectados pelo HIV apresentavam fluxo salivar mais baixo e com menores concentrações de IgA na saliva total do que não infectados, fato que atribuíram a hipofunção das glândulas salivares, decorrente do desenvolvimento da AIDS. Alertaram para o fato de que a quantidade total de IgA liberada na cavidade bucal pode ser expressa como uma função da taxa de secreção salivar. Tenovuo (1998) também verificou uma diminuição seletiva de

IgA na saliva de indivíduos infectados pelo HIV, enfatizando que esta deficiência poderia predispor o paciente a infecções bucais, tais como as doenças cárie e periodontal.

Neste estudo não foi possível estabelecer uma relação entre a taxa média de fluxo salivar mais baixa, encontrada nas crianças infectadas pelo HIV, e o grau de imunossupressão, pois as mesmas se encontravam distribuídas dentro de todas as categorias clínicas (N, A, B e C) e imunológicas (1, 2 e 3) (TAB. 1, p.87). Fox (1992) alertou para o fato de que o estágio da infecção pelo HIV, a presença de processos infecciosos concorrentes, especialmente infecções virais, o estado de saúde geral e o uso de medicamentos pelo paciente, são fatores que podem alterar a função salivar.

O uso de determinados medicamentos ou a interação dos novos agentes antirretrovirais, como a didanosina (ddI) e os IP tem sido relacionado com quadros de hipossalivação (COSTA; VILLENA; BIRMAN, 1996; FERGUSON; NACHMAN; BERENTSEN, 1997; PATTON; SHUGARS, 1999). Neste estudo também não foi possível estabelecer associação entre o fluxo salivar mais baixo, encontrado nas crianças infectadas pelo HIV, com o uso da terapia anti-retroviral, pois 90,14% das crianças estavam submetidas aos protocolos anti-HIV, com variações entre os diversos anti-retrovirais, em diferentes períodos.

Outro fator que tem sido associado a hipossalivação é a doença das glândulas salivares associada à infecção pelo HIV (DGS/HIV). Neste estudo foi observado que 58,51% (n = 135) das crianças tiveram história de DGS/HIV (n = 79) e apresentaram TFSR mais baixas, com uma média de 0,37mL/min enquanto que 41,48% das crianças não apresentaram história desta alteração (n = 56), nas quais a média da TFSR foi de 0,41mL/min. No entanto, dentro do GE, não houve diferença estatisticamente significativa nas TFSR considerando-se a presença ou

ausência de DGS/HIV ( $p = 0,505$ , teste t). TFSR menores que  $0,2\text{mL}/\text{min}$  ( $n = 27$ ) foram mais prevalentes nas crianças que apresentaram história de DGS/HIV ( $n = 18$ ) do que naquelas sem história ( $n = 9$ ), resultado que está em acordo com Flaitz et al. (1998), que observaram maior prevalência de hipossalivação (fluxo salivar menor que  $0,1\text{mL}/\text{min}$ ) nas crianças infectadas pelo HIV com aumento das glândulas parótidas, quando comparadas a um grupo controle não infectado. De acordo com Sreebny; Valdini, (1988), Epstein; Scully (1992), Grimoud et al. (1998) e Tenovuo (1998) a presença de DGS/HIV pode alterar a quantidade e a qualidade da saliva em relação a seus constituintes, especialmente os fatores de proteção específicos e não específicos, predispondo o paciente a infecções nos tecidos bucais.

A DGS/HIV tem sido relatada como uma das alterações estomatológicas associadas à infecção pelo HIV mais prevalente em crianças do que em adultos, com taxas variando de 3,6% a 40,74% (LEGGOTT et al, 1987; LEGGOTT, 1992; RAMOS-GOMEZ et al., 1994; VALDEZ; PIZZO; ATKINSONS, 1994; TORO et al., 1996; CARVALHO; TONELLI, 1999; NAIDOO; CHIKTE, 1999; GRANDO et al., 2003).

Na amostra estudada, foi encontrada uma prevalência mais alta, com 57,75% das crianças apresentando história de DGS/HIV ( $n = 82$ ), sendo que, do total ( $n = 142$ ), 29,58% apresentaram manifestação em um único episódio com remissão espontânea ( $n = 42$ ) e 28,17% história de recorrência ( $n = 40$ ).

De acordo com estes estudos o diagnóstico e as taxas de prevalência de DGS/HIV foram realizados considerando apenas o aspecto clínico de aumento das glândulas parótidas, seguindo um quadro de envolvimento uni ou bilateral, causando desfiguração facial. Neste estudo, ao exame físico, somente 19,72% ( $n = 28$ ) das crianças apresentaram alterações das glândulas parótidas, com envolvimento uni ou bilateral, visíveis clinicamente ou detectadas

através do exame de palpação, pela alteração da consistência normal das glândulas parótidas. Estes dados são semelhantes aos encontrados em crianças brasileiras, por Fonseca; Cardoso; Pomarico (2000), que observaram uma prevalência de 19,61% de crianças com DGS/HIV e Magalhães et al. (2001) em 18,4% da população estudada.

A DGS/HIV tem sido relacionada com a hipofunção das glândulas salivares, causando queda nas taxas de fluxo salivar, podendo ou não estar associada com xerostomia (KETCHEM et al., 1990). Neste estudo 35,21% (n = 50) das crianças do GE e em 7,14% (n = 11) do GC foram consideradas com fluxo salivar baixo, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ , teste  $\chi^2$  de Pearson). Estes resultados estão de acordo com os de Flaitz et al. (1998), que observaram maior prevalência de xerostomia e hipossalivação (fluxo salivar  $< 0,1\text{mL}/\text{min}$ ) em crianças infectadas pelo HIV com aumento das glândulas parótidas quando comparadas a um grupo controle não infectado.

Associados a hipofunção das glândulas salivares sinais clínicos, tais como, perda do brilho e umidade da mucosa bucal, aspecto friável e coloração pálida, fissuração e lobulação do dorso da língua, queilite angular, candidose, aumento do índice de cárie dental em áreas não suscetíveis, saliva escassa e com aspecto mais fino, presença de aumento de volume e dificuldade na ordenha das glândulas salivares maiores têm sido citados (FDI WORKING GROUP 10, 1992). Neste estudo foi encontrada associação entre sinais de hipossalivação e baixo fluxo salivar em 62,96% (n = 17) das crianças do GE, enquanto que no GC apenas uma criança apresentou esta associação. Sinais de hipossalivação foram observados em 39,44% (n = 56) das crianças do GE e em 22,08% (n = 34) do GC, sendo os mais prevalentes as manifestações em tecidos dentários, com alto índice de cárie em superfícies não suscetíveis, e no aspecto da saliva, que se apresentava escassa e fina (com maior fluidez).

A literatura tem citado a DGS/HIV como uma alteração com características clínicas distintas, com edema mole e contínuo, em toda extensão das glândulas salivares maiores, especialmente das glândulas parótidas, apresentando um quadro histopatológico típico. Aumento de volume de discreto a moderado, com consistência mole e em toda a extensão da glândula foi verificada em 67,86% (n = 19) e consistência firme, dura ou aspecto lobulado, sugerindo fibrose, em 32,14% (n = 9) das crianças deste estudo, que apresentaram alterações das glândulas parótidas ao exame físico (n = 28).

Exames de US e de TC de glândulas afetadas têm sido realizados quando existem manifestações clínicas da DGS/HIV, porém, não foram observados na literatura estudos das glândulas em fases onde não houvesse manifestação evidente. Neste estudo foram realizados exames de US das glândulas parótidas em 58 crianças do GE, sendo 27 meninos e 31 meninas, da faixa etária de 3 a 10 anos de idade (média 6,9), independente da presença ou ausência clínica de DGS/HIV. A prevalência de DGS/HIV encontrada, pelo exame de US, foi maior do que a de outros estudos, com 51,72% (n = 30) das crianças apresentando alterações das glândulas bilateralmente e 8,62% (n = 5) unilateralmente. Este estudo também evidenciou que 67,64% (n = 23) das crianças com história positiva de DGS/HIV (n = 34) e 50% (n = 12) das crianças sem história prévia (n = 24) apresentaram alterações das glândulas parótidas ao exame de US, confirmando o diagnóstico de DGS/HIV. O alto percentual de imagens ultrasonográficas compatíveis com DGS/HIV encontrado nesta população, tanto em crianças com história clínica de aumento das glândulas parótidas, como naquelas sem história prévia, sugere que esta doença pode apresentar um quadro subclínico, devendo este exame fazer parte da avaliação da evolução da AIDS nestes pacientes.

Também foram observados diferentes graus de envolvimento nas glândulas parótidas direita e esquerda, na mesma criança, na maioria dos casos associada com linfadenopatia

parotídea dos linfonodos extra e intraglandulares, o que está de acordo com Saito e Cerri (1999), que citaram as linfadenomegalias parotídeas, associadas ao quadro de lesões linfoepiteliais benignas, presentes nas alterações das glândulas parótidas de pacientes infectados pelo HIV que desenvolveram a AIDS. De acordo com Ioachim; Ryan; Blaungrund (1988) os linfonodos parotídeos podem se tornar o sítio das linfadenopatias associadas à infecção pelo HIV, com características clínicas e morfológicas que podem lembrar outras desordens das glândulas salivares. Ryan et al. (1985), Ioachim; Ryan; Blaungrund (1988) e Seifert (1992) também encontraram linfadenopatia das glândulas salivares, especialmente das glândulas parótidas, em pacientes com DGS/HIV. Neste estudo, foi observado que 91,30% (n= 21) das glândulas parótidas esquerdas e 82,61% (n = 19) das glândulas parótidas direitas, consideradas normais, também apresentaram linfadenopatia dos linfonodos parotídeos, o que indica que esta alteração acompanha a infecção pelo HIV, sendo parte integrante dos quadros linfoproliferativos, tais como, a LGP e a DGS/HIV. Riederer et al. (1991) observaram linfadenopatias intra e extraglandulares com características histológicas semelhantes às de outras linfadenopatias cervicais, procedentes de pacientes infectados pelo HIV. Também foi observada uma associação da DGS/HIV, confirmada através do exame de US, com a LGP, apresentada por 94,28% das crianças deste estudo (n= 33). Nas crianças que apresentaram glândulas com aspecto ultra-sonográfico normal, registro de LGP esteve presente em 82,61% (n = 19). Estes dados corroboram as afirmações de Ioachim; Ryan; Blaungrund (1988) que observaram que os linfonodos das glândulas salivares são um alvo para a infecção pelo HIV, assim como qualquer um dos grupos de linfonodos periféricos, e que as alterações histológicas que ocorrem são similares às lesões que caracterizam a LGP da infecção pelo HIV.

Associação entre o aumento das glândulas parótidas e a presença de PIL também tem sido citada na literatura (SCHIFFDT et al., 1992b). Goddart et al. (1989) observaram, através

de US, que o aumento das glândulas salivares seguia um quadro típico de PIL. Na população estudada apenas 19,01% (n = 27) das crianças infectadas pelo HIV tinham registro de PIL, enquanto 80,99% (n = 115) não apresentavam história. Das crianças com história positiva, 40,74% (n = 11) apresentaram associação com DGS/HIV, confirmando os dados da literatura.

De acordo com as imagens ultra-sonográficas obtidas pelo exame de US, as alterações encontradas nas glândulas parótidas variaram de uma textura ecogênica heterogênea, mantendo a base da glândula com aspecto homogêneo, mas com presença de infiltrado linfocítico esparsos, característico de lesões linfoepiteliais benignas, pouco definidas (12,07%, n = 7), classificadas, de acordo com a classificação proposta pela pesquisadora (QUADRO 4, p.96) como Grau I, ou bem definidas (25,86%, n = 15), Grau II, até um aspecto onde havia total comprometimento da glândula, Grau III, pelo infiltrado linfocítico e presença de imagens anecóides, podendo apresentar, ainda, sinais de fibrose (17,24%, n = 10). Apenas uma criança apresentou uma imagem cística em uma das glândulas parótidas com alterações de DGS/HIV.

Esta classificação pode auxiliar na avaliação da evolução da DGS/HIV e possíveis complicações tardias, tais como, o grau de destruição das glândulas salivares, refletindo a duração do infiltrado linfocítico (ITESCU et al., 1993), formação de cistos linfoepiteliais resultantes do processo inflamatório prolongado, estimulando a proliferação do epitélio glandular dentro dos linfonodos intraparotídeos (GREENSPAN; GREENSPAN, 1996; MAYER; HADDAD, 1996; MANDEL; KIM; UY, 1998) ou o desenvolvimento de linfoma (IOACHIM; RYAN; BLAUGRUND, 1988).

As alterações observadas nas glândulas salivares afetadas pela DGS/HIV, através de US ou TC, têm sido aumento no tamanho, aspecto heterogêneo, com um agrupamento de massas ovais, separadas por finas septações, sem sombras posteriores, seguindo um quadro



típico de PIL (GODDART et al., 1990). Mandel e Hong (1999) observaram uma linfoproliferação originada dos linfonodos intraparotídeos ou de um infiltrado linfocítico de origem extraglandular. Riederer et al. (1991), Mandel; Kim; Uy (1998) e Saito e Cerri (1999) citam, também, a formação de cistos linfoepiteliais.

Outros exames de espécimes de glândulas salivares têm evidenciado que a DGS/HIV causa dilatação acinar generalizada, vista através de sialografia (IOACHIM; RYAN; BLAUNGRUND, 1988). Secções microscópicas mostram infiltração linfocítica (WAHL et al., 1997) com hiperplasia folicular florida (MARCHER, 1988), hipervascularidade reativa e identificação de antígenos anti-HIV em células linfóides com processos citoplasmáticos dendríticos (SEIFERT, 1992), proliferações epimioepiteliais, microcistos ou mesmo grandes cistos, sugerindo um processo inflamatório de longa duração (SHIΦDT et al, 1992b). Seifert (1992) observou que, na maioria dos casos de hiperplasia linfocítica cística das glândulas salivares em pacientes com AIDS, as alterações patológicas do tecido linfóide são análogas com aquelas descritas na LGP. Itescu et al. (1993), através de estudo imunohistoquímico observaram que a integridade das estruturas parenquimais pode permanecer relativamente preservada, a despeito do denso infiltrado focal perivascular e periacinar, e que o grau de destruição das glândulas salivares tende a refletir a duração do infiltrado linfocítico, variando da preservação total da arquitetura glandular a um epitélio ductal atrófico, dilatação do canal e fibrose intersticial.

Embora a linfadenopatia e o aumento das glândulas salivares sejam considerados preditores de prognóstico positivo para uma sobrevida mais longa (LEGGOTT et al, 1987; NAIDOO; CHIKTE, 1999), Ryan et al. (1985) observaram que os linfonodos parotídeos, geralmente envolvidos na DGS/HIV, são freqüentemente o sítio de lesões inflamatórias ou neoplásicas que se apresentam clinicamente como tumores parotídeos. Linfadenopatia

parotídea foi observada, através do exame de US, tanto em glândulas parótidas afetadas como naquelas com aspecto de normalidade, correspondendo a 53,44% (n = 31) glândulas afetadas do lado direito e a 56,89% (n = 33) do lado esquerdo. Nas glândulas consideradas normais linfadenopatia foi observada em 34,48% (n = 20) do lado direito e em 36,21% (n = 21) do lado esquerdo, enquanto que ausência de linfadenopatia foi observada em 10,34% (n = 6) das glândulas consideradas normais e em apenas 1,72% (n = 1) das afetadas do lado direito e em 6,90% (n = 4) das glândulas do lado esquerdo consideradas normais. De acordo com Ioachim, Ryan; Blaugrund (1988) os linfonodos das glândulas salivares são o sítio primário da infecção pelo HIV, bem como para outras viroses associadas com neoplasias, tais como o EBV e o CMV, que podem expressar potencial oncogênico sob condições de imunodeficiência. Desta forma Mandel e Hong (1999) enfatizaram a importância da avaliação clínica semestral, através de exame físico, citológico e radiográfico, dada a possibilidade de transformação maligna para um linfoma. Chigurupati; Raghavan; Studen-Pavlovich (1996) também salientaram a importância de exames de biópsia para eliminar etiologia infecciosa ou neoplasias, frente a achados atípicos, tais como o envolvimento unilateral, inflamação aguda ou uma massa de crescimento rápido nas glândulas salivares maiores.

De acordo com os achados deste estudo o exame de US se torna importante tanto para a confirmação diagnóstica nos quadros subclínicos, para o acompanhamento daquelas crianças portadoras de DGS/HIV em progressão, assim como, também, pode ser útil para a avaliação da relação entre alterações das glândulas parótidas, freqüentemente as mais envolvidas, com a redução da taxa do fluxo salivar.

A relação entre o baixo fluxo salivar e o aumento na prevalência da doença cárie tem sido bem documentada na literatura. Um dos primeiros sinais de insuficiência salivar é o aparecimento de lesões de cárie (ATKINSONS; WU, 1994). De acordo com Dawes (1987) a

taxa de fluxo e o volume de saliva têm influência na velocidade de remoção dos carboidratos e, conforme salientado por Lagerlöf; Oliveby; Ekstrand (1987), o tempo que a saliva leva para eliminar substâncias provenientes da dieta, que possam servir como substrato para as bactérias cariogênicas, desempenha importante papel no desenvolvimento da doença cárie.

A alta atividade de cárie encontrada no GE mostrou associação com o fluxo salivar mais baixo, média 0,39mL/min ( $\pm$  0,31) em relação ao GC, média 0,55mL/min ( $\pm$  0,30) (Teste t,  $p < 0,0001$ ). No entanto não houve diferença estatisticamente significativa no índice de cárie entre as crianças infectadas pelo HIV que apresentaram história prévia de DGS/HIV e daquelas sem história. É importante enfatizar que, embora a criança não tenha apresentado a DGS/HIV clinicamente, pode apresentar a doença na forma subclínica, conforme foi verificado através do exame de US neste estudo, o que poderia explicar as taxas de fluxo salivar mais baixas encontradas no GE, quando comparado ao GC, o que está em acordo com os dados da literatura (SCHIFFDT et al., 1992a; SHIFFDT et al., 1992b; SWEET; RAHMAN; CHALLACOMBE, 1995).

Neste estudo foi observado que as crianças infectadas pelo HIV apresentaram uma alta prevalência da doença cárie, com um índice ceo-s médio de 19,98% ( $\pm$  22,6), e o CPO-S de 5,53% ( $\pm$  7,5), com uma média de 10,0 ( $\pm$  12,9) superfícies cariadas por criança, maior do que nas crianças do GC, nas quais o ceo-s médio foi de 13,48 ( $\pm$  12,7) e o CPO-S de 1,76 ( $\pm$  3,2), com uma média de 4,4 ( $\pm$  7,3) superfícies cariadas por criança, diferença esta estatisticamente altamente significativa ( $p < 0,0001$ , teste t).

Portela et al. (2001) também encontraram alta prevalência de cárie em crianças da faixa etária de 3 a 7 anos de idade, com um índice ceo médio de  $8,5 \pm 13,0$ . Castro et al. (2001) observaram índice CPO-D de 2,06 e ceo de 4,44.

Neste estudo, além da prevalência, foi avaliado o comportamento da doença cárie em relação a sua atividade. No GE 21,43% das crianças estavam livres de lesões de cárie ativas, enquanto que no GC este percentual foi de 44,81%. No GE 78,57% das crianças apresentaram a maior prevalência de lesões de cárie ativas, com uma média de 12,8 superfícies com lesões por criança. No GC 55,19% apresentavam pelo menos uma superfície com cárie ativa, com uma média de 8,0 superfícies por criança, resultados estes próximos àqueles encontrados por Ribeiro; Portela; Souza (2002) que observaram que 73,2% das crianças infectadas pelo HIV, avaliadas em seu estudo, apresentavam a doença cárie, com uma média de 8,03 superfícies dentais, por criança, com lesões ativas. Estes autores encontraram correlação entre a presença de placa bacteriana madura visível com a prevalência de gengivite e atividade de cárie.

O hábito de higiene bucal também apresentou associação positiva com a atividade de cárie, com as crianças que apresentavam ausência do hábito de higiene bucal apresentando uma atividade de cárie maior do que as que apresentavam hábito irregular e, estas, maior do que aquelas com hábito regular. A média de superfícies com lesões de cárie ativas foi de 8,1 superfícies por indivíduo naquelas crianças que não realizavam higiene bucal, de 1,9 nas que apresentavam hábitos irregulares e de 0,7 superfície por indivíduo naquelas com hábitos regulares ( $p < 0,004$ , teste de Kruskal-Wallis).

Por ter uma etiologia multifatorial, vários outros fatores têm sido relacionados com a prevalência e atividade de cárie em crianças infectadas pelo HIV, dentre eles o alto consumo da sacarose ou de alimentos hipercalóricos.

Neste estudo a análise dos hábitos alimentares permitiu observar que os hábitos irregulares foram mais prevalentes entre as crianças do GE (70,13%) do que nas do GC (22,54%), mostrando associação positiva com a atividade de cárie em ambos os grupos, onde

a média de superfícies com lesões de cárie ativas foi de 7,9 ( $\pm$  11,3) superfícies nas crianças que apresentavam hábitos alimentares irregulares (n = 216) e de 4,6 ( $\pm$  8,7) superfícies para aquelas com hábitos regulares (n = 78), não havendo diferenças entre os grupos de estudo e controle, considerando-se apenas as crianças que apresentavam lesões de cárie ativas. De acordo com Mazengo et al. (1994) os microrganismos presentes na saliva total, especialmente os *S. mutans*, *Lactobacillus* e alguns fungos interagem com a dieta e podem causar doenças bucais. Desta forma, uma dieta rica em carboidratos leva a uma seleção de microrganismos acidogênicos, favorecendo sua multiplicação, fator provavelmente relacionado ao aumento da incidência da doença cárie.

Em crianças infectadas pelo HIV, deve-se considerar, além dos hábitos alimentares irregulares, com alto consumo de alimentos contendo sacarose nos intervalos entre as refeições, o uso da TARV e de outros medicamentos.

Os dados levantados a partir dos prontuários médicos do GE evidenciaram que 90,14% das crianças (n = 128) seguiam protocolos de tratamento para a AIDS pediátrica com utilização de agentes antirretrovirais, em terapia dupla com ITRN (51,56%) ou tríplice, com associação de 2 ITRN+1ITRNN, ou com 2 ITRN+1IP ou com 3 ITRN+1 IP (48,44%), usualmente administrados de 8 em 8h ou de 12 em 12h, em horários alternados, 2h antes ou após as refeições e que, geralmente, não podem ser administradas no mesmo horário, sendo necessário um intervalo entre um e outro, o que aumenta a frequência do contato dos dentes com a sacarose. Estas drogas se apresentam em formulações de xarope, solução, pó para diluição ou comprimidos.

A administração das drogas antiretrovirais com bebidas contendo sacarose foi observada por Gehrke e Johnsen (1991) que associaram à presença de um quadro de cárie de

mamadeira, em uma criança de 2 anos de idade infectada pelo HIV, com o uso de zidovudina, na forma de elixir, que foi administrada de 6 em 6h através da mamadeira, com uma bebida contendo sacarose, devido à rejeição da criança pelo gosto do medicamento.

De acordo com as informações passadas pelo serviço de enfermagem, do HD/HIJG, os responsáveis pelas crianças do GE eram orientados para administrar as formulações em comprimidos ou pó diluídas em água ou com sucos adicionados de açúcar para mascarar o sabor e obter a aceitação da criança e sua adesão ao tratamento.

Howell et al. (1992) também encontraram uma alta prevalência de cárie rampante, principalmente na dentição decídua, em crianças infectadas pelo HIV que, além do tratamento com zidovudina e nistatina, haviam recebido suplementos alimentares com altas concentrações de açúcar. Madigan et al. (1996) verificaram maior prevalência e atividade de cárie nas crianças infectadas pelo HIV do que em seus irmãos não infectados, especialmente na dentição decídua, com padrão compatível com o da cárie de mamadeira. Observaram que, aquelas que recebiam medicamentos açucarados, uma nutrição hipercalórica e que estavam em estágios mais avançados da AIDS, apresentaram uma prevalência significativamente mais alta da doença cárie.

Neste estudo, associado a TARV, 7 crianças (4,93%) faziam uso de medicamentos que, sabidamente, reduzem o fluxo salivar, tais como, anticonvulsivantes (n = 3); redutores da secreção gástrica (n = 3) e diurético associado com um ansiolítico e digoxina (n = 1), todos em formulação de xaropes, o que podem contribuir para reduzir, ainda mais, a taxa de secreção salivar. De acordo com Costa; Villena; Birman (1996), Ferguson; Nachman; Berentsen (1997) e Patton e Shugars (1999) o uso de determinados medicamentos ou a interação dos novos agentes antirretrovirais, como a ddi e os IP podem causar hipossalivação,

fato que pode ser determinante para uma maior suscetibilidade ao desenvolvimento da doença cárie.

Além da TARV, 88,73% das crianças faziam uso profilático de SMX/TMP. Também foi observado que, com grande frequência, foram administrados às crianças, por via oral, antibióticos, antifúngicos e sulfato ferroso, usualmente na forma de suspensão ou xaropes, para o tratamento das diversas infecções recorrentes, apresentadas por indivíduos infectados pelo HIV. Em seu estudo Castro et al. (2001) verificaram que o uso de terapia antirretroviral mostrou uma tendência de elevação do índice de cárie em todas as faixas etárias, sendo 2 vezes maior nas crianças mais jovens quando comparadas com crianças que não faziam uso de medicamentos. Estes autores atribuíram o maior índice de cárie, apresentado por estas crianças, à formulação dos medicamentos em xarope e com alto conteúdo de sacarose.

Todos estes medicamentos indicam, além do comprometimento imunológico da criança, uma alta frequência de exposição à sacarose que, por si só, poderia explicar a alta prevalência e atividade da doença cárie encontrada neste grupo, no qual 78,57% dos componentes acumularam muito mais superfícies com atividade de cárie, com a doença cárie distribuída entre um maior número de indivíduos e com maior severidade de ataque quando comparados aos do GC (55,19%).

Os fatores socioeconômicos também têm sido relacionados com a maior prevalência de cárie nas crianças infectadas pelo HIV. Neste estudo foi observado que as famílias das crianças que compunham o GE apresentaram uma renda familiar média de R\$483,00, cerca da metade da média das famílias que compunham o GC (R\$827,85). Renda até 2 salários mínimos foi declarada por 56,34% dos componentes do GE e por 12,34% do GC, sendo este um forte indicador econômico de pobreza (FUNDCÃO SEADE, 1998). Melhores condições

socioeconômicas representam maior facilidade de aquisição de bens de consumo e acesso aos serviços odontológicos. Howell et al. (1992) também observaram que as crianças infectadas pelo HIV, pacientes de um hospital de Newark, eram de condição sócio-econômica baixa e que tinham pouco conhecimento sobre saúde bucal, aspecto que poderia ter influência no índice de cárie. Grando et al. (2003), encontraram fatores socioeconômicos envolvidos na infecção pelo HIV de crianças brasileiras atendidas no Hospital de Clínicas e no Hospital São Lucas de Porto Alegre, nas quais observou 53,85% das famílias com renda entre 1 e 5 salários mínimos e 33,57% sem renda ou renda não declarada, enquanto as famílias de crianças norte-americanas atendidas no Hospital da Universidade de Stony Brook, de Nova York, foram classificadas como de baixa renda pelo serviço social.

O nível socioeconômico, observado neste estudo, se refletiu no acesso aos serviços odontológicos e na utilização de fluoretos, no qual foi verificado que 39,44% (n = 56) das crianças do GE não recebiam qualquer atenção odontológica. Dos 60,56% (n = 86) restantes, 33,10% (n = 47) recebiam tratamento em postos de saúde, 42,86% (n = 18) utilizavam serviços privados e o restante 14,79% (n = 21) foram atendidas em outros serviços incluindo sindicatos, associações, instituições e UFSC. No GC apenas 9,09% não recebiam qualquer atenção odontológica e 90,91% (n = 86) estavam sendo atendidas nos cursos de Graduação e Pós-Graduação da UFSC (n = 110) das quais 9,74% foram proveniente de postos de saúde (n = 15), 7,14% de serviços privados (n = 11) e 2,59% de outros serviços odontológicos em instituições, sindicatos, associações, e outros (n = 4), sendo a diferença na atenção odontológica recebida pelas crianças do GE em relação às do GC estatisticamente significativa ( $p < 0,0001$ , teste do  $\chi^2$ ). Tofsky et al. (1994) também observaram que as crianças infectadas pelo HIV apresentaram muitas necessidades odontológicas acumuladas, que relacionaram a um baixo acesso aos serviços de saúde bucal.



O acesso aos serviços odontológicos se manifestaram nas formas de utilização dos fluoretos como medida preventiva para a doença cárie, onde foi observado que o maior número de superfícies com lesões de cárie ativas por criança, média de 9,2 ( $\pm$  12,3), estava no grupo de crianças que tinham como fonte de fluoretos tópicos a aplicação domiciliar com dentifrícios fluoretados (n = 168) do que naquelas (n = 120) que recebiam aplicações tópicas profissionais, onde a média de superfícies foi de 3,8 ( $\pm$  6,7), com uma diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ , Teste t). De acordo com Rølla; Ögaard; Cruz (1991), a presença de flúor na saliva e na interface dente-placa reduz o pH crítico de 5,5 para 4,5, o que aumenta a resistência do esmalte dental a desmineralização. As crianças que compuseram o GC estavam sendo atendidas ou haviam sido encaminhadas para atendimento na disciplina de Odontopediatria do Curso de Graduação em Odontologia da UFSC, recebendo a maioria aplicações tópicas profissionais, pelo menos, uma vez ao ano o que, provavelmente se refletiu na diferença da atividade da doença cárie em ambos os grupos. Embora 60,56% das crianças do GE referissem busca por atendimento odontológico, foi observado que a maioria não recebia qualquer tipo de orientação preventiva em relação à doença cárie nem aplicações tópicas profissionais. Outro fator que merece referência é o preconceito que ainda permeia os profissionais da odontologia quanto ao atendimento de pacientes com a infecção pelo HIV, os quais, muitas vezes, recebem negativas de tratamento ou são submetidos a tratamentos inadequados.

Greenspan e Greenspan (1996) enfatizaram a importância da prevenção da cárie dental, em crianças infectadas pelo HIV, através do uso de fluoreto tópicos na forma de géis e de soluções para bochechos, mesmo em áreas com água de abastecimento fluoretada. Fergusson; Nachman; Berentsen (1997) alertaram para a multifatorialidade e o risco aumentado à doença cárie, determinando que terapias preventivas são essenciais para a manutenção da

saúde bucal de crianças infectadas pelo HIV, através de profilaxias periódicas, fluoroterapia e selantes.

Vários fatores podem ser considerados, na população estudada, como favorecedores para a instalação e progressão da doença cárie, observados pelos resultados deste estudo, no qual as crianças infectadas pelo HIV apresentaram maior prevalência e severidade de ataque da doença cárie, com maior número de superfícies com lesões de cárie ativas. O menor fluxo salivar apresentado por este grupo contribuiu para uma menor autolimpeza da boca, diluição dos ácidos e remoção dos resíduos alimentares, que permanecem mais tempo em contatos com os tecidos dentários, favorecendo o desenvolvimento bacteriano e a produção de ácidos proveniente do metabolismo da sacarose. A utilização da terapia antirretroviral e de outros medicamentos, na forma de soluções, suspensões ou xaropes contendo sacarose, entre os horários das refeições, associados com os hábitos alimentares irregulares com alto consumo de sacarose, aumentam grandemente o risco à doença cárie. Associados a estes fatores, apresentaram maior índice de hábitos irregulares de higiene bucal, o que favorece, ainda mais, a instalação da doença cárie e a progressão das lesões já existente. Estes fatos revelam falta de orientação quanto aos hábitos alimentares e de higiene bucal no estabelecimento da doença cárie.

Além do acima exposto, é importante ressaltar que as crianças infectadas pelo HIV apresentam um risco aumentado para complicações das infecções pulpares decorrentes de lesões de cárie não tratadas, tais como a disseminação de microorganismos aos tecidos periapicais (DAHLÉN; MÖLLER, 1992) e, via hematogênica, a tecidos à distância (SLOTS, 1992; BROOK, 2000). Nestes pacientes, devido à profunda anormalidade do sistema imunológico, decorrente da infecção precoce da criança pelo HIV (LEGGOTT, 1992), os focos de infecção bucal podem representar causa de morbidade e risco de vida (LEGGOTT;

ROBERTSON; CULVER, 1987; TSAMTSOURIS; SHEIN; ROVERO, 1989). Para se evitar quadros tão drásticos, os resultados deste estudo evidenciaram a necessidade da criação de programas educativos e preventivos e de tratamento odontológico dirigidos para esta população, como parte integrante do tratamento da infecção pelo HIV/AIDS.

Por ser este um estudo de prevalência, há necessidade de estudos longitudinais para o acompanhamento da evolução da DGS/HIV e avaliação de sua relação com a redução da taxa de fluxo salivar e sua repercussão nos tecidos bucais.

## 7 CONCLUSÕES

Com base nos resultados encontrados na amostra estudada foi possível concluir que:

1. As crianças infectadas pelo HIV foram provenientes de famílias com nível socioeconômico e cultural inferiores às daquelas sem história de infecção pelo HIV.
2. A taxa de fluxo salivar em repouso foi mais baixa nas crianças infectadas pelo HIV do que nas crianças sem história de infecção pelo HIV.
3. O fluxo salivar mais baixo não alterou os valores de pH da saliva.
4. Não foi possível estabelecer uma correlação entre a contagem de Linfócitos T-CD4<sup>+</sup>, no momento do exame das crianças, com as alterações encontradas nas taxas de fluxo salivar e com a prevalência e atividade da doença cárie;
5. A maioria das crianças atendidas no setor de infectologia do HIJG, componentes da amostra estudada, seguiam protocolos de tratamento da infecção pelo HIV, em terapia dupla ou tríplice, em formulações em suspensão, as quais contêm sacarose.

6. A presença de DGS/HIV mostrou relação positiva com a história de LGP, mas não mostrou associação com a história de PIL;
7. Alterações dimensionais das glândulas parótidas foram observadas em 19,72% das crianças, no entanto, exames de US evidenciaram alterações compatíveis com DGS/HIV na maioria das crianças com história prévia de aumento das glândulas parótidas e em metade daquelas sem história, sugerindo que a DGS/HIV pode ter uma manifestação subclínica e com prevalência maior do que a citada na literatura consultada;
8. As crianças infectadas pelo HIV apresentaram índices de cárie mais altos, tanto para a dentição decídua como para a permanente, com maior número de superfícies cariadas, por criança, do que aquelas sem história de infecção pelo HIV.
9. A doença cárie se apresentou mais distribuída e com maior severidade entre as crianças infectadas pelo HIV, que apresentaram maior número de superfícies dentais com lesões de cárie ativas do que as crianças sem história de infecção pelo HIV.
10. O alto índice e atividade de cárie, observados nas crianças infectadas pelo HIV, não apresentaram associação com os níveis de pH salivar encontrados, no entanto mostraram associação com a taxa de fluxo salivar em repouso mais baixa.
11. Não foi possível estabelecer associação entre a prevalência e a atividade da doença cárie com a presença ou ausência de DGS/HIV.

12. As crianças infectadas pelo HIV, da amostra estudada, apresentaram baixo acesso aos serviços odontológicos e falta de orientações de prevenção contra a doença cárie.

## REFERÊNCIAS<sup>2</sup>

AIDS Epidemic Update: December 2002.

<http://www.who.int/hiv/pub/epidemiology/epi20002/en/>. Acessado em: 8 de setembro de 2003.

AIUM CONSENSUN STATEMENTS. Mechanical bioeffects from Diagnostic Ultrasound. **J. Ultras. Med.**, Denver, v. 19, n. 2, p. 69-108, Feb. 2000.

ASHER, R. S.; McDOWELL, J.; BELANGER, G. Pediatric infection with the Human Immunodeficiency Virus (HIV): Head, neck and oral manifestations. **Spec. Care Dent.**, Illinois, v. 13, n. 3, p. 113-116, May/June 1993.

ATKINSON, J. C.; WU, A. J. Salivary gland dysfunction: causes, symptoms, treatment. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 125, n. 4, p. 409-416, Apr. 1994.

ATKINSON, J. C. et al. Elevation of Salivary Antimicrobial Proteins Following HIV-1 Infection. **J. Oral Acq. Immune Defic. Synd.**, New York, v. 3, n. 1, p. 41-48, Jan. 1990.

AXÉLL, T. The oral mucosa as a mirror of general health or disease. **Scand. J. Dent. Res.**, Oslo, v. 100, n. 1, p. 9-16, Feb. 1992.

BARNARD, K.; CHALLACOMBE, S.; JOHNSTONE, S. Recognizing and Caring for the Medically Compromised Child: 3. Disorders Affecting the Gastro-intestinal Tract and Human Immunodeficiency Virus Infection. **Dent. Update**, Guildford, v. 25, n. 10, p. 467-472, Dec. 1998.

BARR, C. E. et al. HIV-associated oral lesions; immunologic, virologic and salivary parameters. **J. Oral Pathol. Med.**, v. 21, n. , p. 295-298, 1992.

BEN-ARYEH, H. et al. Composition of whole unstimulated saliva of healthy children: changes with age. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 35, n. 11, p. 929-931, 1990.

---

<sup>2</sup> Baseado na NBR 6023: 2002 da ABNT.

BRASIL. Ministério da Saúde. AIDS – **Boletim Epidemiológico**. Brasília: Ministério da Saúde, Ano 16, n. 1, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. Coordenação Nacional de DST e Aids. **Guia de tratamento clínico da infecção pelo HIV em crianças 2002-2003/ Ministério da Saúde, Secretaria Executiva, Coordenação Nacional de DST e Aids – 2. ed.** Brasília, 2003 94 p. Série Manuais n. 18.

BREEN, G. E.; BLANKENSHIP, A. B. **Pesquisa de Mercado**. São Paulo: Makron, McGraw-Hill, 1991. 445 p.

BRETZ, W.A. et al. Unstimulated salivary flow rates of young children. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 91, n. 5, p. 541-545, May 1991.

BROOK, I. Anaerobic infections in children. **Adv. Pediatr.** Chicago, v. 47, p. 395-437, 2000.

BRUNETON, J-N. **Ultrasonography of the Neck**. New York: Springer-Verlag, 1987. p. 12-15.

CARNEIRO-SAMPAIO, M. M. S. Introdução ao estudo das imunodeficiências. In: \_\_\_\_\_ **Alergia e imunologia em pediatria**. São Paulo: Sarvier, 1992. p. 127-128.

CARVALHO, A. P. de et al. Estudo de 176 crianças soropositivas para o HIV em Santa Catarina. **J. Ped.**, Rio de Janeiro, v. 73, n. 2, mar./abr. 1997.

CARVALHO, A. P. de; GANDOLFI, L. V.; TONELLI, E. Infecção pelo vírus Epstein-Barr em crianças com AIDS. **J. Ped.**, Rio de Janeiro, v. 74, n. 2, mar./abr. 1998.

CARVALHO, A. P. de; TONELLI, E. Avaliação imunológica em 60 crianças com AIDS. **J. Ped.**, Rio de Janeiro, v. 75, n. 3, maio/jun. 1999.

CASTRO, G.F. et al. Prevalência de cárie e sua correlação com a classificação clínica e imunológica em crianças infectadas pelo HIV. **Pesqui. Odontol. Bras.**, São Paulo, v. 15, n. 2, p. 91-97, abr./jun. 2001.

CHIGURUPATI, R.; RAGHAVAN, S. S.; STUDEN-PAVLOVICH, D. A. Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 18, n. 2, p. 106-113, Mar./Apr. 1996.

CHRISTOFFERSEN, J. et al. Kinetics of dissolution and growth of calcium fluoride and effects of phosphate. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 46, n. 6, p. 325-336, Dec. 1988.

CONTANDRIOPOULOS, A.-P. et al. **Saber Preparar uma Pesquisa. Definição, Estrutura, Financiamento**. São Paulo: Hucitec Abrasco, 1994. 215 p.



COSTA, L. R. R. S.; VILLENA, R. S.; BIRMAN, E. G. Aids in children: an up date review of stomatological aspects. **Rev. FOLA Oral**, Goiânia, v. 2, n. 1, p. 21-25, Enero-Feb. 1996.

DAHLÉN, G.; MÖLLER, A. Y. R. Microbiology of endodontic infections. In: SLOTS, J.; TAUBMAN, M. A. **Contemporary Oral Microbiology and Immunology**. St. Louis: Mosby, 1992. cap. 24, p. 451-455.

DAVIS, M. J. Oral Health Care In Pediatric AIDS. **N.Y. State Dent. J.**, New York, v. 56, n. 2, p. 25-27, Feb. 1996.

DAWES, C. Physiological Factors Affecting Salivary Flow Rate, Oral Sugar Clearance and the Sensation of Dry Mouth in Man. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 66, p. 648-653, Feb. 1987.

EDGAR, W. M. Saliva: its secretion, composition and functions. **Br. Dent. J.**, London, v. 172, n. 8, p. 305-312, Apr. 25, 1992.

EPSTEIN, J. B.; SCULLY, C. The role of saliva in oral health and the causes and effects of xerostomia. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v. 58, n. 3, p. 217-221, Mar. 1992.

FDI WORKING GROUP 10, CORE, Fédération Dentaire Internationale, 1991. Saliva: Its role in health and disease. **Int. Dent. J.**, Guildford, v. 42, n. 4, p. 291-304, Aug. 1992.

FEJERSKOV, O.; NYVAD, B.; LARSEN, M. J. Human Experimental Caries Model: Intra-oral Enviromental Variability. **Adv. Dent. Res**, Washington, v. 8, n. 2, p. 239-245, July 1994.

FERGUSSON, D. B.; FORT, A. Circadian variations in human resting submandibular saliva flow rate and composition. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 19, n. 1, p. 47-55, Jan. 1974.

FERGUSSON, F. S.; NACHMAN, S.; BERENTSEN, B. Implications and Management of Oral Diseases in Children and Adolescents with HIV Infection. **N.Y. State Dent. J.**, New York, v. 63, n. 2, p. 46-50, Feb. 1997.

FINFER, M.D. et al. Fine Needle Aspiration Biopsy of Cystic Benign Lymphoepithelial Lesion of the Parotid Gland in Patients at Risk for the Acquired Immune Deficiency Syndrome. **Acta Cytol.**, Chicago, v. 34, n. 6, p. 821-826, Nov./Dec. 1990.

FLAITZ, C.M. et al. Saliva collection technique for cytologic, microbiologic and viral evaluation in pediatric HIV infection. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v. 65, n. 5, p.318-324, Sept./Oct. 1998.

FONSECA, R.; CARDOSO, A. S.; POMARICO, I. Frequency of oral manifestations in children infected with human immunodeficiency vírus. **Quintessence**, Berlin, v. 31, n.6, p. 419-422, June 2000.

FOX, P.C. Saliva and Salivary Gland Alterations in HIV Infection. **J. Amer. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 122, n.11, p. 46-48, Nov. 1991.

FOX, P.C. Salivary gland involvement in HIV-1 infection. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 73, n. 2, p. 168-170, Feb. 1992.

FUNDAÇÃO SEADE. Pesquisa das condições de vida na região metropolitana de São Paulo: Educação. São Paulo: SEADE, 1992.

FUNDAÇÃO SEADE. Pesquisa de Condições de Vida – PCV 1994/1998. Disponível em: <http://www.seade.gov.br> Acessado em: 21/10/2003.

GALINDO, L.M. et al. Benign Cystic Lymphoepithelial Lesion of the Parotid Gland na Unusual Presentation of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. **Bol. Asoc. Med. P. Rico**, San Juan, v.83, n. 8, p. 340-342, Aug. 1991.

GEHRKE, F. S.; JOHNSEN, D. S. Bottle caries associated with anti-HIV therapy. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 13, n. 1, p. 73, Jan./Feb. 1991.

GODDART, D. et al. Parotid gland abnormality found in children seropositive for the human immunodeficiency virus (HIV). **Pediatr. Radiol.**, Berlin, v. 20, n. 5, p. 355-357, May 1990.

GRAF, R. **Guide to Sonography of the Infant Hip**. New York: Thieme Medical, 1987, p. 4-10.

GRANDO, L. J. et al. A. Associação entre manifestações estomatológicas e características socioeconômicas e culturais de crianças brasileiras e norte-americanas infectadas pelo HIV. **Rev. Panam. Salud Publica/Pan Am. J. Public Health**, Washington, v. 14, n. 2, p. 112-118, ago. 2003.

GREENSPAN, D.; GREENSPAN, J. S. HIV-related oral disease. **Lancet**, London, v. 348, n. 9029, p. 729-733, Sept. 14, 1996.

GRIMOUD, A.-M. et al. Salivary defense factor concentrations in relation to oral and general parameters in HIV-positive patients. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 106, n. 6, p. 179-985, Dec. 1998.

GUIRAL, H. Et al. Enfermedad de Mikulicz como debut en un caso de SIDA. **An. Otorrinolaringol. Ibero Am.**, Barcelona, v. 21, n. 3, p. 281-287, 1994.

HICKS, M.J. et al. Detection of fungal organisms in saliva from HIV-infected children: a preliminary cytologic analysis. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 20, n. 3, p. 162-168, May/June 1998.

HOWELL, R. B.; HOUP, M. More than one factor can influence caries development in HIV-positive children. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 13, n. 4, p. 247, July/Aug. 1991.

HOWELL, R. B. et al. Dental caries in HIV-infected children. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 14, n. 6, p. 370-371, Nov./Dec.1992.

IBGE: banco de dados. Disponível em: <http://ibge.gov.br/home/estatística/população/censo2000/universo.php?tipo=31&paginaatual=1&uf=42&letra=B> Acessado em: 8/9/2003.

IOACHIM, H. L.; RYAN, J. R.; BLAUGRUND, S. M. Salivary Gland Lymph Nodes. The Site of Lymphadenopathies and Lymphomas Associated with Human Immunodeficiency Virus Infections. **Arch. Pathol. Lab. Med.**, Chicago, v. 112, n. 12, p. 1224-1228, Dec. 1988.

ITESCU, S. et al. Tissue Infiltration in a CD8 Lymphocytosis Syndrome Associated with Human Immunodeficiency Virus-1 Infection Has the Phenotypic Appearance of an Antigenically Driven Response. **J. Clin. Invest.**, New York, v. 91, n. 5, p. 2.216-225, May 1993.

JOHANSSON, I. et al. Salivary Flow and Dental Caries in Indian Children Suffering from Chronic Malnutrition. **Caries Res.**, Basel, v. 26, n. 1, p. 38-43, Jan./Feb. 1992.

KEDJARUNE, U. et al. Flow Rate and Composition of Whole Saliva in Children from Rural and Urban Thailand with Different Caries Prevalence and Dietary Intake. **Caries Res.**, Basel, v. 31, n. 2, p. 148-154, Mar./Apr. 1997.

KETCHEM, L. et al. Oral findings in HIV-seropositive children. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 12, n. 3, p. 143-146, May/June 1990.

KIRSTILÄ, V. et al. Longitudinal Analysis of the Association of Human Salivary Antimicrobial Agents with Caries Increment and Cariogenic Micro-organisms: A Two-year Cohort Study. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 77, n. 1, p. 73-80, Jan. 1998.

KIRSTILÄ, V. et al. Salivary Defense Factors and Oral Health in Patients with Common Variable Immunodeficiency. **J. Clin. Immunol.**, New York, v. 14, n. 4, p. 229-236, Apr. 1994.

KLOCK, B.; KRASSE, B. Microbial and salivary conditions in 9- to 12-year-old children. **Scand. J. Dent. Res.**, Munksgaard, v. 85, n. 1, p. 56-63, Jan. 1977.

KREMKAU, F. W. et al. Future Directions in Diagnostic US. **Radiol.**, Chicago, v. 209, n.2, p. 305-311, Nov. 1998.

LAGERLÖF, F.; OLIVEBY, A. Caries-protective Factors in Saliva. **Adv. Dent. Res.**, Washington, v. 8, n. 2, p. 239-245, July 1994.

LAGERLÖF, F.; OLIVEBY, A.; EKSTRAND, J. Physiological Factors Influencing Salivary Clearance of Sugar and Fluoride. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 66, n. 2, p. 430-435, Feb. 1987.

LANGE, A. A. R.; CASTRO, G. F. B. A.; SOUZA, I. P. R. Aspectos bucais da Aids pediátrica. **Ped. Moderna**, São Paulo, v. 39, n. 5, p. 141-146, maio 2003.

LAWTON, A. R.; COOPER, M. D. Ontogeny of immunity. In: \_\_\_\_\_ **Immunologic disorders in infants & children**. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 1996, p. 1-11.

LEANDRO-MERHI, V.A. et al. Evolution of nutritional status of infants infected with the human immunodeficiency virus. **Rev. Paul. Med.**, São Paulo, v. 118, n. 5, p. 148-153, maio 2000.

LEGGOTT, P. J. Oral manifestations of HIV infection in children. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 73, n. 2, p. 187-192, Feb. 1992.

LEGGOTT, P. J.; ROBERTSON, P. B.; CULVER, K. W. Infection in children. HIV Infection is being identified in increasing numbers of children. **Can. Dent. Assoc. J.**, Ottawa, v. 15, n. 1, p. 56-59, Jan. 1987.

LEGGOTT, P. J. et al. Oral manifestations of primary and acquired immunodeficiency diseases in children. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 9, n. 2, p. 98-104, June 1987.

LEGLER, D. W. et al. Immunodeficiency Disease and Dental Caries in Man. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 26, n. 11, p. 905-910, 1981.

LEVINE, M. J. et al. Structural Aspects of Salivary Glycoproteins. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 66, n. 2, p. 436-441, Feb. 1987.

LOESCHE, W. **Cárie Dental: Uma infecção tratável**. Rio de Janeiro: Cultura Médica. 1993, cap. 10.

MADIGAN, A. et al. Caries experience and cariogenic markers in HIV-positive children and their siblings. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v. 18, n. 2, p. 129-136, Feb. 1996.

MAGALHÃES, M.G. et al. Oral manifestations of HIV positive children. **J. Clin. Pediatr. Dent.**, Birmingham, v. 25, n. 2, p. 103-106, Feb. 2001.

MANDEL, I. D. The Functions of Saliva. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 66, p. 623-627, Feb. 1987.

MANDEL, L.; HONG, J. HIV-associated parotid lymphoepithelial cysts. **J. Amer. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 130, n. 4, p. 528-532, Apr. 1999.

MANDEL, L.; KIM, D.; UY, C. Parotid gland swelling in HIV diffuse infiltrative CD8 lymphocytosis syndrome. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 85, n. 5, p. 565-568, May 1998.

MARCHER, A. M. The Pathology of AIDS. **Public Health Rep.**, Hyattsville, v. 103, n. 3, p. 246-254, May/June 1988.

MATTAR, F. N. **Pesquisa de Marketing. Metodologia e Planejamento.** 4. ed. São Paulo: Atlas, 1997. 336 p. v. 1.

MAYER, M.; HADDAD, J. Human Immunodeficiency Virus Infection Presenting with Lymphoepithelial Cysts in a six-year-old child. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, St. Louis, v. 105, n. 3, p. 242-244, Mar. 1996.

MAZENGO, M. C. et al. Flow Rate and Composition of Whole Saliva in Rural and Urban Tanzânia with Special Reference to Diet, Age, and Gender. **Caries. Res.**, Basel, v. 28, n. 6, p. 468-476, Sept./Oct. 1994.

MELNIK, S. L. **A Guide for Epidemiological Studies of Oral Manifestations of HIV Infection.** Geneva: World Health Organization. 1993. 27 p.

MILLER, C. R. Pediatric aspects of AIDS. **Radiol. Clin. North Am.** Philadelphia, v. 35, n. 5, p. 1191-1221, Sept. 1997.

MÜLLER, F. et al. Both IgA subclasses are reduced in parotid saliva from patients with AIDS. **Clin. Exp. Immunol.**, Oxford, v. 83, n. 2, p. 203-209, Feb. 1991.

MUSSI, A. T.; ZANI, I. M.; VIEIRA, C.C. **Normas de Biossegurança.** Florianópolis: UFSC. 1999. 52 p.

NAIDOO, S.; CHIKTE, U. HIV/AIDS – the evolving pandemic and its impact on oral health in sub-Saharan Africa. **J. South Afr. Dent. Assoc.**, Houghton, v. 54, n. 12, p. 616- 630, Dec. 1999.

NAVAZESH, M., CHRISTENSEN, C. M. A comparison of Whole Mouth Resting and Stimulated Salivary Measurement Procedures. **J. Dent. Res.**, Whashington, v. 61, n. 10, p. 1158-1162, Oct. 1982.

NEGORO, M. et al. Oral glucose retention, saliva viscosity and flow rate in 5-year-old children. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 45, n. 11, p. 1005-1011, Nov. 2000.

NEWBRUN, E. **Cariologia.** 2. ed. São Paulo: Santos, 1990. cap. 2, 7. p. 17-49 e 230-255.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Levantamentos epidemiológicos em saúde bucal. Manual de instruções.** 4. ed. São Paulo: Santos, 1997.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Levantamentos básicos em saúde bucal.** 4. ed. São Paulo: Santos, 1999.

ORTIGÃO-DE-SAMPAIO, M. B.; CASTELLO-BRANCO, L. R. R. Imaturidade imunológica fetal e neonatal: implicações na evolução clínica da infecção pelo HIV-1 em crianças. **Rev. Assoc. Med. Brasil.**, São Paulo, v. 43, n. 1, p. 29-34, jan. 1997.

PATTON, L. L.; SHUGARS, D. C. Immunologic and viral markers of HIV-1 disease progression: Implications for dentistry. **J. Amer. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 130, n. 9, p. 1313-1322, Sept. 1999.

PERES, M. A.; TRAEBERT, J.; MARCENES, W. Calibração de examinadores para estudos epidemiológicos de cárie dentária. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 17, n.1, p. 153-159, jan/fev. 2001.

PORTELA, M. B. et al. Contribuição ao Estudo dos Fatores de Risco para Cárie em Crianças Infectadas pelo HIV: Hábitos de Contatos Salivares. **Pesq. Bras. Odontoped. Clin Integr.**, São Paulo, v. 1, n. 3, p. 8-12, set./dez. 2001.

PRANDO, A. et al. **Ultra-sonografia Extra-abdominal**. São Paulo: Sarvier, 1986. p. 167-188.

RAMOS-GOMES, F.J. et al. Risk factors for HIV-related orofacial soft-tissue manifestations in children. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 18, n.2, p. 121-126, Mar./Apr. 1996

RAMOS-GOMEZ, F. J. et al. Collaborative workgroup on oral manifestations of pediatric hiv infection. Classification, diagnostic criteria, and treatment recommendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients. **J. Clin. Pediat. Dent.**, Birmingham, v. 23, n. 2, p. 85-95, Winter 1999.

RAMOS-GOMEZ, F. J. et al. Orofacial manifestations, caries, and periodontal status in pediatric HIV infection. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 16, n.2, p. 159-160, Mar./Apr. 1994.

RIBEIRO, A. A.; PORTELA, M.; SOUZA, I. P. Relação entre biofilme, atividade de cárie e gengivite em crianças HIV<sup>+</sup>. **Pesqui. Odontol. Bras.**, São Paulo, v. 16, n. 2, p. 144-150, abr./jun. 2002.

RIEDERER, A. et al. Quistes linfoepiteliaes benignos parotideos em enfermos infectados por el vírus de la inmunodeficiencia humana. **An. Otorrinolaringol. Ibero Am.**, Barcelona, v. 18, n.2, p. 157-168, 1991.

RÖLLA, G., ÖGAARD, O., CRUZ, R. de A. Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. **Int. Dent. J.**, Guildford, v. 41, p. 171-174, 1991.

RYAN, J. R. et al. Acquired Immune Deficiency Syndrome-Related Lymphadenopathies Presenting in the Salivary Gland Lymph Nodes. **Arch. Otolaryngol.**, Chicago, v. 111, n. 8, p. 554-556, Aug. 1985.

SAITO, O. C.; CERRI, G. G. **Ultra-sonografia. Pequenas partes**. São Paulo: Sarvier. 1999. cap. 4, p. 81-101.

SANTOS, A. P. P.; SOVIERO, V. M. Caries prevalence and risk factors among children aged 0 to 36 months. **Pesqui. Odontol. Bras.**, São Paulo, v. 16, n. 3, p. 203-208, jul./set. 2002.

SCHIÖDT, M. HIV-associated salivary gland disease: A review. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 73, n. 2, p. 164-167, Feb.1992.

SCHIÖDT, M. et al. Sialochemistry in Human Immunocefiency Virus Associated Salivary Gland Disease. **J. Rheumatol.**, Toronto, v. 19, n. 1, p. 26-29, Jan. 1992a.

SCHIÖDT, M. et al. Natural history of HIV-associated salivary gland disease. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 74, n. 3, p. 326-331, Sept. 1992b.

SEIFERT. G. Tumour-like Lesions of the Salivary Glands. The New WHO Classification. **Pathol. Res. Pract.**, Stuttgart, v. 188, n. 7, p. 836-846, Oct. 1992.

SILVESTRE, F. J.; VILLORA, J.; GRAU, D. Manejo odontológico del paciente VIH em la clínica odontológica. **Arch. Odonto Estomatol.**, Barcelona, v. 15, n. 10, p. 441-447, Oct. 1999.

SKÖLD, U.M. et al. Is caries prevalence underestimated in today's caries examination? A study on 16-year-old children in the county of bohuslän, Sweden. **J. Swed. Dent.**, jonkoping, v. 19, n. 5, p. 213-217, May 1995.

SLOTS, J. Systemic manifestations of oral infections. In: SLOTS, J.; TAUBMAN, M. A. **Contemporary oral microbiology and immunology**. St. Louis: Mosby – Year Book, 1992. cap. 26, p. 500-510.

SMITH, L. A. et al. HIV-seropositive Children: Oral Manifestations and Educational Guidelines for Caregivers. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 73, p. 334, Mar. 1994. Abstract.

SOUKKA, T.; LUMIKARI, M.; TENOVUO, J. Combined inhibitory effect of lactoferrin and lactoperoxidase system on the viability of *Streptococcus mutans*, serotype C. **Scand. J. Dent. Res.**, Oslo, v. 99, n. 5, p. 390-396, Oct. 1991.

SOUZA, I. P. R. et al. Prevalência de cárie em crianças infectadas pelo HIV. **RBO**, Rio de Janeiro, v. 53, n. 1, p. 49-51, jan./fev. 1996.

SREEBNY, L. M. Recognition and treatment of salivary induced conditions. **Int. Dent. J.**, Guildford, v. 39, n. 3, p. 197-204, Sept. 1989.

SREEBNY, L. M.; VALDINI, A. Xerostomia. Part I: Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 66, n. 4, p. 451-458, Oct. 1988.

SWEET, S. P.; RAHMAN, D.; CHALLACOMBE, S. J. IgA subclasses in HIV disease: dichotomy between raised levels in serum and decreased secretion rates in saliva. **Immunology**, Oxford, v. 86, n. 4, p. 556-559, Dec. 1995.

TENOVUO, J. Antimicrobial function of human saliva – how important is it for oral health? **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v. 56, n. 5, p. 250-256, Oct. 1998.

TENOVUO, J. et al. Antimicrobial Factors in Saliva: Ontogeny and Relation to Oral Health. **J. Dent. Res.**, Washington DC, v. 66, n. 2, p. 475-479, Feb. 1987.

TENOVUO, J; LEHTONEN, O.-P; AALTONEN, A. S. Caries Development in Children in Relation to the Presence of Mutans Streptococci in Dental Plaque and of Serum Antibodies against Whole Cells and Protein Antigen I/II of *Streptococcus mutans*. **Caries Res.**, Basel, v. 24, n. 1, p. 59-64, Jan./Feb. 1990.

THACKRAY, A. C.; LUCAS, R.B. **Tumors of the Major Salivary Glands. Atlas of Tumor Pathology**. Armed Forces Institute of Pathology, 1974. p. 1-3. apud RYAN, J. R. et al. Acquired Immune Deficiency Syndrome-Related Lymphadenopathies Presenting in the Salivary Gland Lymph Nodes. **Arch. Otolaryngol.**, Chicago Ill., v. 111, n. 8, p. 554-556, Aug. 1985.

THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariologia Clínica**. 2<sup>a</sup> ed. São Paulo: Santos, 1995. cap. 6, 16. p. 111-157 e 333-353.

TOFSKY, N. et al. Dental Caries in Children with AIDS. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 73, p. 114, Mar. 1994. Abstract.

TORO, A. et al. Oral findings in asymptomatic (P-1) and symptomatic (P-2) HIV-infected children. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v. 18, n. 2, p. 114-116, Mar./Apr. 1996.

TROXLER, R. F. et al. Structural Relationship Between Human Salivary Histatins. **J. Dent. Res.**, Whashington, v. 69, n. 1, p. 2-6, Jan. 1990.

TSAMTSOURIS, A.; SHEIN, B.; ROVERO, J. The Pediatric Patient with HIV Infection: An Overview for the Pedodontist. **J. Mass. Dent. Soc.**, Boston, v. 38, n. 1, p. 11-13, Winter 1989.

VALDEZ, I. H.; PIZZO, P. A.; ATKINSONS, J. C. Oral helath of pediatric AIDS patients: A hospital-based study. **ASDC J. Dent. Child.**, Chicago, v. 61, n. 2, p. 114-118, Mar./Apr. 1994.

VEHKALAHTI, M.; NIKULA-SARAKORPI, E.; PAUNIO, I. Evaluation of Salivary Tests and Dental Status in the Prediction of Caries Increment in Caries-Susceptible Teenagers. **Caries Res.**, Basel, v. 30, n. 1, p. 22-28, Jan./Feb. 1996.

VIEIRA, A. R. et al. Gingival status of HIV<sup>+</sup> children and the correlation with caries incidence and immunologic profile. **Pediatr. Dent.**, Illinois, v. 20, n. 3, p. 169-172, May/June 1998.



VILAÇA, E. L.; LINHARES, R. M. S.; PORDEUS, I. A. Manifestações bucais associadas à infecção pelo HIV/AIDS em crianças. **Rev. CROMG**, Belo Horizonte, v. 7, n. 1, p. 47-56, jan./abr. 2001.

VILELA, M. M. S. Desenvolvimento do sistema imune na criança. In: GRUMACH, A. S. **Alergia e Imunologia na Infância e na Adolescência**. São Paulo: Atheneu, 2001. cap. 27, p. 327-342.

WAHL, S. M. et al. Anatomic Dissociation between HIV-1 and its Endogenous Inhibitor in Mucosal Tissues. **Am. J. Pathol.**, Bethesda, v. 150, n. 4, p. 1275-1284, Apr. 1997.

WHITE, D. J.; NANCOLLAS, G. H. Physical and chemical study of stannous fluoride-treated enamel surfaces. **J. Dent. Res.**, Washington, v. 69, Spec. Iss., p. 587-594, Feb. 1990.

WHO (World Health Organization). **Calibration of examiners for Oral Health epidemiology**. Technical report. Geneva: WHO, 1999.

WORKING GROUP ON ANTIRETROVIRAL THERAPY AND MEDICAL MANAGEMENT OF HIV-INFECTED CHILDREN. **Guidelines For The Use Of Antiretroviral Agents In Pediatric HIV Infection**. Jan. 7, 2000.

## **APÊNDICES**

## APÊNDICE A

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
DOUTORADO EM ODONTOPEDIATRIA

### Consentimento Livre e Esclarecido

Prezado Pai/Mãe/Responsável Legal

As informações contidas neste, foram fornecidas pela Doutoranda Inês Beatriz da Silva Rath, aluna do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSC, objetivando firmar acordo por escrito, mediante a sua autorização para a participação de seu filho ou tutelado, nesta pesquisa, com o conhecimento da natureza desta, assim como a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação.

**1. Título preliminar do trabalho experimental**  
**“AVALIAÇÃO DO pH e FLUXO SALIVARES EM CRIANÇAS INFECTADAS PELO HIV E SUA RELAÇÃO COM O ÍNDICE DE CÁRIE DENTAL E AUMENTO DAS GLÂNDULAS PARÓTIDAS”**

**2. Objetivo principal**

Avaliar a acidez e a quantidade de saliva produzida por crianças HIV-positivo, com e sem aumento das glândulas parótidas e sua influência na quantidade de lesões de cárie dental apresentada e comparar estes dados com os de crianças HIV-negativo.

**3. Justificativa**

A cárie dental é causada por bactérias, que podem agir em outras partes do corpo, causando outras doenças, especialmente em crianças já doentes e com o organismo enfraquecido, como aquelas portadoras pelo HIV (crianças HIV-positivo), podendo agravar mais o seu estado de saúde. Estudos têm mostrado que as crianças HIV-positivo apresentam cáries em maior quantidade e mais graves do que as crianças sem história de infecção pelo HIV (crianças HIV-negativo). Quanto o risco para o desenvolvimento da doença cárie em crianças for determinado bem cedo, permite a adoção de medidas preventivas específicas, que podem diminuir a sua instalação na dentição de leite e, conseqüentemente, na permanente (TENOVUO, LEHTONEN, AALTONEN, 1990).

Esta pesquisa visa obter dados para estabelecer medidas que possam ser adotadas em conjunto para a promoção da saúde bucal de crianças HIV-positivo. Todo o resultado desta pesquisa será usado para elaboração de trabalhos científicos que serão apresentados em Universidades e eventos para Cirurgiões-Dentistas, para aumentar o nível de conhecimento dos profissionais de odontologia e para a formação dos alunos do Curso de Graduação em Odontologia da UFSC, trazendo melhorias para o atendimento odontológico e a possibilidade de instituição de medidas preventivas que visem a manutenção da saúde bucal de pacientes HIV-positivo, e sobre os procedimentos a serem realizados nas crianças participantes deste estudo.

**4. Procedimentos**

Será realizado exame clínico e odontológico, para determinação de presença ou ausência de aumento das glândulas parótidas e da quantidade de cárie apresentada por crianças HIV-positivo e HIV-negativo, e coleta de saliva para avaliação da quantidade de saliva produzida. As crianças HIV-positivo serão examinadas no consultório odontológico do Hospital Infantil Joana de Gusmão, no dia da sua consulta médica, e as crianças HIV-negativo serão examinadas nas clínicas de Odontopediatria do Curso de Graduação em Odontologia da UFSC. Todos os dados coletados serão comparados com os resultados de exames semelhantes realizados em crianças sem história de infecção pelo HIV. Poderá ser solicitado, aos pais ou responsáveis legais, autorização para fotografar a região das glândulas parótidas (quando houver aumento) e da boca da criança, de modo que só os dentes apareçam, sem identificar a mesma, para fins de produção de trabalhos científicos, apresentação em eventos ou como material didático nos Cursos de Odontologia, como exemplo da condição de saúde bucal das crianças que participarem deste estudo.

**5. Desconfortos e/ou riscos esperados**

Não há riscos previstos, uma vez que os exames serão realizados dentro das normas de biossegurança (MUSSI; ZANI; VIEIRA, 1999). Todos os dados coletados serão arquivados pela autora deste estudo, junto ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia, UFSC, e sua utilização só será permitida para a coleta dos dados necessários para esta pesquisa.

### 6. Benefícios do experimento

Os responsáveis legais serão informados sobre a condição bucal de seus filhos e, aquelas crianças que apresentarem lesões de cárie serão encaminhadas para atendimento odontológico, na forma de adequação do meio bucal e receberão orientações sobre medidas de prevenção para o controle das doenças cárie e periodontal.

### 7. Informações

Os responsáveis legais e/ou as crianças têm a garantia de que receberão respostas ou esclarecimentos a todas as suas dúvidas sobre assuntos relacionados com a pesquisa, através de contato com a aluna pesquisadora, nos dias de realização dos exames (terças e quintas-feira, no HIJG e sextas-feira, na Clínica de Odontopediatria, do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, da UFSC, das 14:00 às 16:00 horas). A autora assume o compromisso de proporcionar informações atualizadas obtidas durante o estudo.

### 8. Retirada do consentimento

Os responsáveis legais das crianças participantes deste estudo terão a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento, deixando de participar do estudo, sem qualquer represália ou prejuízo para seu filho.

### 9. Consentimento livre e esclarecido

Eu, \_\_\_\_\_,  
responsável legal por \_\_\_\_\_,  
concordo e autorizo a participação de meu filho(a) no estudo "AVALIAÇÃO DO FLUXO E CAPACIDADE TAMPÃO DA SALIVA EM CRIANÇAS INFECTADAS PELO HIV E SUA RELAÇÃO COM O ÍNDICE DE CÁRIE DENTAL E AUMENTO DAS GLÂNDULAS PARÓTIDAS", que será executada pela Doutorando Inês Beatriz da Silva Rath sob orientação da Profa. Dra. Izabel Cristina Santos Almeida, do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, UFSC, bem como com a utilização dos dados coletados, desde que seja mantido o sigilo de sua identificação, conforme normas do Comitê de Ética em Pesquisa em Humanos desta Universidade. Outrossim, também autorizo a realização de fotografias da região das glândulas parótidas e da cavidade bucal, sem identificação do meu filho(a), para utilização como material didático para aulas expositivas, apresentação em eventos científicos ou para publicação de artigo em revista científica da área da saúde, nacional e/ou internacional. Também autorizo a realização de exame de Ultra-Sonografia de glândula parótida, caso indicado para diagnóstico e acompanhamento clínico.

Florianópolis, ..... de ..... de 200 .

.....  
Assinatura do pai/mãe/responsável

.....  
R.G.

## APÊNDICE B

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
DOUTORADO EM ODONTOPEDIATRIA

### QUESTIONÁRIO

Data do Exame: \_\_\_\_\_

No. Prontuário HIJG: \_\_\_\_\_

#### I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

NOME: \_\_\_\_\_ IDADE: \_\_\_\_\_  
SEXO: ( ) Masculino ( ) Feminino DATA NASCIMENTO: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_ FONE: \_\_\_\_\_

Contato: \_\_\_\_\_

RESPONSÁVEL: \_\_\_\_\_

PARENTESCO: \_\_\_\_\_

GRAU DE INSTRUÇÃO DO RESPONSÁVEL: \_\_\_\_\_

RENDA FAMILIAR: \_\_\_\_\_

QUANTAS PESSOAS CONTRIBUEM PARA A RENDA: \_\_\_\_\_

#### RESIDÊNCIA:

( ) Alvenaria

( ) Água de fonte

( ) Mista

( ) Abastecimento público

( ) Madeira

#### II – HISTÓRICO MÉDICO

##### CLASSIFICAÇÃO QUANTO À CONDIÇÃO DE SAÚDE:

( ) A ( ) B ( ) C

##### 1. Forma de Contaminação:

( ) Vertical

( ) Desconhecida

( ) Transfusão de sangue

( ) Outra: \_\_\_\_\_

IDADE: \_\_\_\_\_

##### 2. Doenças já apresentadas:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

##### 3. Uso de Medicamentos:

( ) Sim ( ) Não

(Anotar medicamento, dose, frequência, período de tempo que tomou/está tomando)

Início: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Atual: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### III – HÁBITOS

#### 1 - Hábitos Alimentares

1.1 – Número de refeições por dia: \_\_\_\_\_  
 Orientação médica ( ) Sim ( ) Não

1.2 – Lanches fora de hora ( ) Sim ( ) Não  
 ( ) Biscoitos ( ) leite com farinha  
 ( ) Salgadinhos ( ) Suco de frutas  
 ( ) Pães ( ) Refrigerantes  
 ( ) Bolos ( ) Iogurte  
 ( ) Guloseimas ( ) Suplementos alimentares  
 ( ) Frutas ( ) Outros: \_\_\_\_\_

#### 2 - Hábitos de Saúde Bucal

2.1 - Número de Escovações por dia: \_\_\_\_\_

Quem escova:

( ) mãe  
 ( ) criança sozinha  
 ( ) criança/mãe supervisiona  
 ( ) criança/mãe complementa  
 ( ) Outro: \_\_\_\_\_

#### 2.2 - Uso de Fluoretos

( ) Escola ( ) Dentifrício  
 ( ) CD ( ) Solução para bochecho  
 ( ) Outro \_\_\_\_\_ ( ) ATF \_\_\_\_\_ x por ano  
 ( ) Outro: \_\_\_\_\_

#### 2.3 - Utilização de Serviços Odontológicos

( ) Escola ( ) Posto de Saúde  
 ( ) UFSC ( ) Consultório Particular  
 ( ) Empresa ( ) Outro: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE C

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA  
DOUTORADO EM ODONTOPEDIATRIA

### FICHA DE EXAME FÍSICO E COLETA DE DADOS DOS PRONTUÁRIOS MÉDICOS

Data do Exame:
----------------

No. Prontuário HIJG:
----------------------

#### IV – EXAME FÍSICO EXTRABUCAL

1.1 Aumento de glândula parótida

- (    ) Sim            (    ) Não  
(    ) Direita      (    ) Esquerda      (    ) Bilateral

1.2 História da doença:

- (    ) Regressão espontânea      (    ) Recorrente      (    ) Persistente

1.3 Edema:

- (    ) Mole            (    ) Contínuo            (    ) Duro            (    ) Misto

1.4 Sintomatologia:

- (    ) Dolorosa      (    ) Indolor            (    ) Hipertermia

#### V – EXAME FÍSICO INTRABUCAL

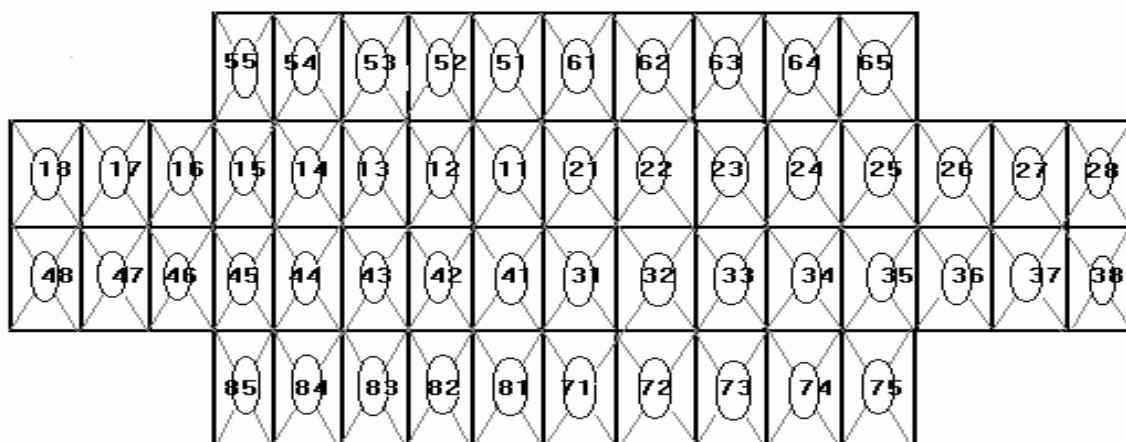
**1. Xerostomia**

- (    ) Sim                            (    ) Não  
(    ) Sente muita sede      (    ) Bebe muita água

1.1 Sinais clínicos de Hipossalivação:

- (    ) Perda do brilho e umidade da mucosa bucal  
(    ) Aparência da mucosa fina e pálida  
(    ) Fissuração e lobulação do dorso da língua  
(    ) queilite angular  
(    ) candidíase  
(    ) saliva escassa  
(    ) Saliva com aspecto mais fino  
(    ) presença de edema e dificuldade na ordenha das glândulas salivares maiores  
(    ) aumento do índice de cárie dental, localizada em áreas não suscetíveis (estabelecido pelo levantamento do índice de cárie dental).

## 2 Determinação do Índice CPO-S ceo-s



Obs.:

## 3 Análise Salivar

Fluxo Salivar (mL/min)	Normal	Baixo	pH

## 4 Ultra-sonografia das Glândulas Parótidas

( ) Sim                      ( ) Não

Resultado:

---



---



---



---

## 5 Exames Complementares

Data exame	Linf. T-CD4 <sup>+</sup>	Linf. T-CD8	Relação CD-4/CD8	Carga Viral	Classificação da AIDS (CDC)



## **ANEXOS**

## ANEXO 1

### CÁLCULO PARA DETERMINAÇÃO DA AMOSTRA

A determinação da amostra do grupo de estudo foi feita com base em cálculo estatístico, através da fórmula para levantamento epidemiológico (BREEN; BLANKENSHIP, 1991; MATTA, 1997):

$$N = \frac{N \times Z^2 \times p(1-p)}{d^2 (N-1) + Z^2 \times p(1-p)}$$

onde, N = população total estudada

Z = intervalo de confiança

p = prevalência

d = erro amostral.

Para uma população de, aproximadamente, 150 crianças (número aproximado de crianças infectadas pelo HIV atendidas no HIJG, dentro da faixa etária em estudo), considerando-se um grau de confiabilidade de 95% e um erro de 0,5%, temos:

$$N = \frac{150 \times 1,96^2 \times 0,50 \times 0,50}{149 \times 0,05^2 + 1,96^2 \times 0,50 \times 0,50} = 108$$

A partir deste cálculo determinou-se que a amostra deveria ser constituída pelo número mais próximo do total de crianças infectadas pelo HIV, atendidas no sistema de Hospital Dia, do Setor de Infectologia, do Hospital Infantil Joana de Gusmão, para o Grupo de Estudo e por igual número para o Grupo Controle, pareadas por gênero e idade.

**ANEXO 2**



### **ANEXO 3**

## ANEXO 4

### CRITÉRIOS PARA O DIAGNÓSTICO DA CONDIÇÃO DENTAL (OMS/1997)

Os critérios propostos pela OMS/1997 para diagnóstico e códigos da condição dental, sendo o dente permanente identificado por um número arábico e o dente decíduo por uma letra (entre parênteses), de acordo com a sua condição apresentada, são descritos abaixo.

Um dente deverá ser considerado presente quando qualquer parte do mesmo for visível. Se houver um espaço com a presença de um dente decíduo e outro permanente será considerado apenas o dente permanente, que serão classificados conforme segue:

- **Dente hígido: 0 (A)**

Um dente é considerado hígido quando a coroa não apresenta evidência de cárie clínica tratada ou não. Superfície dental com os seguintes defeitos deve ser considerada hígida:

- descoloração ou rugosidades duras ao toque com a sonda exploradora;
- fôssulas ou fissuras com manchas no esmalte que não apresentam sinais de esmalte socavado ou amolecimento de base e paredes detectáveis com a sonda exploradora;
- lesões que, baseadas na sua distribuição ou história, ou ao exame tátil/visual pareçam ser devidas à abrasão;
- áreas manchadas, duras, escuras de esmalte que apresentam sinais de fluorose severa.

- **Dente cariado: 1 (B)**

Um dente será considerado cariado quando uma lesão em fôssula ou fissura, ou em superfície lisa tenha uma cavidade, esmalte socavado ou bases ou paredes amolecidas detectáveis.

- **Dente restaurado com cárie: 2 (C)**

Um dente deverá ser considerado restaurado com cárie quando ele apresentar uma ou mais restaurações permanentes presentes e uma ou mais áreas cariadas, não sendo feitas distinções entre cáries primárias ou secundárias (mesmo código aplica-se caso as lesões sejam ou não associadas especialmente com as restaurações).

- **Dente restaurado sem cárie: 3 (D)**

Um dente será considerado restaurado sem cárie quando uma ou mais restaurações permanentes estejam presentes e não existe cárie em nenhum lugar da coroa dentária. Um dente com coroa (protética) será incluso nesta categoria se a causa foi a cárie.

- **Dente perdido em razão de cárie 4 (E)**

Este código será utilizado para dentes decíduos e permanentes que foram extraídos em razão de cárie. Para dentes decíduos este código deverá ser usado somente para dentes cuja ausência não pode ser decorrente (em virtude da idade) da esfoliação fisiológica normal.

- **Dente perdido por outras razões 5 (I)**

Este código será usado para dentes permanentes extraídos por razões ortodônticas, doença periodontal, trauma, ou outro motivo.

Os dentes decíduos perdidos por trauma (avulsão ou extração devido a trauma) receberão o código I.

- **Dente com selante 6 (F)**  
Este código é usado para dentes nos quais foi colocado um selante de fóssulas e fissuras. Se um dente apresenta-se com selante e cárie, ele deve ser codificado como cariado (1 ou B).
- **Dente não erupcionado 7 (G)**  
Utilizado somente para um espaço dentário de um dente permanente não erupcionado, mas sem um dente decíduo. Os dentes classificados como não erupcionados são excluídos de todos os cálculos relativos à cárie dentária. Esta categoria não inclui os dentes com ausência congênita, nem os dentes perdidos por traumatismos, etc... (para estes usa-se o código 5 ou I).
- **Dente Excluído 8 ( - )**  
Utilizado para quaisquer dentes erupcionados que não possam ser examinados por qualquer razão, como por exemplo devido à presença de hipoplasia severa, banda ortodôntica ou coroa metálica.

## ANEXO 5

## Códigos para anotação da condição dental (OMS/1997)

DENTE PERMANENTE	CONDIÇÃO DENTAL	DENTE DECÍDUO
0	Hígido	A
1	Cariado A* Cariado P*	B
2	Restaurado com cárie	C
3	Restaurado sem cárie	D
4	Perdido por cárie	E
5	Perdido por outras razões	I
6	Selante/Verniz	F
7	Não erupcionado	G
8	Excluído	-
9	Lesão de mancha branca**	H

Fonte: adaptado de O.M.S. **Levantamentos básicos em saúde bucal**. 4ª ed. São Paulo:Santos, 1999.



## ANEXO 6

### Critérios para a classificação clínica da infecção pelo HIV para crianças menores de 13 anos de idade.

<b>Categoria N - Assintomática</b>
Ausência de sinais e/ou sintomas; ou com apenas uma das condições da categoria A
<b>Categoria A – Sinais e/ou Sintomas Leves</b>
<p>Presença de duas ou mais das condições abaixo, porém sem nenhuma das condições das categorias B e C:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• linfadenopatia (&gt;0,5cm em mais de duas cadeias diferentes)</li> <li>• hepatomegalia</li> <li>• esplenomegalia</li> <li>• <b>parotidite</b></li> <li>• infecções persistentes ou recorrentes das vias aéreas superiores (otite média ou sinusite)</li> </ul>
<b>Categoria B – Sinais e/ou Sintomas Moderados</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alterações hematológicas: anemia (Hb &lt; 8g/dL), neutropenia (&lt;1.000/mm<sup>3</sup>) ou trombocitopenia (&lt;100.000/mm<sup>3</sup>) por mais de 30 dias</li> <li>• Meningite bacteriana, pneumonia ou sepse</li> <li>• Candidíase oral persistindo por mais de 2 meses</li> <li>• Miocardiopatia</li> <li>• Infecção por citomegalovírus (CMV) antes de 1 mês de vida</li> <li>• Diarréia recorrente ou crônica</li> <li>• Hepatite</li> <li>• Estomatite pelo vírus <i>Herpes simplex</i> (VHS) recorrente (mais do que 2 episódios/ano)</li> <li>• Pneumonia intersticial linfocítica (PIL)</li> <li>• Nefropatia</li> <li>• Nocardiose</li> <li>• Febre persistente (&gt; 1 mês)</li> <li>• Toxoplasmose antes de 1 mês de vida</li> <li>• Varicela disseminada ou complicada</li> </ul>
<b>Categoria C – Sinais e/ou sintomas Graves</b>
<p>Crianças com quaisquer das condições listadas abaixo, com exceção de PIL</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecções bacterianas graves, múltiplas ou recorrentes (confirmadas por cultura, 2 episódios em intervalo de 1 ano): septicemia, pneumonia, meningite, infecções osteo-articulares, abscessos de órgãos internos</li> <li>• Candidíase esofágica ou pulmonar</li> <li>• Coccidioidomicose disseminada</li> <li>• Criptococose extrapulmonar</li> <li>• Criptosporidíase ou isosporíase com diarréia (&gt; 1 mês)</li> <li>• CMV em locais além do fígado, baço ou linfonodos, a partir de 1 mês de vida</li> <li>• Encefalopatia pelo HIV (achados que persistem por mais de 2 meses) em razão de:             <ol style="list-style-type: none"> <li>a) déficit do desenvolvimento neuropsicomotor;</li> <li>b) evidência de déficit do crescimento cerebral ou microcefalia adquirida identificada por medidas de perímetro específico ou atrofia cortical mantida em tomografia computadorizada ou ressonância magnética sucessiva de crânio; e</li> <li>c) déficit motor simétrico com 2 ou mais dos seguintes achados: paresias, reflexos patológicos, ataxia e outros.</li> </ol> </li> </ul>

- Infecção por VHS, úlceras mucocutâneas com duração maior que 1 mês ou pneumonite ou esofagite (crianças > 1 mês de vida)
- Histoplasmose disseminada
- *Mycobacterium tuberculosis* disseminada ou extrapulmonar
- *Mycobacterium* ou outras espécies disseminadas
- *Mycobacterium avium* ou *M. Kansaii* disseminados
- Pneumonia por *Pneumocystis carinii*
- Salmonelose disseminada recorrente
- Toxoplasmose cerebral com início após o primeiro mês de vida
- Síndrome da caquexia, manifestada em:
  - a) perda de peso > 10% do peso anterior; ou
  - b) queda de dois ou mais percentis nas tabelas de peso para a idade; ou
  - c) peso abaixo do percentil 5, em duas medidas sucessivas; e
  - d) diarreia crônica (duração > 30 dias); ou
  - e) febre por 30 dias ou mais, documentada.
- Leucoencefalia multifocal progressiva
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma primário do cérebro e outros linfomas

Fonte: Adaptado do **Guia de tratamento clínico da infecção pelo HIV em crianças 2002-2003** (BRASIL, 2003).

## ANEXO 7

**Categoria imune pediátrica baseada na contagem específica de acordo com a idade e percentagem de Linfócitos T-CD4<sup>+</sup>**

Faixa etária	< 12 meses		1-5 anos		6-12 anos	
	No./ $\mu$ L	%	No./ $\mu$ L	%	No./ $\mu$ L	%
<b>Categoria 1: nenhuma supressão</b>	$\geq 1.500$	$\geq 25\%$	$\geq 1.000$	$\geq 25\%$	$\geq 500$	$\geq 25\%$
<b>Categoria 2: supressão moderada</b>	750-1.499	15-24%	500-999	15-24%	200-499	15-24%
<b>Categoria 3: Supressão severa</b>	<750	<15%	<500	<15%	<200	<15%

Fonte: Sistema de classificação da imunodeficiência humana adquirida pediátrica revisada em 1994, de acordo com o *Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-infected Children (2000)*.

## ANEXO 8

### Categoria clínica-imunológica pediátrica baseada na contagem específica de acordo com a idade e percentagem de Linfócitos T-CD4<sup>+</sup>

Categoria	Alteração Imunológica Ausente (1)
N1	Ausência de sinais e/ou sintomas clínicos
A1	Sinais e/ou sintomas clínicos leves
B1	Sinais e/ou sintomas clínicos moderados
C1	Sinais e/ou sintomas clínicos graves
Alteração Imunológica Moderada (2)	
N2	Ausência de sinais e/ou sintomas clínicos
A2	Sinais e/ou sintomas clínicos leves
B2	Sinais e/ou sintomas clínicos moderados
C2	Sinais e/ou sintomas clínicos graves
Alteração Imunológica Grave (3)	
N3	Ausência de sinais e/ou sintomas clínicos
A3	Sinais e/ou sintomas clínicos leves
B3	Sinais e/ou sintomas clínicos moderados
C3	Sinais e/ou sintomas clínicos graves

FONTE: "Classificação clínica-imunológica da infecção pelo HIV para crianças menores de 13 anos de idade", adaptado do Guia de tratamento clínico da infecção pelo HIV em crianças 2002-2003 (BRASIL, 2003).

## ANEXO 9

### MATERIAIS E EQUIPAMENTOS UTILIZADOS

1. Aspirador de Secreções (ASPIRAMAX)
2. pHmetro (pHTestr)
3. Espelho clínico bucal
4. Sonda exploradora
5. Pinça clínica
6. Cureta de dentina
7. Potes de polietileno com tampa
8. Tampa adaptadora para os potes
9. Seringas hipodérmicas descartáveis
10. Sugadores plásticos descartáveis
11. Rolos de algodão
12. Compressas de gase
13. Envelope para autoclave
14. Sacos plásticos 50 litros
15. Sacos plásticos sacolé
16. Filme PVC
17. Guadanapos de papel
18. Almotolia
19. Água destilada
20. Kits de higiene bucal Colgate ou adquiridos (escova dental, creme dental, folheto explicativo)
21. Folhas A4
22. Tinta para impressora
23. Caneta quatro cores
24. Livros infantis de histórias
25. Brindes infantis (lápiz, adesivos, brinquedos, livros de histórias, balões)

## FICHA CATALOGRÁFICA

R234a Rath, Inês Beatriz da Silva  
Avaliação do pH e fluxo salivares em crianças infectadas pelo HIV e sua relação com a doença das glândulas salivares associada ao HIV e o índice de cárie dental / Inês Beatriz da Silva Rath; orientador Izabel Cristina Santos Almeida. – Florianópolis, 2004.  
165f. : il.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Santa Catarina. Centro de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Odontologia, 2004.

Inclui bibliografia.

1. HIV. 2. Doenças das glândulas salivares. 3. Cárie dentária. I. Almeida, Izabel Cristina Santos . II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Odontologia. III. Título.

CDU 616.314-053.2

Catálogo na fonte por: Vera Ingrid Hobold Sovernigo CRB-14/009