UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ
Gustav Guimarães

CONDIÇÃO CLÍNICA PERIODONTAL E PRESENÇA DE *PORPHYROMONAS GINGIVALIS* EM INDIVÍDUOS INFECTADOS PELO VÍRUS HIV

Taubaté-SP
2008

UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ
Gustav Guimarães

CONDIÇÃO CLÍNICA PERIODONTAL E PRESENÇA DE *PORPHYROMONAS GINGIVALIS* EM INDIVÍDUOS INFECTADOS PELO VÍRUS HIV

Dissertação apresentada para obtenção do título de Mestre pelo Curso de Odontologia do Departamento de Odontologia da Universidade de Taubaté.
Área de concentração: Periodontia
Orientadora: Profa. Dra. Sheila Cavalca Cortelli.
Co-orientador: Prof. Dr. Gilson Cesar Nobre Franco.

Taubaté - SP
2008

GUSTAV GUIMARÃES

CONDIÇÃO CLÍNICA PERIODONTAL E PRESENÇA DE *PORPHYROMONAS GINGIVALIS* EM INDIVÍDUOS INFECTADOS PELO VÍRUS HIV

Dissertação apresentada para obtenção do título de Mestre pelo Curso de Odontologia da Universidade de Taubaté. Área de concentração: Periodontia

Data:_____

Resultado:_____

BANCA EXAMINADORA

Prof.Dr._____ Universidade de Taubaté - SP

Assinatura_____

Prof.Dr._____Universidade_____

Assinatura_____

Prof.Dr._____Universidade _____

Assinatura_____

Aos meus pais Claudio e Marisa, motivo de orgulho e exemplo de vida onde a distância não afastou o apoio a esta minha caminhada.

A minha esposa Maria Rosa, que sempre esteve ao meu lado, me apoiando e incentivando nos momentos mais difíceis e com muita paciência entendeu as dificuldades impostas nesta jornada.

À minha filha Ana Vitória, fonte de inspiração e apoio, que sempre esteve pronta para dar palavras de carinho e incentivo durante esta trajetória.

Agradecimento especial

À minha orientadora, Profa. Dra. Sheila Cavalca Cortelli, pela oportunidade de trabalharmos juntos e pela confiança em mim depositada.

Ao meu co-orientador, Prof. Dr. Gilson César Nobre Franco, pela dedicação e empenho para a realização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

À Faculdade São Lucas, FSL, na pessoa da Magnífica diretora geral Profa Maria Elisa e à Faculdade de Odontologia São Lucas, FOSL, por meio da coordenação dos Cursos de Pós Graduação Profa Ms. Eloá Gazola.

Ao Prof. Jefferson Dorigheto, coordenador da Clínica Odontológica da Faculdade São Lucas.

À Cleunice e Francineide, da equipe do SAE de Ji-Paraná que, com toda atenção auxiliram os trabalhos de coleta microbiológica, possibilitando a realização deste trabalho.

Ao Prof. Henner Gomide que mesmo nas horas de descanso leu com toda a atenção este trabalho,

Ao Prof. Rodrigo Aleixo, que no início desta caminhada era apenas um colega e hoje tornou-se um grande amigo.

Ao Prof. Fabio Storer, pela sua atenção e ajuda na realização dos testes anti HIV no laboratório da Faculdade São Lucas, tornando-se um grande amigo.

À Profª. Maria Augusta, pelo apoio nos contatos para a autorização das coletas microbiológicas no SAE de Ji-Paraná.

Ao amigo e irmão Salatiel Carneiro, pelo apoio moral nesta longa caminhada e por ter se tornado um grande amigo.

Aos amigos Euclides e Lucinei, que sempre estão perto nos momentos difíceis, para ajudar e, também, nos mais alegres para sorrirmos juntos. Obrigado pela amizade.

Ao amigo e irmão Uilson Augusto, que nos momentos de apuro teve atenção para auxiliar na impressão dos rascunhos deste trabalho.

Às secretárias Cléia, Cleidiane, Fernanda e Jéssica, pela prontidão e gentileza na organização das fichas clínicas dos pacientes.

Às alunas Phatricia Ellen e Layse Ramos, pelo apoio no preenchimento das fichas clínicas e na coleta microbiológica.

À Helena, pela organização e carinho que trata o consultório.

E a todos os colegas que participaram desta caminhada, onde muitas vezes ficamos apreensivos mas também sorrimos juntos.

RESUMO

A busca por relações entre a infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e a agressividade da doença periodontal (DP) tem motivado inúmeras pesquisas clínicas. Em acréscimo, a literatura atual também é divergente em relação ao exato processo de sucessão bacteriana que ocorre com a progressão da DP em pacientes HIV-positivos (HIV^+). O objetivo deste trabalho foi comparar parâmetros clínicos periodontais e microbiológicos (prevalência de *Porphyromonas gingivalis- Pg)* em pacientes portadores do HIV. Foram selecionados setenta pacientes (35 HIV^+, selecionados no Serviço Ambulatorial Especializado – da cidade de Ji-Paraná/RO e 35 HIV^-, selecionados da clínica de Periodontia da Faculdade São Lucas de Porto-Velho/RO). Os parâmetros clínicos periodontais avaliados foram: Índice de placa bacteriana (IP); Índice gengival (IG); Profundidade de sondagem (PS); Nível de inserção clínica (NIC) e Índice de sangramento gengival (ISG). A análise microbiológica para a determinação da prevalência de *Porphyromonas gingivalis* foi realizada através da PCR. Os resultados de todos os parâmetros periodontais analisados no grupo teste (HIV^+) mostraram-se estatisticamente superiores quando comparados ao grupo controle (HIV^-). Adicionalmente, a prevalência total de *Pg* também se mostrou significantemente maior no grupo teste em relação ao controle (77,14% e 52,95% para os grupos: teste e controle respectivamente). O modelo experimental realizado permitiu concluir que os indivíduos portadores do HIV apresentaram maior gravidade da doença periodontal acompanhada de um aumento na prevalência de *Porphyromonas gingivalis* em relação a indivíduos HIV. Estes achados sugerem que a terapia de suporte periodontal periódica pode se constituir como importante aliado na manutenção da saúde bucal deste grupo de pacientes.

Palavras-chave: HIV. Periodontite. *Porphyromonas gingivalis*. Reação em cadeia da Polimerase.

.

ABSTRACT

The search for relations between infection by the Human Immunodeficiency Virus (HIV) and the aggressiveness of periodontal disease (PD) has motivated many clinical research. In addition, the current literature differs in relation to the exact process of bacterian succession that occurs with the progression of PD in HIV-positive patients (HIV +). The objective of this study was to compare clinical periodontal parameters and microbiological (prevalence of Porphyromonas gingivalis-Pg) in HIV patients . Were selected seventy patients (35 HIV +, selected in the Specialized Ambulatory Service - the town Ji-Paraná/RO and 35 HIV+, selected from the Clinic of Periodontics of the St. Luke's Academy of Porto-Velho/RO). The periodontal clinical parameters were evaluated: plaque Index (PI); gingival index (GI); depth survey (DS); level of clinical Insertion(LCI) and gingival bleeding Index (GBI). The microbiological analysis to determination the prevalence of Porphyromonas gingivalis was performed by PCR. The results of all parameters examined in the test group periodontal (HIV +) showed a higher statistically when compared to the control group (HIV-). Additionally, the overall prevalence of Pg also was significantly higher in group testing in relation to the control (77.14% and 52.95% for the groups: test and control respectively). The experimental model done conducted found that those HIV people bearers had greater severity of periodontal disease accompanied by an increase in the prevalence of Porphyromonas gingivalis regarding HIV people. These findings suggest that periodontal therapy regular support can be as important ally in oral maintaining health of this group of patients.

Keywords: HIV. Periodontitis. *Porphyromonas gingivalis*. Polymerase Chain Reaction.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição da população estudada 31

Tabela 2 - Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento Gengival (ISG), em função do gênero dos indivíduos do grupo controle 32

Tabela 3 - Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento Gengival (ISG), em função da idade dos indivíduos do grupo controle 32

Tabela 4 – Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento Gengival (ISG), em função do gênero dos indivíduos do grupo teste 33

Tabela 5 – Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento Gengival (ISG), em função da idade dos indivíduos do grupo teste 34

Tabela 6 – Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento Gengival (ISG) nos grupos teste e controle 34

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Fluxograma do processo de seleção dos indivíduos participantes do estudo 23

Figura 2 - Contagem de linfócitos T $CD4^+$ 25

Figura 3 - Distribuição da prevalência de *P. gingivalis* nos indivíduos do grupo teste e controle de acordo com o sítio de coleta língua (L) e saliva (S) 35

Figura 4 - Distribuição da prevalência comparativa de *P. gingivalis* nos indivíduos do grupo teste e controle de acordo com o sítio de coleta língua (L), saliva (S) e total (T) 36

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 11
2 REVISÃO DE LITERATURA 14
2.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS E CICLO DE VIDA DO HIV 14
2.2 RELAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL (DP) E INFECÇÃO PELO HIV 15
2.3 PERIODONTOPATÓGENOS E EVOLUÇÃO DA DOENÇA PERIODONTAL 17
3 PROPOSIÇÃO 21
3.1 GERAL 21
3.2 ESPECÍFICA 21
3.2.1 Avaliar comparativamente(em pacientes portadores do HIV) os seguintes parâmetros 21
3.2.2 Determinar a prevalência do periodontopatógeno *Porphyromonas Gingivalis*(Pg) entre indivíduos portadores do HIV 21
4 MÉTODO 22
4.1 CÁLCULO AMOSTRAL 22
4.2 PLANOS DE RECRUTAMENTO COM CRITÉRIOS DE INCLUSÃO/EXCLUSÃO 24
4.2.1 Calibração do examinador 26
4.3 DETERMINAÇÃO DOS PARÂMETROS PERIODONTAIS 26
4.4 COLETA E ANÁLISE DAS AMOSTRAS MICROBIOLÓGICAS 28
4.4.1 Procedimentos para as coletas microbiológicas 28
4.4.2 Extração de DNA genômico 28
4.4.3 Detecção dos Periodontopatógenos 29
4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA 30
5 RESULTADOS 31
5.1 AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS CLÍNICOS 31
5.2 AVALIAÇÃO MICROBIOLÓGICA 35
6 DISCUSSÃO 37
7 CONCLUSÃO 42
REFERÊNCIAS 43
APÊNDICE A – FICHA DE PERIOGRAMA, ÍNDICE GENGIVAL E ÍNDICE DE PLACA 47
APÊNDICE B – MODELO DO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO 48
ANEXO A – CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA 49
ANEXO B – CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONOMICA BRASIL 50

1 INTRODUÇÃO

Descrita pela primeira vez em 1981, a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) caracteriza-se por uma imunossupressão em decorrência da diminuição do número de linfócitos T auxiliares $CD4^+$ (LITTLE; RHODUS, 2007). Apesar deste relato em 1981, a descoberta da etiologia viral só veio ocorrer dois anos mais tarde, em 1983. Em 1986, o vírus recebeu a denominação atual de HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana), em decorrência de sua propriedade de infectar células humanas (BRUNETTI, 2004).

O HIV é um retrovírus e, portanto, pertencente à família dos Retroviridae, o qual se caracteriza por possuir um material genético constituído de RNA (Ácido Ribonucleico) Em decorrência deste fato, o HIV é capaz de sintetizar DNA (Ácido Desoxirribonucleico) a partir do RNA, através de uma enzima denominada transcriptase reversa (DAVENPORT et al., 2007). O HIV possui especial afinidade pela molécula receptora CD4, a qual está situada na superfície de linfócitos T auxiliares (T $CD4^+$). Além deste grupo de células, outras populações celulares, também, podem ser afetadas por este vírus, incluindo monócitos/macrófagos, células de Langerhans, células endoteliais e células do cérebro (HOLMSTRUP; WESTERGAARD, 1998).

Desde a sua descoberta no início da década de oitenta, a busca por relações entre a infecção pelo HIV e diferentes formas de manifestações orais, principalmente formas de gengivite atípicas, necrosante e periodontites tem motivado inúmeras pesquisas clínicas. Neste contexto, estudos vêem demonstrando uma maior prevalência e também uma maior agressividade da doença periodontal (DP) em pacientes portadores do HIV, sugerindo assim, que esta patologia se constitui como

um possível fator de risco para o desenvolvimento da DP. (ROBINSON et al., 1996; TOMAR et al., 1995).

Assim, diversos estudos foram realizados na tentativa de comparar o grau de destruição periodontal (através da análise de parâmetros clínicos) em pacientes portadores e não do HIV. Os resultados destes trabalhos, até a atualidade, são inconclusivos, devido a uma divergência entre os achados clínicos. Embora alguns autores como Ranganathan et al. (2007), Ryder (2000), relatem uma maior agressividade da DP em pacientes portadores do HIV, outros como Robinson et al. (2000); Scheutz et al. (1997) descrevem um perfil muito semelhante nesses pacientes quando comparados aos não portadores do HIV.

Em acréscimo a essa informação clínica, o conhecimento da composição do biofilme bacteriano e de suas possíveis formas de associação representa uma informação básica necessária para a elaboração de condutas terapêuticas mais eficazes no tratamento da DP.

Porém, a literatura também diverge em relação ao exato processo de sucessão bacteriana que ocorre com a progressão da DP em pacientes HIV-positivos (HIV^+). Neste contexto, diferentes autores apontam que uma questão ainda não respondida é se as alterações microbiológicas observadas em pacientes com infecção pelo HIV são específicas para esta patologia ou apenas se constitui com uma forma modificada da DP observada, também, em populações não infectadas (GONÇALVES et al., 2007; PATEL; COOGAN; GALPIN, 2003). Enquanto alguns autores relataram não haver modificações na microbiota periodontopatogênica (TSANG; SAMARANAYAKE, 2001), outros autores, observaram alterações significativas desta microbiota (SCULLY et al., 1999).

Assim sendo, o objetivo deste trabalho foi avaliar parâmetros clínicos periodontais e microbiológicos através da análise da prevalência de um importante periodontopatógeno - *Porphyromonas gingivalis* em pacientes portadores do vírus HIV.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS E CICLO DE VIDA DO HIV

O Vírus da Imunodeficiência Humana - HIV (sigla originada do inglês: *Human Immunodeficiency Virus*), é um vírus pertencente à classe dos retrovírus do gênero Lentivirus e causador da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida – SIDA. (SOUZA; ALMEIDA, 2003).

O mecanismo de ação deste patógeno relaciona-se com a sua capacidade de infectar diferentes células do sistema imunológico humano, incluindo macrófagos, células dendríticas e principal*m*ente linfócitos $TCD4^+$ (HOLMSTRUP; WESTERGAARD, 1998). Os macrófagos são células de altíssimo poder fagocitário que possui funções de extrema importância para o sistema imune. A primeira célula com a qual o HIV entra em contato quando tem acesso ao organismo através das superfícies mucosas é a célula dendrítica, sendo a principal célula apresentadora de antígeno do sistema imune, com isso todo o sistema imunológico fica comprometido além das células CD4.(DUVALL et al., 2007)

A infecção inicia-se com a ligação da proteína do envelope viral gp120 e gp41 ao receptor CD4 e co-receptores CCR4 e CXCR5 da célula alvo. Após essa ligação, ocorre o processo de fusão do envelope viral com a membrana celular, possibilitando assim, a introdução do material genético viral (YIN; DOBKIN; GRBIC, 2007).

Uma vez no interior da célula, o genoma RNA viral é transcrito para DNA pela ação da transcriptase reversa. Ao término deste processo, o DNA recém sintetizado é integrado ao genoma da célula hospedeira, permitindo assim, a transcrição deste

DNA pró-viral em RNA mensageiros. Finalmente, as proteínas formadas são clivadas pela ação de proteases virais ocasionando a liberação de novas partículas virais (BRUNETTI, 2004).

De acordo com Huber e Terezhalmy (2007), embora haja uma variação individual, esta patologia segue praticamente um curso comum, o qual consiste em três fases: (1) Infecção primária – aquisição do agente patológico; (2) Infecção latente – podendo durar até dez anos; (3) Surgimento das manifestações clínicas - sistêmicas e orais).

Atualmente, estima-se que mais de um milhão de pessoas são portadoras do HIV e quarenta mil novos casos em todo o mundo surgem anualmente, (YIN; DOBKIN; GRBIC, 2007), no Brasil já foram identificados cerca de 474 mil casos da doença, (BRASIL, 2008), sendo um dos vírus mais estudados na atualidade (SOUZA; ALMEIDA, 2003).

2.2 RELAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL (DP) E INFECÇÃO PELO HIV

Em um estudo realizado por Holmstrup e Westergaard (1998), com o objetivo de associar a DP e infecção pelo HIV, observaram que as alterações orais estão presentes em 30% a 80% dos pacientes portadores do HIV, e que, pacientes infectados sofrem comumente de formas variadas da DP, incluindo necrose tecidual e periodontite de rápida progressão. Assim sendo, concluíram que os pacientes HIV^+ apresentaram uma maior predisposição e agressividade de algumas lesões na cavidade bucal, incluindo a DP. Segundo os autores, é comum o aparecimento do eritema gengival linear, gengivite necrosante, periodontite necrosante, estomatite necrosante e periodontite de rápida progressão e destruição tecidual. Assim, o

Cirurgião-Dentista desempenha um papel fundamental na identificação da saúde bucal, bem como, no reconhecimento precoce dos sinais e sintomas do HIV na cavidade bucal.

Neste mesmo sentido, em outro estudo realizado por Souza et al. (2000), os autores analisaram o tempo transcorrido entre a confirmação diagnóstica da infecção pelo HIV e a presença de manifestação bucais da SIDA. Neste trabalho, concluiu-se que a cavidade bucal é uma área de freqüentes manifestações clínicas da SIDA, sendo que as doenças mais ocorrentes são a candidose e as doenças periodontais.

Em decorrência desta associação (Manifestações bucais – infecção pelo HIV), diferentes critérios vêm sendo utilizados na tentativa de classificar os processos patológicos bucais de acordo com o seu grau de associação com a infecção por HIV. A Organização Mundial de Saúde (OMS) classificou as manifestações bucais causadas pela infecção por HIV em três grupos de lesões: Lesões fortemente associada com HIV - As quais incluem a Periodontite necrosante e Gengivite necrosante; Lesões pouco comum associada com HIV - incluindo a Estomatite necrosante e Lesões comuns em pacientes HIV - Periodontite convencional e Periodontite agressiva (HOLMSTRUP; WESTERGAARD,1998).

Sendo a DP uma patologia freqüentemente observada em pacientes portadores do HIV, diversos estudos se propuseram a determinar os possíveis fatores de risco nestes pacientes que poderiam contribuir para maior prevalência/agressividade da DP. Além das alterações sistêmicas, a diminuição da resistência imunológica e alterações na composição do biofilme bacteriano local representam hoje os principais achados na literatura.(SCULLY et al., 1999; STANFORD; REES, 2003).

Ryder (2000) publicou uma revisão de literatura na qual evidenciou a associação entre a DP com parâmetros laboratoriais clínicos de pacientes portadores do HIV. Segundo o estudo, o sistema de classificação deve ser baseado na contagem de linfócitos TCD4, através de três marcações (maior que quinhentos; de duzentos a quatrocentos e noventa e nove; e menor que duzentos) e que a incidência e agressividade da DP podem estar associadas com este declínio da imunidade representada pela queda na contagem de linfócitos $TCD4^+$.

Ranganathan et al. (2007) realizaram um estudo comparativo da agressividade DP em 372 pacientes divididos em dois grupos (HIV^+, n = 136 e HIV^-, n = 136 – grupos equiparados pela idade, grupo social e etnia). Neste estudo, os autores observaram uma direta relação entre DP e imunossupressão, concluindo que a infecção pelo HIV pode afetar a agressividade e extensão da DP.

Scheutz et al. (1997) analisaram a relação entre a condição periodontal de pacientes infectados pelo HIV. Neste estudo, foram examinados duzentos e vinte e sete pacientes HIV^+, obedecendo aos seguintes critérios de inclusão e exclusão: idade mínima de 18 anos; sem história recente de uso de antibióticos; não realização da terapia de suporte e instruções de higiene bucal nos últimos três meses e sem história de terapia anti-retroviral. Os pacientes foram divididos em dois grupos: teste (HIV^+) e controle (HIV^-). De acordo com os resultados obtidos, não houve diferença significante entre os dois grupos em relação à perda dos tecidos de suporte dos elementos dentais.

Em outro estudo realizado por Robinson et al. (2000), os autores buscaram comparar a progressão da destruição periodontal em pacientes portadores e não do HIV. Para este trabalho, 36 pacientes (HIV^+, n = 19 e HIV^-, n = 17) foram selecionados. O exame periodontal baseou-se na análise do índice de placa (IP) e

do nível clínico de inserção (NCI) apresentado por cada paciente. Os autores verificaram que o grupo teste não apresentou maior alteração nestes parâmetros quando comparado ao grupo controle.

Gonçalves et al. (2005) analisaram uma possível relação entre os baixos níveis de linfócitos T $CD4^+$ em pacientes HIV^+ com a alta prevalência de DP. Neste estudo, foram selecionados trezentos pacientes que já faziam uso da medicação anti-retroviral a pelo menos dois anos. Os pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com a condição periodontal (Grupo 1 - pacientes com periodontite crônica; Grupo 2 - pacientes com saúde periodontal). Os autores analisaram os seguintes parâmetros periodontais: profundidade de sondagem (PS), nível clínico de inserção (NCI), índice de placa bacteriana (IP), índice de sangramento gengival (IS). Como resultado, não foi observada uma relação significativa entre os níveis de linfócitos T $CD4^+$ e DP e portanto, a redução destes níveis de linfócitos T $CD4^+$ estaria relacionada com uma microbiota patogênica e fatores genéticos, que determinariam o grau de agressividade da DP.

2.3 PERIODONTOPATÓGENOS E EVOLUÇÃO DA DOENÇA PERIODONTAL

Desde o clássico trabalho de Löe e colaboradores, em 1965, intitulado “Gengivite experimental em humanos”, o biofilme bacteriano foi relacionado como o fator etiológico primário da DP (LÖE; SILNESS, 1965).

De acordo com Kinane (2001), aproximadamente de trezentas a quatrocentas bactérias são encontradas na placa subgengival, e de dez a vinte espécies tem papel na patogênese da DP. Em acréscimo, o autor relata que embora a presença

de microrganismos é um fator crucial para a DP, a sua progressão depende também de outros fatores de risco, como idade, sexo, doenças sistêmicas e fumo.

Na revisão sobre microrganismos como indicadores de risco para a doença periodontal, Ezzo e Cutler (2005), revisando patógenos periodontais específicos como agentes causadores da DP, limitou seus achados a três organismos: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Bacteroides forsythus e Porphyromonas gingivalis.* Para este autor, a *Porphyromonas gingivalis* (Pg) é um dos mais bem caracterizados patógenos oportunistas que habitam o biofilme dental, junto com o *Bacteroides forsythus. Porphyromonas gingivalis* caracteriza-se por ser uma bactéria anaeróbia obrigatória, Gram negativa, com um papel importante na etiologia da periodontite. Esta bactéria é encontrada com muita freqüência em indivíduos com periodontite e tem participação no início e na estabilidade da periodontite crônica.(SOCRANSKY; HAFFAJEE, 1997, SOCRANSKY et al., 1998)

Trabalhos recentes suportam a importância destas duas bactérias na iniciação de periodontite crônica, assim como a progressão para a periodontite avançada em estudos longitudinais.

Scully et al. (1999) realizaram um estudo para verificar a prevalência de periodontopatógenos em pacientes portadores do HIV. Neste estudo, os autores observaram que microrganismos específicos, tais como, *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Campylobacter rectus, Prevotella intermedia,* e *Fusobacterium nucleatum* foram mais frequentemente detectados em pacientes HIV^+. Porém, a semelhança dos parâmetros periodontais clínicos, o exato perfil microbiológico comparativo entre pacientes HIV^+ e HIV^- ainda é obscuro na literatura científica.

Patel, Coogan e Galpin (2003) determinaram a prevalência de periodontopatógenos em pacientes HIV^+ e HIV^-. Neste estudo, a prevalência de *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola* foi significantemente maior nos pacientes não infectados pelo HIV.

Em outro trabalho realizado por Nakou (1997), os autores buscaram determinar a microbiota de lesões periodontais em pacientes HIV^+ (divididos em três grupos de acordo com o estágio da doença – n = 20/grupo) e HIV^- (n = 20) e comparar com a progressão da DP. Os resultados indicaram que a microflora periodontopatógena (*Campylobacter rectus, Capnocytophaga spp., Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia* e *Selenomonas spp*) presente nos pacientes infectados pelo HIV foi muito semelhante (sem diferença estatística) daquela apresentada nos pacientes não infectados pelo HIV. Um dado relevante deste trabalho foi a alta detecção de patógenos exógenas, raramente associadas com a DP (*Staphylococcus aureus, Enterobacter cloaca, Pseudomonas aeruginosa, Candida albicans, Enterococcus faecalis, Enterococcus avium, Clostridium difficile, Aspergillus fumigatus, Klebsiella pneumoniae* e *Mycoplasma incognitum*)

Tendo em vista o conhecimento atual sobre o assunto, estima-se contribuir interagindo os achados clínicos periodontais com os microbiológicos em pacientes portadores do vírus HIV.

3 PROPOSIÇÃO

3.1 GERAL

O objetivo deste trabalho foi analisar comparativamente parâmetros clínicos periodontais e microbiológicos em pacientes portadores do HIV.

3.2 ESPECÍFICA

3.2.1 Avaliar comparativamente (em pacientes portadores do HIV) os seguintes parâmetros clínicos periodontais: Índice de placa bacteriana, Índice gengival, Profundidade de sondagem, Nível de inserção clínica, Índice de sangramento gengival.

3.2.2 Determinar a prevalência do periodontopatógeno *Porphyromonas gingivalis (Pg)* entre indivíduos portadores do HIV.

4. MÉTODO

4.1 CÁLCULO AMOSTRAL

Para o estabelecimento no número de indivíduos que seriam incluídos no presente estudo foi aplicado um cálculo amostral. Inicialmente baseou-se na busca da representatividade do SAE de Ji-Parana. Encontrava-se em tratamento quando da realização do presente estudo 95 indivíduos HIV+ e após a aplicação dos test *t* para amostra única, adotando com nível de significância estatística de 95% (α = 0,05) e poder do teste de 85% estabeleceu-se que uma amostra representativa dessa população deveria constar de trinta indivíduos.

Para o cálculo amostral foi considerado também a prevalência de *P. gingivalis*. Adotando prevalências observadas na literatura e sob as mesmas condições de análise acima citadas, estabeleceu-se a necessidade de 33 indivíduos.

Portanto, para atender os dois critérios selecionados para o cálculo amostral, foram incluídos em cada grupo experimental 35 indivíduos. O fluxograma do processo de seleção dos indivíduos participantes do presente estudo encontra-se exemplificado na Figura 1

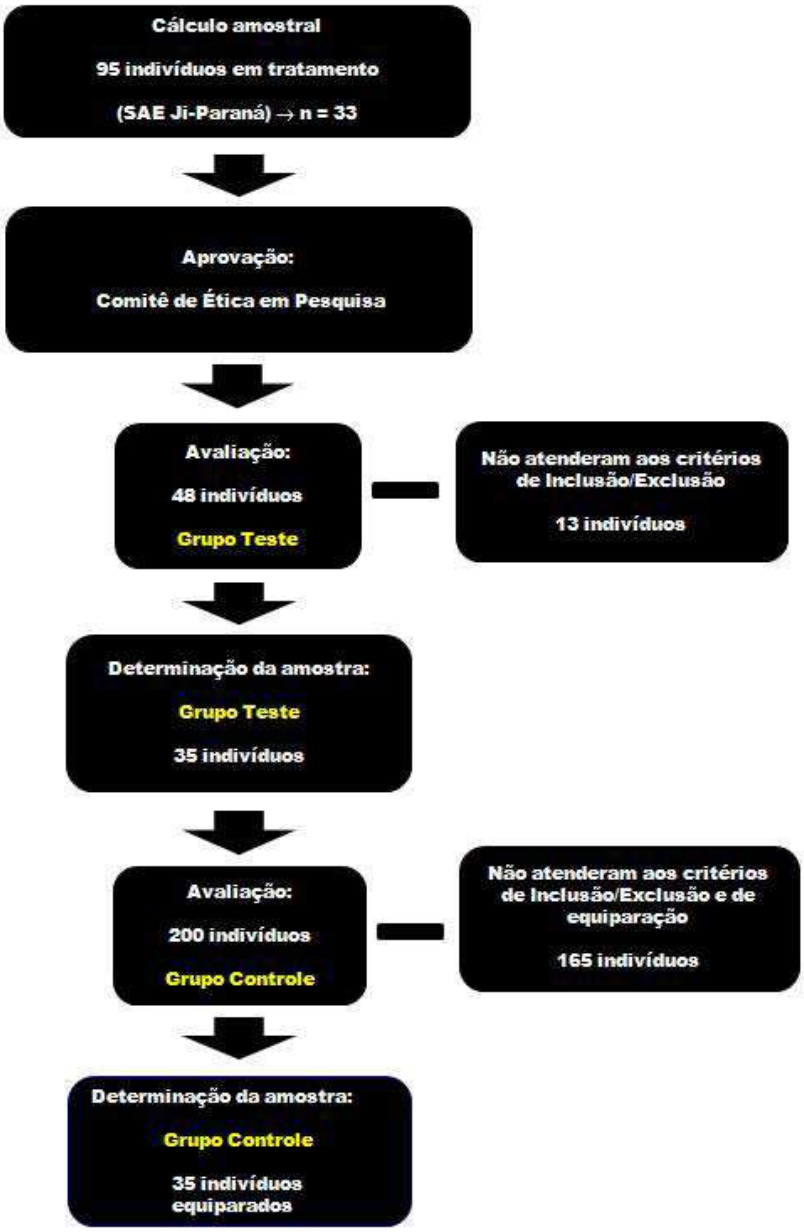

Figura 1- Fluxograma do processo de seleção dos indivíduos participantes do estudo.

4.2 PLANOS DE RECRUTAMENTO COM CRITÉRIOS DE INCLUSÃO/EXCLUSÃO

Foram selecionados setenta pacientes de participação voluntária, sendo trinta e cinco do grupo teste (HIV-positivo/HIV^+), que atenderem aos critérios de inclusão abaixo descritos e trinta e cinco indivíduos para o grupo controle (HIV-negativo/HIV^-). O período de coleta dos dados se deu entre setembro de 2007 e janeiro de 2008. Os voluntários do *grupo teste* foram provenientes do Serviço Ambulatorial Especializado (S.A.E.) da cidade de Ji-Paraná - RO, que abrange uma região de sete municípios vizinhos, enquanto que os voluntários do *grupo controle* foram provenientes da Clínica de Odontologia da Faculdade São Lucas, em Porto Velho-RO. Para o grupo controle foram realizados exames anti HIV 1 e anti HIV 2 em uma fração estatisticamente significativa da população total (70%) confirmando assim a negatividade para HIV do grupo controle. Os voluntários foram equiparados ao grupo teste em relação à faixa etária, gênero, hábito de fumar e condição periodontal (Gengivite Associada a Placa, Periodontite Crônica, Periodontite Agressiva, Doenças Periodontais Necrosantes). Este projeto foi aprovado pelo comitê de ética e pesquisa da Faculdade São Lucas-RO com o número do protocolo AP/CEP/124/07 (ANEXO A). E, de acordo com os preceitos éticos todos os participantes receberam tratamento odontológico

Os critérios de inclusão adotados foram:

- Faixa etária entre trinta e cinquenta anos;
- Pacientes com no mínimo dez dentes;
- Soro positivo para HIV (grupo teste);
- Classe econômica D (Associação Brasileira de Empresa de Pesquisa) ANEXO B
- Indivíduos sob acompanhamento médico periódico (grupo teste);

- Contagem de linfócitos T $CD4^+$ entre duzentas e quinhentas cels/mm³ (exames laboratoriais realizados ± três meses do exame clínico), conforme Figura 2.

Os critérios de exclusão adotados foram:

- Pacientes que utilizaram antibiótico local/sistêmica nos últimos três meses;
- Pacientes submetidos à terapia periodontal nos últimos doze meses;
- Pacientes que requeriam profilaxia antibiótica para exame periodontal;
- Pacientes sob uso regular de anti-sépticos bucais;
- Pacientes com outras causas de imunossupressão congênita ou adquirida;
- Outras doenças sistêmicas como diabetes, cardiopatias, alterações hormonais;
- Gestantes e lactantes.
- Tempo do último tratamento periodontal superior a três anos

Contagem de linfócitos T $CD4^+$	Significado clínico
> 500 células/mm^3 sangue periférico	Resposta imunológica razoável,
	Baixo risco de infecções oportunistas
* Entre 200 e 500 células/mm^3 sangue periférico	Comprometimento imunológico significativo, sinais e sintomas menores,
	Risco moderado para infecções oportunistas. Exemplos: candidose, herpes simples, herpes zoster, tuberculose, leucoplasia pilosa, pneumonia bacteriana.
Entre 50 e 200 células/mm^3 sangue periférico	Comprometimento imunológico grave.
	Alto risco de infecções oportunistas. Exemplos: pneumocistose, toxoplasmose do SNC, neurocriptococose, histoplasmose, e citomegalovirose, candidose esofagiana.
< 50 células/mm^3 sangue periférico	Comprometimento imunológico grave, alto risco de óbito e sobrevida curta.
	Alto risco de infecções oportunistas. Exemplos: citomegalovirose disseminada, sarcoma de Kaposi, linfoma não Hodgkin, infecções por micobactérias.

Figura 2 – Contagem de linfócitos T $CD4^+$
Adaptado de Fabro et al. (2002); Mattos, Santos, Ferreira,(2004)
* Segundo BRASIL (2007), nessa categoria a terapia anti retro viral é prescrita apenas para os pacientes sintomáticos.

4.2.1 Calibração do examinador

Para a calibração intra-examinador, inicialmente foram selecionados cinco pacientes voluntários com doença periodontal (que não fizeram parte deste estudo), da Clínica Odontológica da Faculdade São Lucas na cidade de Porto Velho-RO.

Os dados sobre a doença periodontal foram mensurados em seis sítios por dente (mesio-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual, médio-lingual e disto-lingual), de todos os dentes presentes na cavidade bucal. Nesse método, todos os valores médios obtidos para os índices de Profundidade de sondagem (PS) e Nível Clínico de Inserção (NCI) definem o nível de comprometimento periodontal que ocorreu em toda a vida do individuo (ARAUJO et al., 2003). Após, aproximadamente sessenta minutos, os mesmos sítios foram re-examinados e analisados para a determinação do EPM (erro padrão da medida).

Em relação as variáveis contínuas, o operador foi considerado calibrado quando EPM ≥ 85. Já, os dados referentes aos índices de placa e gengival foram analisados pelo teste estatístico Kappa. Para essas variáveis categóricas, o operador foi considerado calibrado quando K ≥ 0,80.

4.3 DETERMINAÇÃO DOS PARÂMETROS PERIODONTAIS

Para a avaliação periodontal foi utilizado espelho clínico número cinco (Duflex®), pinça para algodão (Duflex®), explorador de ponta romba (Duflex®) e sonda periodontal milimetrada (PCPUNC156, Hu-Friedy - USA). A condição periodontal foi determinada por um único examinador previamente treinado e

calibrado, conforme a ser descrito no item 4.2.1 deste capítulo e anotada em ficha própria obtida na Clínica Odontológica da Faculdade São Lucas da seguinte forma:

Índice de placa bacteriana (IP): avaliação em quatro pontos por dente (mésio-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular e médio-lingual/palatina) utilizando-se os dentes presentes na cavidade bucal e classificado em escores 0, 1, 2 ou 3 (SILNESS; LÖE, 1964).

Índice gengival (IG): avaliação em quatro pontos por dente (mésio-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular e médio-lingual/palatina) utilizando-se os dentes presentes na cavidade bucal e classificado em escores 0, 1, 2 ou 3 (LÖE; SILNESS, 1963).

Profundidade de sondagem (PS): medida linear (mm) avaliada em seis pontos por dente (mésio-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual/palatina, médio-lingual/palatina e disto-lingual/palatina) utilizando os dentes presentes na cavidade bucal.

Nível de inserção clínica (NIC): medida linear (mm) que será avaliada em seis pontos por dente (mésio-vestibular, médio-vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual/palatina, médio-lingual/palatina e disto-lingual/palatina) utilizando os dentes presentes na cavidade bucal.

Índice de sangramento a sondagem (ISS): medida dicotômica em que o sangramento da margem gengival recebeu grau um, enquanto a ausência de sangramento grau zero. Neste registro um é o grau quando o sangramento após a sondagem até a base do sulco gengival é visível em quinze segundos após a sondagem (LINDHE; PAPAPANOU, 1999).

4.4 COLETA E ANÁLISE DAS AMOSTRAS MICROBIOLÓGICAS

4.4.1 Procedimentos para as coletas microbiológicas

A seleção do tipo e o método de obtenção das amostras microbiológicas estão de acordo com o descrito por Cortelli et.al. (2005)

Amostras da microbiota presente na língua foram coletadas com *swab* de algodão tamponado esterilizado, sendo cada *swab* previamente umedecido em solução de Ringer e rotacionado seis vezes em seu próprio eixo numa área central do dorso da língua, com aproximadamente 1cm².

Adicionalmente, em placas de Petri descartáveis, foram obtidas amostras de saliva total não estimulada, das quais 0,1mL (100µl) foi dispensada em 0,9 mL de solução de Ringer.

As amostras foram mantidas a temperatura de -80ºC até o seu processamento

4.4.2 Extração de DNA genômico

Para o procedimento de extração do DNA genômico, os microtubos (contendo o swab ou saliva) foram homogeneizados em agitador mecânico por quinze segundos (Vortex®, Phoenix, AP56). Após esta etapa, 500 µL de cada amostra foi transferido para um novo microtubo previamente identificado, e esse submetido à centrifugação por dez minutos (4690 X *g).* Ao término do processo de centrifugação, o sobrenadante foi removido e duzentos µL de Matriz comercial de extração e purificação de DNA (Instagene, Bio-Rad®) foram adicionados ao *pellet* formado.

Após homogeneização por quinze segundos, o microtubo foi mantido em banho-maria por trinta minutos a 56°C. Em seguida, o microtubo foi novamente homogeneizado por trinta segundos e então mantido por oito minutos em banho-maria a 100ºC. Ao término desse período, a conclusão do processo de extração e purificação deu-se pela homogeneização por trinta segundos e centrifugação por quatro minutos (4690 X *g)*.

4.4.3 Detecção dos Periodontopatógenos

A detecção de *Porphyromonas gingivalis (Pg)* foi realizada através da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR).

As amostras foram amplificadas utilizando-se *primers* específicos para identificação de cepas de *Porphyromonas gingivalis* (Forward: 5'-AGGCAGCTTGCCATACTGCG-3' e Reverso: 5'-ACTGTTAGCAACTACCGATGT-3').

A PCR foi realizada em um termociclador tipo Mastercycler Gradient (Eppendorf®) com as seguintes especificações: Um ciclo inicial a 94 ºC/5min, 35 ciclos 94ºC/30s. 60ºC/30s 72ºC/1min. e um ciclo final de 72ºC/5min. Para a análise dos produtos amplificados pela PCR foi empregada eletroforese em gel de agarose a 1,5% corados com SYBR Safe™ (Invitrogen®). A eletroforese foi conduzida a 5V/cm^2 em solução tamponada (TAE) por 120min. A visualização dos produtos gerados pela amplificação pela PCR foi realizada em câmara de irradiação ultravioleta (UV). Marcador de peso molecular (Ladder 100 – Invitrogen®), bem como, controles positivos e negativos foram empregados em todos os géis, para a

confirmação dos resultados obtidos pela PCR. Os géis foram fotografados e comparados com os produtos amplificados a partir de cepas padrão.

4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Após o completo processamento e tabulação dos dados clínicos e microbiológicos, os mesmos foram submetidos a um tratamento estatístico específico. Em todas as situações de análise, foi adotado nível de significância estatística de 95% (α = 0,05) e foram utilizados os Softwares Bio Estat 5.0 e Spss 11.0. Inicialmente, a cada agrupamento de interesse a característica de distribuição amostral foi testada e em função dessa distribuição um teste estatístico específico foi selecionado. Para as situações amostrais construídas foram aplicados os testes estatísticos Mann-Whitney, *t* de Student e Qui-quadrado.

5 RESULTADOS

5.1 AVALIAÇÃO DE PARÂMETROS CLÍNICOS

Foram incluídos no presente estudo setenta indivíduos (38,37 ± 6,81 anos) de ambos os gêneros, distribuídos de forma pareada nos grupos teste e controle (Tabela 1).

Tabela 1 – Distribuição da população estudada

	Controle (Média idade ± DP)	Teste (Média idade ± DP)	Total (Média idade ± DP)
Masculino	17 (40,76±5,49)	17 (42,00±5,76)	34 (41,38±5,58)
Feminino	18 (34,72±6,70)	18 (36,33±6,82)	36 (35,53±6,71)
Total	35 (37,66±6,78)	35 (39,09±6,87)	70 (38,37±6,81)

DP – Desvio padrão

Inicialmente, foi proposta uma avaliação intra-grupo entre parâmetros periodontais, tais como: Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento a Sondagem (ISS) e os dados clínicos de acordo com o gênero e faixa etária dos indivíduos.

No grupo controle, com exceção do ISS, os parâmetros periodontais não apresentaram interferência ($p < 0,05$) do fator gênero (Tabela 2). O ISS apresentou-

se mais pronunciado (p = 0,0075) nos indivíduos do gênero feminino. Quando da mesma avaliação, porém, em função da faixa etária dos indivíduos, também o ISS foi o único parâmetro a sofrer influência, onde os indivíduos mais novos apresentaram valores superiores (p = 0,0041) aos com idade superior (Tabela 3).

Tabela 2 – Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento a Sondagem (ISS), em função do gênero dos indivíduos do grupo controle

	PS (Média ± DP)	NCI (Média ± DP)	IP (Média ± DP)	IG (Média ± DP)	ISS (Média ± DP)
Masculino	2,42 ± 0,33	2,73 ± 0,42	0,20 ± 0,25	0,27 ± 0,36	0,08 ± 0,08
Feminino	2,56 ± 0,53	2,68 ± 0,63	0,45 ± 0,48	0,52 ± 0,67	0,27 ± 0,25
p Valor	0,4882	0,4478	0,1058	0,2761	**0,0075***

DP – Desvio padrão; *Diferença estatisticamente significativa, teste Mann-Whitney

Tabela 3 – Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento a Sondagem (ISS), em função da idade dos indivíduos do grupo controle

	PS (Média ± DP)	NCI (Média ± DP)	IP (Média ± DP)	IG (Média ± DP)	ISS (Média ± DP)
≤ 37 anos	2,61 ± 0,52	2,59 ± 0,47	0,34 ± 0,43	0,41 ± 0,63	0,25 ± 0,23
> 37 anos	2,37 ± 0,32	2,83 ± 0,58	0,31 ± 0,38	0,38 ± 0,47	0,09 ± 0,15
p Valor	0,1558	0,2283	0,6322	0,8689	**0,0041***

DP – Desvio padrão; *Diferença estatisticamente significativa, teste Mann-Whitney
37 anos = mediana da idade

Ainda na avaliação intra-grupo, para os indivíduos do grupo teste, nenhum dos parâmetros clínicos periodontais sofreu ($p < 0,05$) interferência do fator Gênero (Tabela 4). Porém, para as comparações entre as faixas etárias, Os parâmetros NCI e IP mostraram-se estatisticamente diferentes entre os grupos teste e controle. Observou-se NCI ($p = 0,0458$) e IP ($p = 0,0294$) superiores para os indivíduos com maior faixa etária (Tabela 5).

Tabela 4 – Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento a Sondagem (ISS), em função do gênero dos indivíduos do grupo teste

	PS (Média ± DP)	NCI (Média ± DP)	IP (Média ± DP)	IG (Média ± DP)	ISS (Média ± DP)
Masculino	3,01 ± 0,95	4,10 ± 1,74	1,12 ± 0,71	0,96 ± 0,81	0,32 ± 0,25
Feminino	2,76 ± 0,64	3,18 ± 0,54	0,97 ± 0,66	0,97 ± 0,74	0,32 ± 0,27
p Valor	0,2834	0,0670	0,4000	0,9342	0,7664

DP – Desvio padrão

Tabela 5 – Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento a Sondagem (ISS), em função da idade dos indivíduos do grupo teste

	PS (Média ± DP)	NCI (Média ± DP)	IP (Média ± DP)	IG (Média ± DP)	ISS (Média ± DP)
≤ 39 anos	2,70 ± 0,72	3,11 ± 0,48	0,78 ± 0,48	0,84 ± 0,71	0,28 ± 0,26
> 39 anos	2,81 ± 0,86	3,53 ± 1,40	1,02 ± 0,67	0,95 ± 0,74	0,32 ± 0,25
p Valor	0,1464	**0,0458†**	**0,0294***	0,4478	0,3062

DP – Desvio padrão; †Diferença estatisticamente significativa, teste *t* de Student; *Diferença estatisticamente significativa, teste Mann-Whitney

Finalmente, foi proposta uma avaliação entre os grupos teste e controle (inter-grupos), onde todos os parâmetros clínicos periodontais se mostraram mais pronunciados (PS – p = 0,0046; NCI – p = 0,0001; IP – p = 0,0001; IG – p = 0,0009 e ISG – p = 0,0114) nos indivíduos do grupo teste em comparação aos do grupo controle

Tabela 6 – Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento a Sondagem (ISS) nos grupos teste e controle

	PS (Média ± DP)	NCI (Média ± DP)	IP (Média ± DP)	IG (Média ± DP)	ISS (Média ± DP)
Controle	2,49 ± 0,44	2,71 ± 0,53	0,33 ± 0,40	0,40 ± 0,55	0,18 ± 0,21
Teste	2,88 ± 0,81	3,63 ± 1,34	1,05 ± 0,68	0,96 ± 0,76	0,32 ± 0,26
p Valor	**0,0046†**	**0,0001†**	**0,0001***	**0,0009***	**0,0114***

DP – Desvio padrão; † - Diferença estatisticamente significativa, teste *t* de Student; *Diferença estatisticamente significativa, teste Mann-Whitney

5.2 AVALIAÇÃO MICROBIOLÓGICA

Posteriormente a avaliação dos parâmetros clínicos, foi realizada a análise microbiológica através da prevalência de *P. gingivalis*. Inicialmente, foi proposta uma análise intra-grupo (Figura 2), na qual, para o grupo controle, não foi observada diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre as prevalências de língua e saliva. Porém, para o grupo teste, a prevalência de *P. gingivalis* foi estatisticamente superior ($p = 0,0211$) na mucosa em comparação com a língua.

A avaliação comparativa inter-grupo (Figura 2) mostrou sempre uma maior prevalência de *P. gingivalis* nos indivíduos do grupo teste. Fato observado quando considerado o sítio língua ($p = 0,0469$) e saliva ($p = 0,0200$), como quando considerado o indivíduo ($p = 0,0379$) como unidade de análise.

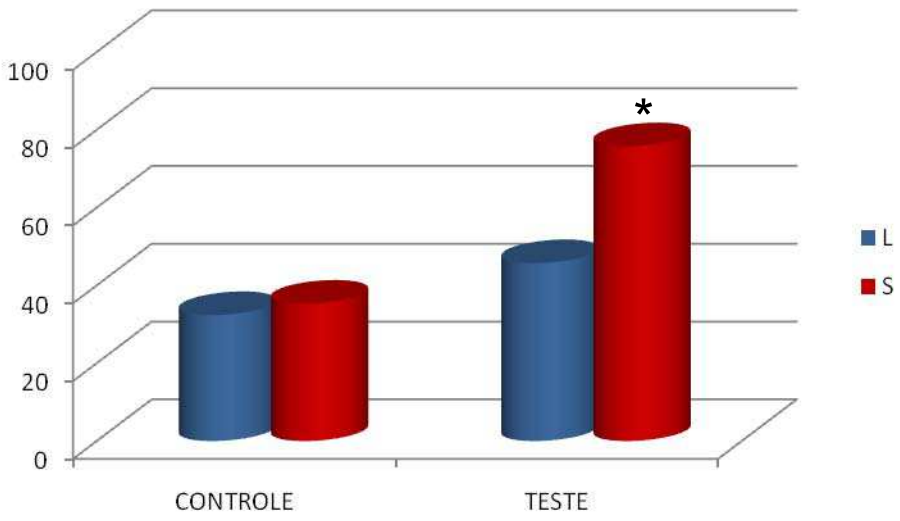

Figura 3 – Distribuição da prevalência de *P. gingivalis* nos indivíduos do grupo teste e controle de acordo com o sítio de coleta língua (L) e saliva (S)
*Diferença estatisticamente significativa, teste Qui-quadrado

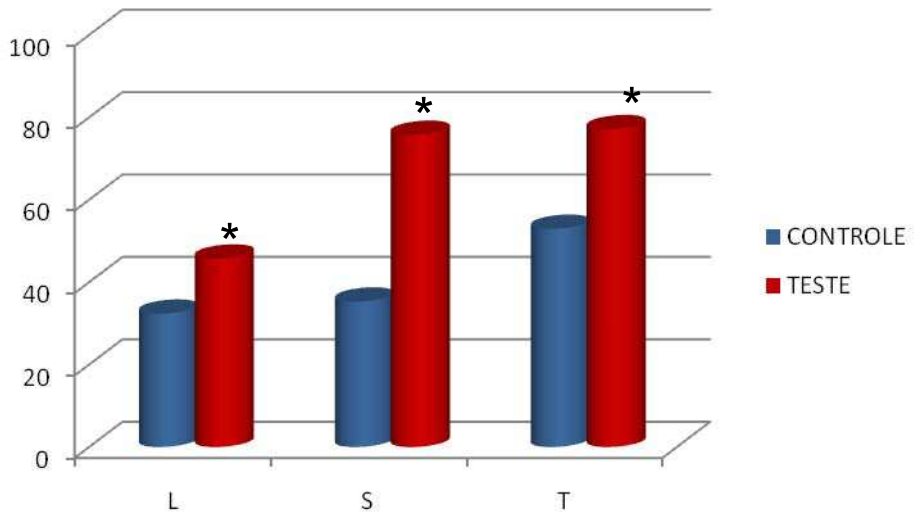

Figura 4 – Distribuição da prevalência comparativa de *P. gingivalis* nos indivíduos do grupo teste e controle de acordo com o sítio de coleta língua (L), saliva (S) e total (T)
*Diferença estatisticamente significativa, teste Qui-quadrado

6 DISCUSSÃO

De acordo com a análise dos trabalhos publicados, pode-se perceber que existe uma grande preocupação da comunidade científica em relação ao grau de gravidade da DP em pacientes portadores do HIV, fato que incentivou o desenvolvimento do presente trabalho. A literatura apresenta um número grande de estudos que analisam a gravidade da DP em pacientes HIV^+, ora como fator predisponente e agravante da DP e ora como um dos fatores de risco para o desenvolvimento dessa doença.

A microbiota também tem sido objeto de estudo, no sentido de determinar quais são os principais microrganismos periodontopatogênicos e o seu envolvimento com a progressão da DP em pacientes portadores do HIV.

O presente trabalho teve como objetivo comparar parâmetros clínicos (PS, NIC, IP, IG e ISG) e microbiológicos (determinação da prevalência de Porphyromonas gingivalis) em pacientes HIV+ e HIV^-. Após a determinação e seleção do grupo teste e controle, obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão, os indivíduos foram submetidos ao exame periodontal, determinando a sua condição clínica, para os parâmetros periodontais: PS, NIC, IG, IP e ISG. A condição periodontal foi determinada por um único examinador previamente treinado e calibrado.

O procedimento de calibração é imprescindível quando mais de um examinador realiza a coleta dos dados, não sendo o caso do presente trabalho. Contudo, uma calibração de um único examinador torna-se prudente, buscando ajustar ou avaliar suas medidas em períodos distintos.

Esta condição foi importante e determinante para que os parâmetros periodontais fossem registrados sem nenhum tipo de interferência.

Inicialmente, foi realizada uma análise intra-grupo (teste/controle) relacionando os parâmetros periodontais com gênero e faixa etária dos indivíduos. No grupo controle, com exceção do ISG, os parâmetros periodontais (PS, NIC, IG, IP) não apresentaram interferência ($p > 0,05$) no fator gênero. Já o ISG apresentou-se mais pronunciado ($p = 0,0075$) nos indivíduos do gênero feminino (Tabela 2). Este resultado apresentou-se contrário à maioria dos dados obtidos na literatura, na qual os parâmetros periodontais são descritos com valores elevados no gênero masculino. De acordo com estes estudos, este fato é decorrente de uma pior higiene bucal entre os homens e assim, possibilitando o acúmulo de biofilme bucal (ALBANDAR, 2002; RAGGHIANTI et al., 2004). Ainda sobre a influência do gênero na DP, Machion et al. (2000) verificaram a prevalência de bolsas periodontais em ambos os gêneros. Neste estudo, os autores também observaram que indivíduos do gênero masculino têm uma prevalência maior de bolsas periodontais quando comparado com indivíduos do gênero feminino. Novamente, a pobre higiene bucal masculina e as menores freqüências de visitas ao consultório odontológico foram reportadas como possíveis agentes causais.

Ainda na análise intra-grupo, o parâmetro ISG (grupo controle) também mostrou sofrer influência da idade. Isto foi observado por um valor maior nos indivíduos com idade abaixo de 37 anos. Provavelmente este resultado deve-se a falta de visitas periódicas ao consultório dos pacientes mais jovens. Machion et al. (2000), em estudo da influência da idade na prevalência de bolsas periodontais, verificaram prevalência maior de bolsas em indivíduos acima de 31 anos, fato que contradiz o resultado observado no presente estudo.

No grupo teste os parâmetros NIC e IP foram estatisticamente superiores nos indivíduos com faixa etária maior que 39 anos. O NIC maior em indivíduos com uma maior faixa etária pode ser explicado pelo maior tempo de exposição à doença periodontal como também aos fatores de risco. Já em relação ao IP pode ser explicado pela falta de orientação de higiene bucal como também a ausência de visitas regulares ao cirurgião dentista, estas ausências foram justificadas pelos indivíduos do grupo teste como receio de sofrer algum tipo de discriminação durante o atendimento por serem portadores do vírus HIV, e assim, estes (principalmente os de idade mais avançada) preferem não realizar estas visitas regulares.

Outro resultado muito interessante em nosso trabalho foi quando da comparação dos parâmetros periodontais entre os grupos (teste e controle). Todos os índices estudados (PS, NIC, IP, IG e ISG) mostraram-se elevados no grupo teste (HIV^+) quando comparados ao grupo controle (HIV^-), sugerindo assim, uma maior gravidade da DP no grupo de pacientes portadores do HIV.

Em relação a este aumento da gravidade, Alves et al. (2006) realizaram um estudo longitudinal com o objetivo de avaliar a influência da infecção pelo HIV no prognóstico da terapia periodontal. Os resultados deste estudo demonstraram uma maior perda do elemento dental no grupo HIV^+ em relação ao HIV^-. Possíveis interferentes, tais como: raça, hábito de fumar, uso de drogas e o nível de educação foram controlados e assim não apresentaram influência sobre o resultado do mesmo.

Outro estudo muito interessante sobre este tópico foi realizado por Alpagot et al. (2007), no qual, os autores determinaram os níveis de prostaglandina (PGE_2) no fluido gengival em pacientes portadores do HIV. Como resultado, altos níveis de PGE_2 foram observados em sítios doentes, concluindo, que devido a este aumento,

a PGE_2 poderia ser empregada como um marcador para a determinação da progressão da DP em pacientes HIV^+. Resultados semelhantes foram observados com o IFN-gama em sítios doentes de pacientes HIV^+ (ALPAGOT; FONT; LEE, 2003).

Sob o aspecto microbiológico, o presente estudo demonstrou uma maior prevalência de Pg no grupo teste em relação ao grupo controle (grupo controle = 52,95% / grupo teste = 77,14%). Apesar de alguns estudos mostrarem não haver uma diferença significativa na microbiota periodontopatogênica.(NAKOU, 1997; PATEL; COOGAN; GALPIN, 2003) os nossos achados podem ser justificados pela diferença do padrão clínico observado no grupo teste (maior gravidade da DP) quando comparado ao grupo controle. Nos estudos relatados acima praticamente não houve diferença nos parâmetros clínicos entre os grupos estudados (HIV^- e HIV^+).

Os resultados microbiológicos aliados aos resultados clínicos são de extrema importância no sentido de se propor uma terapia periodontal mais adequada neste grupo de pacientes. Neste sentido, um suporte básico periodontal periódico pode se constituir como uma ferramenta valor indiscutível nestes pacientes.

Estudos realizados por Hastreiter e Jiang (2002) e Lang et al. (2002) confirmam que o suporte básico periodontal, remoção regular de placa e tártaro sub e supra gengival e higiene bucal orientada são extremamente importantes para evitar o surgimento e complicações decorrentes da doença periodontal, especialmente em pacientes portadores do HIV.

Apesar da importância desta confirmação, foi observado neste estudo que a terapia periodontal de suporte não tem sido colocada em prática pelos indivíduos contaminados. Isso pode ser justificado pela falta de conhecimento que esse

indivíduo tem sobre as vantagens que esta terapia periodontal pode trazer ou pelo receio de informar ao cirurgião dentista que é portador do HIV e ser alvo de preconceito. Foi confirmado ainda no presente experimento, que existem profissionais que de maneira infundada evitam o atendimento aos indivíduos portadores do HIV e com isso dificultam o acesso destes pacientes ao tratamento/prevenção das diferentes patologias bucais, incluindo a DP.

Projetos futuros tornam-se necessários para os esclarecimentos entre a relação *Porphyromonas gingivalis* e Doença Periodontal nos pacientes soro positivos para o vírus HIV. Sendo assim, julga-se importante a continuidade de estudos dessa natureza observando a relação e presença desta bactéria para futuros esclarecimentos.

7 CONCLUSÃO

Em decorrência dos resultados obtidos pode-se concluir que os indivíduos portadores do vÍrus HIV apresentam uma maior a gravidade da doença periodontal acompanhada de um aumento na prevalência *Porphyromonas. gingivalis* em relação a indivíduos HIV negativo nesta amostra estudada.

Estes achados sugerem que uma terapia de suporte periodontal periódica pode-se constituir como um importante aliado na manutenção da saúde bucal de pacientes portadores do HIV.

REFERÊNCIAS

ALBANDAR, J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v. 29, n. 3, p. 177-206, Apr. 2002.

ALVES, M. et. al. Longitudinal evaluation of loss of attachment in HIV-infected women compared to HIV-uninfected women. **J. Periodontol**. St. Louis, v. 77, n. 5, p. 773-779, May 2006.

ALPAGOT, T.; FONT, K.; LEE, A. Longitudinal evaluation of GCF IFN-gamma levels and periodontal status in HIV+ patients. **J. Clin. Periodontol**. Denmark, v. 30, n. 11, p. 944-948, Nov. 2003.

ALPAGOT, T. et al. Longitudinal evaluation of prostaglandin E2 (PGE2) and periodontal status in HIV+ patients. **Arch. Bucal. Biol.** London, v. 52, n. 11, p. 1102-1108, Nov. 2007.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. PROGRAMA NACIONAL DE DST E AIDS. **Boletim Epidemiológico Aids e DST**, ano IV. Brasília. Disponível em: <http://www.aids.gov.br>. Acesso em: 19 abr. 2008.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. PROGRAMA NACIONAL DE DST E AIDS. **Recomendações para terapia anti retro viral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV: 2005/2006.** 6 ed. Brasilia: Ministério da Saúde, 2007.

BRUNETTI, M. C. **Periodontia Médica:** uma abordagem integrada. São Paulo: Senac, 2004. p. 633.

CORTELLI S. C.et al. Detection of Actinobacillus actinomycetemcomitans in unstimulated saliva of patients with chronic periodontitis. **J. Periodontol**., St. Louis, v. 76, n. 2, p. 204-209, Feb. 2005

DAVENPORT, M. P et. al. Understanding the mechanisms and limitations of immune control of HIV. **Immunol. Rev.**, New York, v. 216, n. 3, p.164-175, Apr. 2007.

DUVALL M. G. et al. **J Virol**, Baltimore, v. 81, n. 24, p. 13486-13498, Dec. 2007.

EZZO, P. J. CUTLER, C. W. Microrganismos como indicadores de risco para doença periodontal. **Periodontol 2000**, Fatores de risco e indicadores periodontais. São Paulo: Santos, 2005. p. 24-35.

FABRO, S. M. L et. al. Estudo das manifestações estomatológicas em pacientes infectados pelo HIV, atendidos no Hospital Nereu Ramos – Florianópolis – SC, Brasil. **RPG Rev. Pós Grad.** Florianópolis, v. 9, n. 1, p. 9-12, jan. 2002.

GONÇALVES, L. S. et al. Association of T CD4 lymphocyte levels and chronic periodontitis in HIV- infected brazilian patients undergoing highly active anti-retroviral therapy: clinical results. **J. Periodontol.**, St Louis, v. 76, n. 11, p. 915-922, June 2005.

GONÇALVES, L. S. et al. Clinical and microbiological profiles of human immunodeficiency virus (HIV)-seropositive Brazilians undergoing highly active antiretroviral therapy and HIV-seronegative Brazilians with chronic periodontitis. **J. Periodontol.**, St Louis, v. 78, n. 1, p. 87-96, Jan. 2007.

HASTREITER, R., JIANG, P. Do regular dental visits affect the bucal health care provided to people with HIV. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 133,n. 10, p. 1343-1350, Oct. 2002.

HOLMSTRUP, P.; WESTERGAARD, J. HIV infection and periodontal diseases. **Periodontol 2000**, Copenhagem, v. 18, n. 5, p.37- 46, May 1998.

HUBER, M. A.; TEREZHALMY, G. T. HIV: infection control issues for bucal healthcare personnel. **J. Contemp. Dent. Pract.** Michigan, v. 8, n. 3, p. 1-12, Mar. 2007.

KINANE, D. F. Causation and pathogenesis of periodontal disease. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 25, n. 2, p. 8-20, Feb. 2001.

LANG, N. P. et. al. Long-term results of supportive periodontal therapy (SPT) in HIV-seropositive and HIV- seronegative patients. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 29, n. 12, p. 630-637, Dec. 2002.

LINDHE, J.; PAPAPANOU, N. P. Epidemiologia da Doença Periodontal. In: LINDHE, J. (Org.). **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Bucal.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. cap. 3, p. 44.

LITTLE, J.; RHODUS, N. L. HIV and AIDs: update for dentistry. **Gen. Dent.**, Scandinavian, v. 55, n. 3, p. 184-196, Mar. 2007.

LÖE, H.; SILNESS, J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. **Acta Odontol. Scand.**, Scandinavian, v. 21, n. 6, p. 533-538, June 1963.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, S. B. Experimental gingivitis in man**. J. Periodontol.**, St. Louis, v. 36, p. 177-187, Mar. 1965.

MACHION, L, et al. A influência do sexo e da idade na prevalência de bolsas periodontais. **Pesq. Odont. Bras.**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 33-37, jan / mar. 2000.

MATTOS, S. L.; SANTOS, V. R.; FERREIRA, E. F. Prevalência das lesões de mucosa bucal em pacientes HIV-positivos da unidade de referência especializada em doenças infecciosas e parasitárias especiais – URE-DIPE (Belém-Pará). **Rev. Bras. Patol. Bucal,** Belém, v. 3, n. 1, p. 7-16, jan. 2004.

NAKOU, M. Periodontal microflora of HIV infected patients with periodontitis. **Anaerobe.** Chicago, v. 3, n. 2-3, p. 97-102, Apr./ June. 1997.

PATEL, M.; COOGAN, M.; GALPIN, J. S. Periodontal pathogens in subgingival plaque of HIV-positive subjects with chronic periodontitis. **Bucal Microbiol. Immunol.**, Chicago, v. 18, n. 3, p. 199-201, Mar. 2003.

RAGGHIANTI, M. S et. al. Influência da idade, sexo, placa bacteriana e fumo nas condições periodontais em uma população de Bauru. **J. Appl. Bucal Sci.**, Bauru, v. 12, n. 4, p. 1-12, abr. 2004.

RANGANATHAN, K. et. al. Greater severity and extent of periodontal breakdown in 136 south Indian human immunodeficiency virus seropositive patients than in normal controls: a comparative study using community periodontal index of treatment needs Indian. **J. Dent. Res.,** Birmingham, v. 18, n. 2, p. 55-59, Apr./June. 2007.

ROBINSON, P. G. et. al. The periodontal health of homosexual men with HIV infection: a controlled study. **Bucal Dis.**, Chicago, v. 2, n.1, p. 45-52, Mar. 1996.

ROBINSON, P. G. et. al. A controlled study of relative periodontal attachment loss in people with HIV infection. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v. 27, n. 2, p. 273-276, Feb. 2000.

RYDER, M. I. Periodontal management of HIV- infected patients. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 23, n. 6, p. 85-93, June. 2000.

SCHEUTZ, F. et. al. Is there an association between periodontal condition and HIV infection? **J. Clin. Periodontol**, Copenhagen, v. 24, n.8, p. 580-587, Aug. 1997.

SCULLY, C. et. al. Periodontopathic bacteria in English HIV-seropositive persons. **AIDS Patient Care STDs**, New Rochelle, v. 13, n. 6, p. 369-374, June. 1999.

SILNESS, J. LÖE, H. Periodontal Disease in Pregnancy. II. Correlation Between Bucal Hygiene and Periodontal Condition. **Acta Odontol. Scand.**, Scandinavian, v. 22, n.1 p. 112-135, Jan. 1964.

SOCRANSKY S.S.; HAFFAJEE, A. D. The nature of periodontal diseases. **AnnPeriodontol**. Chicago, v. 2, p. 3-10, Feb. 1997.

SOCRANSKY S. S. et al. Microbial complexes in subgingival plaque. **J.Clin.Periodontol**. Copenhagen, v. 25, n. 8, p 134-144 Aug. 1998

SOUZA, L. B. et al. Manifestações orais em pacientes com Aids em uma população brasileira. **Pesq. Odont. Bras.**, São Paulo, v. 14, n. 1, p. 79-85, jan./mar. 2000.

SOUZA, M. V. N; ALMEIDA, M. V. Drogas anti-VIH: passado, presente e perspectivas futuras. **Quím. Nova**, São Paulo, v. 26, n. 3, p. 366-372, mar. 2003.

STANFORD, T. W; REES, T. D. Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression. **Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 32, n. 3, p. 118-135, Apr. 2003.

TOMAR, S. L. Loss of periodontal attachment in HIV-seropositive military personnel. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 66, n. 6, p. 421-428, June 1995.

TSANG, C. S.; SAMARANAYAKE, L. P. Predominant cultivable subgingival microbiota of healthy and HIV-infected ethnic Chinese. **APMIS**, Scandinavian, v. 109, n. 2, p. 117-126, fev. 2001.

YIN, M. T.; DOBKIN, J. F.; GRBIC, J. T. Epidemiology, pathogenesis, and management of human immunodeficiency virus infection in patients with periodontal disease**. Periodontol 2000**, Copenhagen, v. 44, n. 6, p. 55-81, June 2007.

APÊNDICE A – FICHA DE PERIOGRAMA, ÍNDICE GENGIVAL E ÍNDICE DE PLACA

Ficha de Periograma

Maxila															
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	média
Disto-vestibular															
Vestibular															
Mésio-vestibular															
Disto-lingual															
Lingual															
Mésio-lingual															
Média															
Mandïbula															
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	média
Disto-vestibular															
Vestibular															
Mésio-vestibular															
Disto-lingual															
Lingual															
Mésio-lingual															
Média															

Maxila															
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	Média
Vestibular															
Mesial															
Lingual															
Distal															
Média															
Mandíbula															
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	Média
Vestibular															
Mesial															
Lingual															
Distal															
Média															

Índice de Placa e Gengival

APÊNDICE B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS -INFORMAÇÃO

I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME DO PACIENTE: _____
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : _____ SEXO : M F
DATA NASCIMENTO: _____/_____/_____
ENDEREÇO _____ Nº _____ APTO: _____
BAIRRO: _____ CIDADE: _____
CEP: _____ TELEFONE: DDD ( ) _____

2. RESPONSÁVEL LEGAL
_____
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
_____
DOCUMENTO DE IDENTIDADE _____ SEXO: M F
DATA NASCIMENTO.: _____/_____/_____
ENDEREÇO _____ Nº _____ APTO: _____
BAIRRO: _____ CIDADE: _____
CEP: _____ TELEFONE: DDD ( ) _____

II - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Termo de consentimento livre e esclarecido

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas pra mim, descrevendo o estudo: **Condição clínica periodontal e presença de *Porphyromonas gingivalis* em indivíduos infectados pelo vírus HIV**
Eu discuti com o Prof Gustav Guimarães (endereço: Rua Princesa Izabel 1048 – Ouro Preto do Oeste- RO, fone (69) 3461-1550) sobre minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, o exame sobre cárie e o questionário que serão realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimento permanente. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia de acesso a tratamento odontológico quando necessário.
Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

Porto Velho, _____ de _____ de 2007

_____
Assinatura por extenso do sujeito da pesquisa ou responsável legal

_____
Assinatura do pesquisador e carimbo

ANEXO A- CÓPIA DA CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Faculdade São Lucas
O novo conceito em ensino

Comitê de Ética em Pesquisa
Faculdade São Lucas

Carta AP/CEP/124/07

Porto Velho, 24 de Outubro de 2007.

Ilmo(a). Sr(a).
Gustav Guimarães

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade São Lucas aprovou na reunião do dia 04/09/07, o projeto de pesquisa **"Condição clínica periodontal e presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* em indivíduos infectados pelo vírus HIV"**, e foi o seguinte parecer do relator: **"APROVADO"**.

Atenciosamente.

Marcelo Custódio Rubira
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
Faculdade São Lucas

Marcelo Custódio Rubira
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
Faculdade São Lucas

Rua Alexandre Guimarães, 1927 Areal – CEP: 78916-450 – Porto Velho/RO
Fone: (69) 3211-8006
E-mail: cep@saolucas.edu.br

ANEXO B - CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONOMICA BRASIL

SISTEMA DE PONTOS

Posse de itens

	Quantidade de Itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	2	3	4	5
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	2	3	4	4
Automóvel	0	2	4	5	5
Empregada mensalista	0	2	4	4	4
Aspirador de pó	0	1	1	1	1
Máquina de lavar	0	1	1	1	1
Videocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	2	2	2	2
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	1	1	1	1

Grau de Instrução do chefe de família

Analfabeto / Primário incompleto	0
Primário completo / Ginasial incompleto	1
Ginasial completo / Colegial incompleto	2
Colegial completo / Superior incompleto	3
Superior completo	5

CORTES DO CRITÉRIO BRASIL

Classe	PONTOS	TOTAL BRASIL (%)
A1	30-34	1
A2	25-29	5
B1	21-24	9
B2	17-20	14
C	11-16	36
D	6-10	31
E	0-5	4

Autorizo cópia total ou parcial desta obra, apenas para fins de estudo e pesquisa, sendo expressamente vedado qualquer tipo de reprodução para fins comerciais sem prévia autorização específica do autor
Gustav Guimarães
Taubaté, Julho 2008