

UNIVERSIDADE PAULISTA – UNIP
PROGRAMA DE MESTRADO EM ODONTOLOGIA

**Estudo comparativo do uso do bicarbonato de sódio e da
nistatina (Micostatin®) como conduta terapêutica no
tratamento da candidíase oral em pacientes com Aids
portadores de prótese bucal removível**

EDSON RODRIGUES DE PAULA NETO

SÃO PAULO

2013

SUMÁRIO

RESUMO	3
INTRODUÇÃO	4
CONCLUSÃO	13
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	13

RESUMO

A síndrome da imunodeficiência Adquirida (AIDS), tem como agente etiológico o vírus HIV, que desenvolveu diversas estratégias, pelas quais não apenas escapa mas também subverte os mecanismos protetores da resposta imune adaptativa, destruindo as células T que ativam os macrófagos, levando a infecções causadas por bactérias intracelulares e outros patógenos normalmente controlados por essas células T. A candidíase oral é a manifestação oportunista intra-oral mais comum da infecção pelo HIV e muitas vezes é o sinal de apresentação que leva ao diagnóstico inicial. As respostas ao tratamento da candidíase oral são muito mais difíceis nos pacientes com Aids. Existe atualmente resistência às drogas disponíveis no mercado, provocando altas taxas de recidiva, justificado pelo tratamento prolongado com os azóis, e certas espécies de *Candida* são intrinsecamente resistentes ao grupo dos azóis ou podem desenvolver resistência rapidamente. Uma mudança epidemiológica das espécies de *Candida* pode causar impacto na utilização dos mediacamentos atualmente adotados como tratamento empírico para candidíase em pacientes com HIV/Aids. Considerando-se que a candidíase pode provocar uma piora no estado de saúde geral do paciente HIV e a medicação convencional pode não ser eficaz, podendo provocar resistência do fungo, ou ocasionar reações adversas severas, utilizamos a terapêutica com água bicarbonatada como alternativa de tratamento destes pacientes. Este estudo comparativo foi constituído por 16 indivíduos em Aids, que foram divididos em dois grupos : Grupo I com 8 pacientes tratados com antifúngico nistatina (Mlcostatin) e Grupo II com 8 pacientes tratados com água bicarbonatada atendidos no CEAPE - UNIP (Centro de Estudos e Atendimento a Pacientes Especiais). Em relação ao Grupo I (Nistatina - Micostatin®) notou-se que no estágio pré- tratamento, a maioria dos pacientes (75,0%) encontrava-se na categoria leve, sendo que na categoria moderada, obteve-se respectivamente, 25,0% dos pacientes. No estágio pós tratamento, a categoria moderada obteve 0,0% dos pacientes e a categoria ausente agregou todos os pacientes (100,0%). Para o Grupo II (Bicarbonato de Sódio) na terapia com água bicarbonatada notou-se que no estágio pré tratamento, todos os pacientes (100,0%) encontrava-se na categoria leve. No estágio pós tratamento, a categoria moderada obteve 0,0% dos pacientes e a categoria ausente agregou a maioria dos pacientes (75,0%). Notou-se também que a maioria dos pacientes passou da categoria leve no estágio pré tratamento para a categoria ausente após o tratamento e que 25,0% dos pacientes

permaneceram na categoria leve no estágio pós tratamento. Não houve diferença estatisticamente entre os grupos e nossos resultados evidenciaram que a conduta terapêutica com água bicarbonatada é uma modalidade efetiva e recomendada de tratamento para a candidíase oral leve e moderada em pacientes em Aids, sendo de fácil aplicação, evitando interações medicamentosas, baixo custo e sabor menos desagradável quando comparada ao uso da nistatina.

INTRODUÇÃO

A Aids foi notificada pela primeira vez em 1981, ao ser diagnosticada em homens jovens e homossexuais masculinos, nos Estados Unidos, um quadro patológico de rápida evolução – incorrendo em óbito em poucas semanas - caracterizada pela perda de peso, febre e evidência de infecção por micro-organismos oportunistas incluindo o Citomegalovírus, *Pneumocystis carinii* (hoje denominada *Pneumocystis jirovecii*) e a *Candida albicans*. Um fato geral comum em todos era naquele momento a depressão acentuada da imunidade mediada por células^{1 2}.

Segundo o CDC (1989) o grupo de pesquisadores coordenado pelo médico Luc Montagnier do Instituto Pasteur na França, em maio de 1983 afirmou ter isolado um novo retrovírus de gânglios linfáticos ao qual que creditava ser a causa da doença Aids. O vírus foi mais tarde denominado “vírus associado à linfadenopatia (LAV)”. Em maio de 1984 pesquisadores do grupo coordenado pelo médico Robert Gallo nos Estados Unidos confirmaram a descoberta do vírus, que foi renomeado vírus humano T-lifotrópico tipo III ou HTLV-III. EM janeiro de 1985 relatos mais detalhados foram publicados em relação ao LAV e HTLV-III e em março do mesmo ano ficou evidente que os vírus eram os mesmos, da mesma fonte, e constituíam o agente etiológico da Aids. Em maio de 1986 o Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus determinou que ambos os nomes deveriam ser utilizados, gerando uma nova nomenclatura, o HIV (Human Immunodeficiency Virus, ou Vírus da Imunodeficiência Humana)^{3,4}.

A síndrome da imunodeficiência Adquirida (AIDS) tem como agente etiológico o vírus HIV, que desenvolveu diversas estratégias, pelas quais não apenas escapa, mas também subverte os mecanismos protetores da resposta imune adaptativa -

estratégias típicas de muitos patógenos bem sucedidos nas suas infecções. Esta doença destrói as células T que ativam os macrófagos, levando a infecções causadas por bactérias intracelulares e outros patógenos normalmente controlados por essas células T. Tais infecções são uma importante causa de morte dessa doença de imunodeficiência de crescente prevalência⁵.

As células epiteliais se mantêm unidas por junções estreitas, que formam um bloqueio efetivo contra o meio ambiente externo. Esses epitélios compreendem a pele e os revestimentos das estruturas tubulares do corpo: trato gastrointestinal, respiratório e genitúrio. As infecções ocorrem apenas quando o microorganismo coloniza ou atravessa tais barreiras, e uma vez que as camadas protetoras secas da pele apresentam uma formidável barreira, a entrada do patógeno ocorre frequentemente pelas superfícies epiteliais internas. A importância dos epitélios na proteção contra a infecção torna-se óbvia quando a barreira é rompida, como nos ferimentos e queimaduras, quando a infecção é uma importante causa de mortalidade e morbidade. Na ausência de ferimentos ou rupturas, os patógenos normalmente atravessam as barreiras epiteliais ligando-se a moléculas nas superfícies internas epiteliais, ou estabelecem uma infecção pela adesão e colonização dessas superfícies. Isso ocorre frente à presença das células de Langerhans, quando cada uma dessas células emite uma rede de processos citoplasmáticos que se entrelaçam entre as células epiteliais da epiderme em uma área relativamente grande. Essas células de Langerhans constituem cerca de 5% de todas as células epidérmicas, e quando entram em contato com substâncias estranhas, secretam citocinas que atraem linfócitos adicionais da circulação iniciando a resposta imunológica^{6,7,8}.

O vírus HIV está presente no sangue, sêmen, secreção vaginal e leite materno, sendo que a infecção do mesmo pode ocorrer das seguintes formas: através do sexo anal, vaginal ou oral; compartilhamento de agulhas e seringas; transfusão de sangue contaminado; instrumentos perfuro-cortantes e através da transmissão vertical, passando de mãe para filho durante a gestação, parto e amamentação⁹.

A infecção pelo HIV leva a uma infecção crônica sem cura e geralmente fatal, caracterizada por imunodeficiência progressiva, com períodos de latência clínica, e infecções oportunistas. A doença é caracterizada por infecção e replicação viral entre linfócitos-T expressando o antígeno CD4 (linfócito helper indutor), um componente crítico da imunidade mediada por células. Defeitos qualitativos na resposta do CD4 e decréscimo progressivo na contagem de células CD4 aumentam o risco de infecções oportunistas tais como pneumonia *jiroveci* por *pneumocystis (carinii)* e neoplasmas

como linfoma não Hodgkin e sarcoma de Kaposi. A infecção pelo HIV pode também comprometer a função de monócitos, macrófagos e linfócitos B, o último responsável pela imunidade humoral, predispondo a infecção por bactérias encapsuladas. O ataque direto de células CD4 positivas ao sistema nervoso central e periférico pode causar meningoencefalite por HIV, neuropatia periférica e demência¹⁰.

A doença pode ou não ter expressão clínica logo após a infecção, sendo importante que o profissional saiba conduzir a investigação laboratorial após a suspeita de risco de infecção pelo HIV. Assim, deve-se atentar para o fato de que, com os testes atualmente disponíveis, o tempo necessário para que a sorologia anti-HIV se torne positiva é de 06 a 12 semanas após a aquisição do vírus, com período médio de aproximadamente 02 meses. Esse tempo, compreendido entre a aquisição da infecção e a detecção da soroconversão, é chamado de janela imunológica ou biológica. A positivação da sorologia para o HIV acontece quando o sistema imunológico produz anticorpos em quantidades detectadas pelos testes sorológicos⁵.

Após a soroconversão inicia-se uma nova fase que é também chamada de síndrome da infecção retroviral aguda ou infecção primária, manifestando-se clinicamente em cerca de 50% a 90% dos pacientes. A infecção aguda caracteriza-se tanto por viremia elevada quanto por resposta imune intensa e rápida queda na contagem de linfócitos T CD4+ de caráter transitório. Anticorpos anti-HIV são indetectáveis neste momento, enquanto o HIV RNA ou o antígeno p24 estão presentes. Existem evidências de que, nessa fase de infecção, a imunidade celular desempenha papel fundamental no controle da viremia pelo HIV^{5,6,7,8}.

Os sintomas constitucionais aparecem durante o pico da viremia e da atividade imunológica. As manifestações clínicas podem variar desde um quadro gripal até uma síndrome similar à mononucleose. Os pacientes podem apresentar sintomas de infecção viral como febre, adenopatia, faringite, mialgia, artralgia, rash cutâneo maculopapular eritematoso; ulcerações mucocutâneas, envolvendo mucosa oral, esôfago e genitália; hiporexia, adinamia, cefaléia, fotofobia, hepatoesplenomegalia, perda de peso, náuseas e vômitos. Alguns podem ainda apresentar candidíase oral, neuropatia periférica, meningoencefalite asséptica e síndrome de Guillain-Barré^{5,7,8}.

Os sintomas duram, em média, 14 dias, sendo o quadro clínico autolimitado. Após a resolução da fase aguda ocorre a estabilização da viremia em níveis variáveis (set points), definidos pela velocidade da replicação e clareamento viral. O set point é fator prognóstico de evolução da doença. A queda progressiva da contagem de

linfócitos T CD4+ está diretamente relacionada à velocidade da replicação viral e progressão para a Aids^{5,11}.

A infecção precoce pelo HIV, também conhecida como fase assintomática, pode durar de alguns meses a alguns anos, de 2 a 20 anos com média de 10 anos e seus sintomas clínicos são mínimos ou inexistentes. Os exames sorológicos para o HIV são reagentes e a contagem de linfócitos T CD4+ pode estar estável ou em declínio. Alguns pacientes podem apresentar linfadenopatia generalizada persistente, “flutuante” e indolor, sendo que nessa fase, o portador da infecção pelo HIV pode apresentar sinais e sintomas inespecíficos de intensidade variável, além de processos oportunistas de menor gravidade, que por definição não são definidores de Aids, conhecidos como ARC – complexo relacionado à Aids. São indicativos de ARC: candidíase oral, testes de hipersensibilidade tardia negativos e a presença de mais de um dos seguintes sinais e sintomas, com duração superior a 1 mês, sem causa identificada, a linfadenopatia generalizada, diarreia, febre, astenia sudorese noturna e perda de peso superior a 10%. No caso, há uma elevação da carga viral e a contagem de linfócitos T CD4+ já se encontra abaixo de 500 cel/mm³^{11,12}.

Uma vez agravada a imunodepressão, o portador da infecção pelo HIV apresenta infecções oportunistas (IO) causadas por microrganismos não considerados usualmente patogênicos, ou seja, incapazes de desencadear a doença em pessoas imunologicamente competente. No entanto, microrganismos normalmente patogênicos também podem, eventualmente, ser causadores de IO. Nessa situação, para serem consideradas oportunistas, as infecções necessariamente assumem caráter de maior gravidade ou agressividade^{5,11}.

É considerado como caso de Aids, para fins de vigilância epidemiológica, todo indivíduo com 13 anos de idade ou mais que apresentar evidência laboratorial da infecção pelo HIV, confirmada por dois testes de triagem para detecção de anticorpos anti-HIV ou um confirmatório reagente, no qual seja diagnosticada imunodeficiência - pelo menos uma doença indicativa de Aids e/ou contagem de linfócitos T CD4+ abaixo de 350 células/mm³, independentemente da presença de outras causas de imunodeficiência¹¹.

O diagnóstico de que o indivíduo é portador do vírus HIV depende da demonstração de anticorpos contra o vírus e/ou da detecção direta do HIV ou um dos seus componentes. Os anticorpos antivirais aparecem na circulação, de 4 a 8 semanas após a infecção. O teste de triagem padrão é o ELISA com sensibilidade e especificidade superiores a 99,5%, considerado um método de fácil execução e de

baixo custo. Resultados falso-negativos podem ocorrer no período imediatamente posterior à infecção e, raramente em estágios muito avançados, o Western-Blot, é o principal método confirmatório, por permitir a identificação de anticorpos específicos contra as diferentes proteínas virais. Seu valor preditivo positivo é praticamente de 100%, quando há anticorpos, contra pelo menos uma proteína de cada um dos principais genes do HIV. A especificidade da associação ELISA/Western-Blot é maior que 99,99%¹².

O conhecimento sobre a infecção do HIV é essencial aos profissionais de odontologia. As manifestações orais permitem uma abordagem diagnóstica importante na detecção precoce da infecção pelo vírus¹³. As lesões orais podem não só indicar a infecção pelo HIV, como também estão entre as características clínicas precoces da infecção, podendo prever a progressão da doença HIV para a Aids, indicando contagens baixas de linfócitos T-CD4. Dentre essas lesões, as quatro mais importantes são: candidíase, leucoplasia pilosa oral, sarcoma de Kaposi e linfoma não-Hodgkin, que atualmente ainda são consideradas marcadores importantes na definição da Aids e ou mesmo como indicadores da falência terapêutica preconizada^{14,15}.

Há relatos da relação comprovada junto à função alterada da glândula salivar no paciente HIV+, com o comprometimento pela infecção do vírus - essa relação de função alterada se dá, inclusive, por diversos fatores, tais como pelo uso de medicamentos (anti-hipertensivos, ansiolíticos, antidepressivos, antiarrítmicos, opioides, anti-histamínicos, antiepiléticos, diuréticos, anti-heméticos, sedativos hipnóticos, antibacterianos, anticonvulsivantes, antianginosos, antipsicóticos, antirreumáticos, anti-inflamatórios, antiasmáticos, antilipêmicos, antiparkinsonianos, anticolinérgicos) e, principalmente, no caso de pacientes que fazem uso da HAART. É de conhecimento que a saliva está intimamente relacionada à doença cárie e às doenças periodontais, enquanto que, do ponto de vista imunológico, auxilia o organismo a se proteger contra as doenças, sendo grande a diferença quando o fluxo se apresenta diminuído ou ausente, quando ocorre o aumento da incidência de lesões, principalmente as candidíases^{16,17}.

Na prática odontológica atual, não é incomum observarmos lesões de caráter fúngico, seja nos pacientes senis pela perda da dimensão vertical de oclusão ou pela má higienização de seus aparatos protéticos, ou em casos de diferentes desordens sistêmicas como: diabetes, leucemias, linfomas, neoplasias, diversas anemias

aplásticas, antibióticoterapia prolongada, e principalmente, situações oportunistas, vistas nos pacientes imunocomprometidos portadores do vírus HIV¹⁸.

A cavidade bucal compõe o habitat de uma rica microbiota integrada por vírus, bactérias, fungos e protozoários no qual, a princípio, ocorrem a harmonia e o equilíbrio saprofítico. Entretanto, certas condições podem estabelecer a necessidade da instalação de elementos artificiais na cavidade bucal. As próteses dentárias são um instrumento importante na reabilitação bucal de pacientes que sofreram perda dentária, porém através de mecanismos interativos podem interferir ou colaborar para a evidência clínica ou subclínica de processos patológicos resultantes da associação próteses – microorganismos^{19,20}.

A proteção contra a conversão de um colonizador passivo para um patógeno invasivo é provido pela imunidade local e sistêmica. Linfócitos T-Helper tipo 1 imunidade provido dos linfócitos T-CD4 que são um componente crítico dessa proteção, entretanto a defesa secundária é provida pelos linfócitos T-CD8 e células epiteliais através de uma série de mecanismos²². Em pacientes imunocomprometidos, as espécies de *Candida* podem causar uma infinidade de manifestações que variam de leve irritação oral a candidíase disseminada, podendo atingir até 94% dos casos, dependendo do estágio da infecção e da população analisada. Essa infecção bucal representa um importante marcador da progressão da doença HIV/Aids ou a evidência da falência da terapia antirretroviral (ARV)^{21,22}.

Dentre os micro-organismos que habitam a boca, a *Candida albicans*, classificada como levedura, merece especial atenção pela sua relativa prevalência, com forte representatividade em associações a próteses dentárias que, mesmo contando com técnicas clínicas e laboratoriais rígidas de confecção, podem acometer a mucosa bucal com várias lesões - os aparelhos constituídos principalmente de resina acrílica são sítios favoráveis, devido às suas porosidades, facilitando a colonização de micro-organismos¹². Somado a esse fato, temos a situação de descaso com a higiene bucal por parte da maioria dos usuários de prótese, além da falta de orientação por parte do Cirurgião Dentista, acentuando a prevalência de patologias infecciosas. A desorientação do paciente pode levar ao abandono de lesões traumáticas ou hiperplásicas da mucosa, causadas não só pela falta de higiene, mas também pela ausência de correta adaptação protética, uso contínuo ou permanência por muitos anos do mesmo aparelho²³. Essas patologias podem ser lesões traumáticas ulceradas, inflamatórias hiperplásicas, infecciosas, sendo a mais comum,

a estomatite protética, frequentemente associada à presença da candidíase eritematosa, tendo forte relação com a progressão da doença HIV/Aids²⁴.

A candidíase é considerada a infecção fúngica bucal mais comum, podendo ser causada por um grupo de fungos que inclui oito espécies do gênero *Candida*²⁵. Espécies de *Candida* são fungos comensais que compõe frequentemente a ecologia oral, encontrados em até 75% dos seres humanos que sob certas condições, como quando o indivíduo é portador do vírus HIV, podem se transformar-se em agentes oportunistas patogênicos²⁶. *Candida albicans* é a espécie mais comum que reside na cavidade bucal de seres humanos, representando 70% a 80% de formas isoladas. *Candida glabrata* e *Candida tropicalis* são responsáveis por aproximadamente 5% e 8% de formas orais isoladas, respectivamente²⁷. A evidência clínica ou não de infecção depende provavelmente de três fatores gerais: o estado imunológico do hospedeiro; o meio ambiente da mucosa bucal e a resistência da levedura *Candida*⁸.

Candidíase Pseudomembranosa é a forma de infecção por *Candida* mais facilmente reconhecida, caracterizada pela presença de placas brancas aderentes na mucosa bucal. As placas brancas são compostas por uma massa de hifas emaranhadas, leveduras, células epiteliais descamadas e fragmentos de tecido necrótico. Essas placas são removíveis a raspagem, podendo a mucosa subjacente apresentar-se normal ou eritematosa. A candidíase pseudomembranosa pode ser iniciada pela exposição do paciente aos antibióticos de amplo espectro ou pelo fato do mesmo estar com o sistema imunológico debilitado. Alguns pacientes com candidíase oral podem apresentar placas brancas não removíveis à raspagem. Em tais casos, a denominação adequada é candidíase crônica hiperplásica, sendo esta forma menos comum e também discutível.^{27,8,28}

A Candidíase Eritematosa apresenta aspectos relevantes, evidenciando na maioria das vezes áreas avermelhadas (eritematosas), por vezes sangrantes, que podem por vezes causar sensação de ardência e queimor.^{29,8}

A Estomatite por dentadura aparece como uma variante que deve ser mencionada devido ao fato de ser frequentemente classificada como uma forma de candidíase eritematosa – também denominada candidíase atrófica crônica, termo utilizado como sinônimo por alguns autores, e essa condição caracteriza-se pela apresentação variável de eritema, algumas vezes acompanhado por petéquias hemorrágicas. Ainda é discutível se este processo representa uma infecção por *Candida albicans* ou seria uma resposta do tecido hospedeiro aos vários micro-organismos que colonizam por baixo da dentadura^{30,8}.

Atualmente pode-se verificar a existência de diversos medicamentos antifúngicos estabelecidos e em desenvolvimento para o tratamento da candidíase oral, sendo que os mais utilizados são os derivados poliênicos, como a nistatina. Em contrapartida, o tratamento é muito mais difícil nos pacientes com Aids, pois no mesmo, a nistatina mostra-se por vezes não efetiva, sendo que na maioria das ocasiões a cura clínica ocorre com a utilização de azóis sistêmicos, que promovem maiores intervalos sem a doença, mas estão associados a diversas interações medicamentosas. Além disso, o uso amplamente disseminado dos azóis sistêmicos tem aumentado a prevalência de cepas de *Candida* resistente aos antimicrobianos³¹.

A maioria dos agentes antifúngicos atua sobre os esteróis da membrana celular fúngica ou contra enzimas que regulam a síntese de ácidos nucleicos. Embora os agentes antifúngicos sejam eficazes, podem acarretar efeitos colaterais, isso se dá devido às células fúngicas e humanas possuírem estruturas eucarióticas, fato que limita o avanço da terapia antifúngica³¹.

A nistatina, derivado Poliênico interage especificamente com os lipídios presentes na membrana celular de organismos sensíveis, formando complexos específicos com os esteróis presentes na membrana que associados a canais na membrana ou poros, permitem a perda de íons e pequenas moléculas da célula, fazendo com que ocorra dano e finalmente, morte da mesma. O problema mais grave diretamente envolvido no mecanismo de ação desses agentes antifúngicos é sua toxicidade. A semelhança entre membranas celulares fúngicas e mamíferas, devido a presença de esteróis nos dois tipos de células (colesterol em mamíferos e ergosterol em fungos), faz com que o Polieno promova a formação de poros que afetam a permeabilidade tanto do patógeno quanto das células do hospedeiro (Hąc-Wydro,2006).

Existe atualmente resistência às drogas disponíveis no mercado, provocando altas taxas de recidiva, justificado pelo tratamento prolongado com os azóis, e certas espécies de *Candida* são intrinsecamente resistentes ao fluconazol ou podem desenvolver resistência rapidamente. Uma mudança epidemiológica das espécies de *candida* pode causar impacto na utilidade do fluconazol como tratamento empírico para candidíase em pacientes com HIV/Aids ^{32,33,34}.

Andrade, 2006,³⁵ avaliaram os efeitos do vinagre na concentração de 10% e 30%, em células de *Candida albicans* aderidas *in vitro* em resina acrílica termicamente ativada, utilizada como base para confecção de próteses totais. Observou-se que a

Candida albicans foi capaz de aderir à resina acrílica, e a solução de vinagre foi efetiva na eliminação deste patógeno da resina acrílica termicamente ativada, tanto no tempo de 30 minutos como no tempo de 60 minutos. Desta forma, a utilização do vinagre para desinfecção de próteses totais confeccionadas em resinas acrílicas termicamente ativadas parece ser um método viável a ser utilizado, tanto nos portadores de prótese sem estomatite protética de forma preventiva, como nos portadores de prótese com a doença, proporcionando possível melhora do quadro inflamatório.

Paiva, et al, 2009,³³ realizaram um estudo com 20 pacientes que apresentavam no momento do exame clínico sinais sugestivos de infecção por *Candida*, confirmado posteriormente por exames laboratoriais. Os pacientes foram divididos em dois grupos o grupo 1 foi tratado com *Uncaria tomentosa*, três vezes ao dia, durante duas semanas, e o grupo 2 foi tratado com miconazol (Daktarin®) a 4%, três vezes ao dia durante 2 semanas. Concluiu-se que a *Uncaria tomentosa* apresentou uma eficácia terapêutica um pouco inferior à do miconazol.

Souza, et al, 2009,³⁶ realizaram um estudo *in vitro* para avaliar o efeito do bicarbonato de sódio, do digluconato de clorexidina a 0,12%, do vinagre e do corega Tabs® na adesão de *Candida albicans* em resina acrílica termicamente ativada, uma vez que o bicarbonato é muito utilizado para a desinfecção de próteses e aparelhos ortodônticos, não havendo, comprovação, na literatura, para sua eficiência quanto à sua influência sobre a adesão. Os autores concluíram que tanto a clorexidina 0,12% como o bicarbonato de sódio, apresentaram diferença estatística significativa na redução da adesão de *Candida albicans*, mostrando que o bicarbonato de sódio, é uma alternativa viável, considerando seu efeito na adesão da *Candida*.

Yan, et al, 2012,²⁶ realizaram um estudo para avaliar as atividades antifúngicas *in vitro* de quatro extratos de plantas tradicionais na medicina chinesa. Os efeitos inibitórios do ácido pseudolaric B, gentiopirrin, rhein e alion foram avaliados utilizando-se caldo e difusão de disco padrão como ensaios. Eles foram testados contra seis espécies de *Candida* orais, *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei*, *Candida dubliniensis* e *Candida guilliermondii*. Verificou-se que o ácido pseudolaric B teve o efeito antifúngico mais potente e mostrou atividade antifúngica semelhante para todas as seis espécies de *Candida sp* e ainda observou-se um efeito sinérgico do ácido pseudolaric B em combinação com fluconazol.

A solução a ser utilizada para a desinfecção das próteses dentárias tem fundamental importância, não apenas em relação a sua capacidade antimicrobiana, biocompatibilidade, mas também econômica³⁵.

Pesquisas para o desenvolvimento e teste de novas drogas para o tratamento de candidíases vêm se mostrando muito importantes para o tratamento e controle da doença²⁰. Neste estudo avaliamos o potencial anti *Candida*, da água bicarbonatada comparando ao uso da Nistatina (micostatin®), amplamente utilizada, como método de tratamento complementar, e ou alternativo das candidíases.

CONCLUSÃO

- Baseado nos resultados apresentados no presente estudo, pode-se concluir que o uso do bicarbonato de sódio se mostrou uma alternativa viável como conduta terapêutica da candidíase oral em pacientes em Aids, comparado ao uso da nistatina, e no aumento do fluxo salivar dos mesmos.
- Sugerimos a necessidade de novos estudos que venham complementar e buscar novos conhecimentos sobre condutas terapêuticas alternativas para pacientes imunossuprimidos pelo HIV/ Aids, com diagnóstico de candidíase.

Referencias:

1. RELATÓRIO DA CONFERÊNCIA INTERNACIONAL DE AIDS, 1981.
<http://www.aids.gov.br/data/Pages/LUMISBD1B398DPTBRIE.html>
2. DINIZ EMA, VAZ FAC. Síndrome da Imunodeficiência Adquirida em população de alto risco para doenças sexualmente transmissíveis parte I – Epidemia. *Pediatria*. 1996; 18 (1), p. 12-33.
3. RACHID M, SCHECHTER M. Manual de HIV/Aids. Rio de Janeiro, REVINTER, 2008.
4. CDC, CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. HIV prevalence estimates – United States, 2006. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 57(39):1073-1076,2008.

5. GUIA DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA, 6 ed, 2005. Disponível em http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/aids_gve.pdf
6. Parslow TG, Stites DP, Terr AI, Imboden JB. Imunologia Médica. 10 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
7. Janeway CA, Travers P, Walport M, Shlomchik. Imunobiologia: o sistema immune na saúde e na doença. 5 ed., Porto Alegre: Artmed 2002.
8. Neville B, Damm DD, Allen CM, Bouquot J. Candidiasis. In: Neville B, Damm DD, Allen CM, Bouquot J, editors. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed., Philadelphia: Saunders; 2009. p. 213–24.
9. MINISTÉRIO DA SAÚDE – DST/Aids, 2011. <http://www.aids.gov.br/pagina/o-que-voce-precisa-saber-sobre-aids>
10. CUNHA, A. HIV infection. In: Antibiotic Essentials. 8th Ed. Massachussets Physician's Press:273, 2003.
11. CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO DE CASOS DE AIDS, 2004. Disponível em http://www.aids.gov.br/sites/default/files/criterios_aids_2004.pdf
12. REZNIK DA. Oral manifestations of HIV diseases. Top HIV Med. 2006; 13(5), p. 143-48.
13. SPOSTO MR, SANTOS SG, DOMANESCHI C, NAVARRO CM, ONOFRE MA. Avaliação do conhecimento sobre a infecção HIV de estudantes de odontologia antes e após palestra informativa. J Appl Oral Sci. 2003; 11(2), p.125-35.
14. BOLETIM EPIDEMIOLÓGICO de Aids/DST. 2010; ano VII (1). Disponível em www.prefeitura.sp.gov.br/dstaids

15. COOGAN MM, GREENSPAN J, CHALLACOMBE SJ. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. Bulletin of the world health organization. 2005 Sep.; 83 (9), p. 700-06.
16. Giovani EM. Estudo comparativo entre o uso do ácido retinóico a 0,005% e o da solução alcoólica de podofilina a 0,25% no tratamento da leucoplasia pilosa oral em pacientes HIV positivos. 2000. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Universidade de São Paulo.
17. CAVASIN FILHO JC. Mensuração do fluxo, capacidade tampão e pH salivar em pacientes vivendo com o HIV, como auxílio para o diagnóstico da xerostomia, risco de cárie e doença periodontal. 2008. Mestrado em Odontologia. Universidade Paulista. UNIP, Brasil. 183 p.
18. Furlaneto-Maia L, Specian AFL, Thorn DSW, Oliveira MT, Furlaneto MC. Estudo da incidência de amostras clínicas do gênero *Candida* isoladas de diversos sítios anatômicos. Acta Sci Health Sci. 2007;29(1):33-37.
19. Falcão AFP, Santos LB, Sampaio NM. Candidíase associada a próteses dentárias. Sitientibus, Feira de Santana, n. 30, p.135-146, jan/jun. 2004.
20. Rovani G, Piccinin F, Flores ME, Conto F. Avaliação clínica dos tecidos de suporte protético de pacientes usuários de próteses removíveis da Faculdade de Odontologia de Passo Fundo. Stomatos, V.17, n.32, p.33-42, jan./jun.2011.
21. Vieira TTP, et al. Oral candidiasis in HIV – Infected patient: report case. Odontol. Clín.Cient;Recife,11(2)169-171,abr./jun;2012.
22. Jeddy N, Ranganathan K, Devi U, Joshua E. A study of antifungal drug sensitivity of *Candida* isolated from human immunodeficiency virus infected patients in Chennai, South India. J Oral Maxillofac Pathol. 2011 May;15(2):182-6.

23. Onofre MA, Sposto MR, Motta MESFM, Scaf G, Gonçalves LPV. Diagnóstico e tratamento das candidoses causadas por próteses e/ou aparelhos ortodônticos removíveis. *Odonto* 2000.1996;1(0):21-4.
24. Batista JM, Birman EG, Cury AE. Suscentibilidade a antifúngicos de cepas de *Candida albicans* isoladas de pacientes com estomatite protética. *Rev Odontol Univ São Paulo*,v.13,n.4, out./dez.1999.
25. Mohammad AR, Giannini PJ. Oral candidiasis: current concepts in the diagnosis and management in the institutionalized elderly patient. A review. *Dental Forum* 2005;33(2):65–70.
26. Yan Z, Hua H, Xu Y, Samaranayake LP. Potent Antifungal Activity of Pure Compounds from Traditional Chinese Medicine Extracts against Six Oral *Candida* Species and the Synergy with Fluconazole against Azole-Resistant *Candida albicans*. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2012;2012:106583. Epub 2012 Feb 12.
27. Giannini PJ, Shetty KV. Diagnosis and management of oral candidiasis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2011 Feb;44(1):231-40, vii. Review.
28. Gasparin AB, Ferreira FV, Danesi CC, Mendoza-Sassi RA, Silveira J, Martinez AMB *et al*. Prevalência e fatores associados às manifestações bucais em pacientes HIV positivos atendidos em cidade sul-brasileira. *Cad Saúde Pública*. 2009; 25(6):1307-1315.
29. Alves LA, Lavandeira TA, Mota M, Vieira R. A patologia oral em doentes HIV. <http://www.aidscongress.net/pdf/295.pdf>. 2007.
30. Rodrigues GMC, Capobianco TD, Atique TSC, Conceição LM, Fraga VD, Gianinni MJSM, et al. Estudo de colonização por *Candida SP*. Na cavidade oral de indivíduos soropositivos e soronegativos para HIV-1 no Noroeste Paulista, Brasil. *Ver Panam Infectol*. 2007;9(3):26-31.
31. Barbosa Junior A, Szwarcwald CL, Pascom ARP, Souza júnior PB. Tendências da epidemia de Aids entre subgrupos sob maior risco no Brasil, 1980-2004. *Cad. Saúde Pública*. 2009; 25(4):727-37.

32. Cadastro GA. Estudo comparativo da eficácia entre a utilização da Nistatina e da terapia fotodinâmica no tratamento da candidíase oral em pacientes HIV. 2010. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Universidade Paulista –UNIP.
33. Enwuru CA, Ogunledun A, Idika N, Enwuru NV, Ogonbna F, Aniedobe M, Adeiga A. Fluconazole resistant opportunistic oro-pharyngeal *Candida* and non-*Candida* yeast-like isolates from HIV infected patients attending ARV clinics in Lagos, Nigeria. *Afr Health Sci.* 2008 Sep;8(3):142-8.
34. Paiva LCA, Ribeiro RA, Pereira JV, Oliveira NMC. Clinical and laboratorialevaluation of *Uncaria tomentosa* (Cat's Claw) gel on oral candidiasis. *Rev. bras. Farmacogn.* Vol.19 n.2a. Joao Pessoa, Apr./June 2009.
35. Junqueira JC, Fuchs BB, Muhammed M, Coleman JJ, Suleiman JM, Vilela SF, Costa AC, Rasteiro VM, Jorge AO, Mylonakis E. Oral *Candida albicans* isolates from HIV-positive individuals have similar in vitro biofilm-forming ability and pathogenicity as invasive *Candida* isolates. *BMC Microbiol.* 2011 Nov 4;11:247.
36. Andrade IPB. Efeitos do Vinagre em *Cândida albicans* após aderência *in vitro* em resina acrílica termicamente ativada. 2006. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Universidade de Taubaté.
37. Sousa FA, Paradella TC, Koga-Ito CY, Jorge AO. Effect of sodium bicarbonate on *Candida albicans* adherence to thermally activated acrylic resin. *Braz Oral Res.* 2009 Oct-Dec;23(4):381-5.
38. Patton LL. Sensitivity, specificity, and positive predictive value of oral opportunistic infections in adults with HIV/AIDS as markers of immune suppression and viral burden. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000 Aug;90(2):182-8.
39. Abbas AK (2004) Diseases of immunity. In: Robbins and Cotran pathologic basis of diseases, 7th ed, Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL, Cotran RS eds, Saunders, Philadelphia, 193-267.

40. Bodhade AS, Ganvir SM, Hazarey VK. Oral manifestations of HIV infection and their correlation with CD4 count. *J Oral Sci.* 2011 Jun;53(2):203-11.
41. Gonçalves LS, Silva A Júnior, Ferreira SM, Sousa CO, Fontes TV, Vettore MV, Torres SR. Factors associated with specific clinical forms of oral candidiasis in HIV-infected Brazilian adults. *Arch Oral Biol.* 2012 Oct 31.
42. Patel PK, Erlandsen JE, Kirkpatrick WR, Berg DK, Westbrook SD, Loudon C, Cornell JE, Thompson GR, Vallor AC, Wickes BL, Wiederhold NP, Redding SW, Patterson TF. The Changing Epidemiology of Oropharyngeal Candidiasis in Patients with HIV/AIDS in the Era of Antiretroviral Therapy. *AIDS Res Treat.* 2012;2012:262471. Epub 2012 Aug 28.
43. Junqueira JC, Vilela SF, Rossoni RD, Barbosa JO, Costa AC, Rasteiro VM, Suleiman JM, Jorge AO. Oral colonization by yeasts in HIV-positive patients in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2012 Jan-Feb;54(1):17-24.