

UNIVERSIDADE PAULISTA

DANIELLA RIBEIRO DE OLIVIERA ASSIS

MANIFESTAÇÕES DAS ISTs EM CAVIDADE ORAL: SÍFILIS, HPV E HIV

SÃO PAULO

2026

DANIELLA RIBEIRO DE OLIVEIRA ASSIS

MANIFESTAÇÕES DAS ISTs EM CAVIDADE ORAL: SÍFILIS, HPV E HIV

Trabalho de conclusão de curso
para obtenção do título de graduação em
Odontologia apresentado à Universidade Paulista – UNIP.

Orientador(a): Claudia Cotomacio

SÃO PAULO

2026

CIP - Catalogação na Publicação

Assis, Daniella Ribeiro de Oliveira.

MANIFESTAÇÕES DAS ISTs EM CAVIDADE ORAL: SÍFILIS, HPV E
HIV / Daniella Ribeiro de Oliveira Assis. – 2026.
73 f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) apresentado ao
Instituto de Ciência da Saúde da Universidade Paulista, São Paulo , 2026.

Área de Concentração: Saúde.

Orientadora: Prof.^a Dra. Claudia Cotomacio.

1. Infecções Sexualmente Transmissíveis . 2. Odontologia . 3.
Manifestações orais. I. Cotomacio, Claudia (orientadora). II. Título.

DANIELLA RIBEIRO DE OLIVEIRA ASSIS
MANIFESTAÇÕES DAS ISTs EM CAVIDADE ORAL: SÍFILIS, HPV E HIV

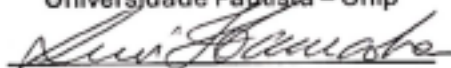
Trabalho de conclusão de curso
Para obtenção do título de graduação em
Odontologia apresentado à
Universidade Paulista – UNIP.
Orientador(a): Claudia Cotomacio

Aprovado(a) em: 02/06/2026

nota: 10,0

BANCA EXAMINADORA

Prof. Ou Profa. Dr(a). Leni Hamaoka
Universidade Paulista – Unip



Prof. Ou Profa. Dr(a). Camila Santos Corassari
Universidade Paulista – Unip



Prof. Ou Profa. Dr(a). Claudia Cotomacio
Universidade Paulista – Unip



Agradecimentos

Agradecer a Deus faz parte das 24 horas do meu dia, glorificar ao senhor tudo que faço e dar honra à Ele enquanto eu tiver vida, neste trabalho não seria diferente, agradeço à Jesus Cristo por ter me dado força e coragem para me tornar cirurgiã-dentista e aperfeiçoado o caminho, Obrigada.

Queria ter palavras para agradecer aos meus pais no mesmo nível em que eles tiveram garra de me criar e força de ter me feito a doutora deles, sem vocês eu não conseguiria, obrigada por serem vocês e por terem me feito eu. Amar vocês é a função mais fácil e incrível do meu dia.

Ao meu namorado, que conheci nesses 4 anos e que os fez serem incríveis, sem você nada teria sido tão maravilhoso quanto foi, agradeço por todo tempo dedicado a me ajudar em tudo que eu precisasse, você foi essencial nesse caminho, doutor.

Minha família não teve contato com alguém que tivesse feito faculdade antes, mesmo assim, enquanto eu falava de tudo que eu passava e todas as provas que existiam, eles se esforçaram a entender e me compreender, me dando todo o apoio de todas as maneiras que conseguiam.

Claudia, minha orientadora e professora de uma das matérias que mais gostei na faculdade, orei para que o tempo em que eu fizesse o TCC fosse tranquilo e com alguém que fosse compressivo, assim nós acabamos juntas fazendo este trabalho, espero que sua carreira e vida sejam tão brilhantes quanto eu te vejo ser, te admiro Prof.

“Não fui eu que ordenei a você? Seja forte e corajoso!

Não se apavore nem desanime, pois o Senhor, o seu Deus, estará com você
por onde você andar”

Josué 1:9.

RESUMO

As Infecções Sexualmente Transmissíveis (ISTs) representam um importante problema de saúde pública mundial, com grande impacto clínico e epidemiológico. Este trabalho tem como objetivo descrever as principais manifestações orais associadas à sífilis, ao papilomavírus humano (HPV) e ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), abordando sua etiopatogenia, transmissão, manifestações orais, sintomas clínicos, formas de diagnóstico e tratamento. A revisão da literatura foi realizada com base em fontes atuais e relevantes da área da saúde. Destaca-se o papel do cirurgião-dentista na identificação precoce de lesões orais associadas a essas infecções, contribuindo significativamente para o diagnóstico e encaminhamento adequados.

Palavras-chave: ISTs, sífilis, HPV, HIV, manifestações orais, diagnóstico precoce.

Abstract

Sexually transmitted infections (STIs) represent a significant global public health problem, with major clinical and epidemiological impact. This study aims to describe the main oral manifestations associated with syphilis, human papillomavirus (HPV) and human immunodeficiency virus (HIV), addressing their pathogenesis, transmission, clinical signs, diagnostic methods and treatment. The literature review was based on current and relevant sources in the health field. The role of the dentist is emphasized in the early identification of oral lesions related to these infections, thus contributing significantly to appropriate diagnosis and referral.

Keywords: STIs, syphilis, HPV, HIV, oral manifestations, early diagnosis.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
----------	------------------------	-----------

2 OBJETIVO.....	13
3 MATERIAIS E MÉTODOS.....	14
4 REVISÃO DE LITERATURA.....	15
4.1 Infecção sexualmente transmissível.....	15
4.2 Sífilis.....	16
4.2.1 Etiopatogenia e meios de transmissão da sífilis.....	17
4.2.2 Desenvolvimento da doença.....	18
4.2.3 Manifestações orais da sífilis.....	22
4.2.4 Diagnóstico.....	27
4.2.5 Tratamento da sífilis.....	29
4.3 Papilomavírus humano (HPV).....	31
4.3.1 Etiopatogenia e meios de transmissão do HPV.....	33
4.3.2 Desenvolvimento da doença.....	35
4.3.3 Manifestações orais do HPV.....	36
4.3.4 Diagnóstico.....	40
4.3.5 Tratamento.....	41
4.4 HIV.....	42
4.4.1 Etiopatogenia e meios de transmissão do HIV.....	44
4.4.2 Desenvolvimento da doença.....	46

4.4.3	Manifestações orais do HIV.....	47
4.4.4	Diagnóstico.....	54
4.4.5	Tratamento.....	56
5	DISCUSSÃO.....	58
6	CONCLUSÃO.....	65
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66

1. Introdução

As Infecções Sexualmente Transmissíveis (ISTs) constituem um grupo de condições clínicas causadas por diferentes agentes etiológicos, como vírus, bactérias e outros microrganismos. A principal via de transmissão ocorre por meio do contato sexual desprotegido, com indivíduos infectados. Contudo, também é possível a transmissão vertical, da mãe para o filho, durante a gestação, no parto ou na amamentação (Ministério da Saúde, 2021).

Historicamente, a primeira IST identificada foi a sífilis. Esse achado representou um marco científico relevante, constituindo o ponto de partida para o desenvolvimento de métodos diagnósticos e terapêuticos mais eficazes nas décadas seguintes (Macedo, 2005).

Atualmente, as ISTs configuram um dos principais desafios de saúde pública no Brasil, tanto pela elevada prevalência quanto pelas repercussões clínicas e epidemiológicas. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), estima-se que, diariamente, ocorram mais de um milhão de novos casos de ISTs (Ministério da Saúde, 2021).

As manifestações clínicas das ISTs são amplas e podem incluir sinais e sintomas tanto sistêmicos, quanto orais, os quais variam conforme o agente etiológico envolvido. No contexto da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), por exemplo, observam-se frequentemente manifestações orais como leucoplasia pilosa, verrugas orais, herpes labial recorrente e outras infecções oportunistas (Sheldon R. Morris, 2023)

No caso da infecção pelo papilomavírus humano (HPV), são comuns lesões esbranquiçadas ou avermelhadas e verrugas na mucosa oral. As lesões orais associadas ao HPV incluem papilomas, condilomas acuminados, verrugas vulgares, hiperplasia epitelial focal, leucoplasias e em casos mais graves, carcinoma de orofaringe (Castro TPPG, Bussoloti Filho I., 2006).

A sífilis, por sua vez, pode apresentar manifestações orais distintas de acordo com a fase da infecção (primária, secundária, terciária ou congênita), incluindo placas mucosas branco-acinzentadas, úlceras, lesões nodulares e ulcerações (Sheldon R. Morris, 2023).

O diagnóstico precoce e o tratamento adequado das ISTs são fundamentais para a interrupção da cadeia de transmissão e para a melhoria do prognóstico clínico dos pacientes (Aral SO, et al., 2006).

2. Objetivo

Descrever as principais manifestações orais das Infecções Sexualmente Transmissíveis (ISTs), com ênfase na sífilis, HPV e HIV, abordando sinais clínicos, formas de tratamento e o papel do cirurgião-dentista no diagnóstico, acompanhamento e manejo clínico desses casos. Além disso, apresentar dados relevantes obtidos por meio de pesquisa bibliográfica para embasamento do tema.

3. Materiais e métodos

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão de literatura, realizada por meio de levantamento bibliográfico em bases de dados eletrônicas, incluindo Google Scholar, Mendeley e PubMed.

Esta revisão de literatura foi realizada dentro do período de março de 2025 até Abril de 2026, sendo selecionados 77 artigos dentro das plataformas citadas acima.

A busca foi conduzida utilizando palavras-chaves relacionadas ao tema, tais como “sífilis”, “HIV”, “HPV”, “infecções sexualmente transmissíveis”, “manifestações orais” e “ISTs na odontologia”, bem como suas correspondentes em língua inglesa. Foram incluídos artigos científicos, revisões de literatura e publicações relevantes que abordassem as manifestações bucais associadas a essas infecções, priorizando estudos com maior nível de evidência e pertinência ao tema. A seleção do material considerou critérios como atualidade, relevância científica e relação direta com a atuação do cirurgião-dentista no diagnóstico e manejo dessas condições.

4. Revisão de literatura

4.1 Infecção sexualmente transmissível

As infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) são doenças causadas principalmente por vírus e bactérias, que podem acontecer quando se tem relações sexuais sem preservativo, seja através do contato íntimo vaginal, anal ou oral, afetando igualmente homens e mulheres de todas as idades (Silva, 2022).

As ISTs eram antigamente chamadas doenças sexualmente transmissíveis. A nomenclatura foi alterada pois o termo doença está relacionado à presença de sinais e sintomas; entretanto, nesses casos, o início da doença pós contaminação não apresenta alterações clínicas, mesmo com o agente patogênico presente na corrente sanguínea. Dessa forma o termo infecção seria mais adequado (Ministério da Saúde, 2013).

Em cavidade oral, os sintomas são diversos. A sífilis pode apresentar manifestações orais distintas em diferentes estágios da infecção, como o cancro duro, placas mucosas e lesões gomosas. O HPV, por sua vez, está relacionado a lesões verrucosas e condilomatosas na mucosa oral. Já o HIV está associado a diversas alterações bucais, como candidíase, leucoplasia pilosa, sarcoma de Kaposi, entre outras.

A prevenção, estratégia básica para o controle da transmissão das ISTs, se dá por meio da constante informação para a população geral e das atividades educativas que priorizem: a percepção de risco, as mudanças no comportamento sexual e a promoção e adoção de medidas preventivas com ênfase na utilização adequada do preservativo e conscientização (Ministério da Saúde, 2013).

4.2 Sífilis

A sífilis é uma infecção sistêmica, geralmente transmitida por contato sexual desprotegido, mas também por transmissão de mãe para filho e por transfusão sanguínea. A mesma desenvolve-se em estágios e os sintomas variam a cada fase, podendo ficar latente por um longo período de tempo. Antes da introdução da penicilina, por volta do século XX, a sífilis era uma enfermidade com grande prevalência, infectando de 8 a 14% da população de todo o mundo (Lopez-Lopez, et al., 2020).

A incidência de sífilis varia significativamente entre os países de renda baixa e média e os países de alta renda. A porcentagem de países de baixa e média renda com mais de 100 casos de sífilis por 100.000 nascidos vivos é maior do que nos países de alta renda, um fenômeno que provavelmente é atribuído a falhas na testagem durante a primeira consulta pré-natal, taxas endêmicas de sífilis e insucessos no tratamento dos diagnosticados com a doença (Kojima, et al., 2018).

Existem 4 estágios da doença, sendo elas a Sífilis primária, secundária, latente e terciária.

4.2.1 Etiopatogenia e meios de transmissão da sífilis

A sífilis tem como agente etiológico o *Treponema pallidum*, que é uma bactéria gram-negativa e anaeróbia facultativa de modo que não pode ser cultivada rotineiramente *in vitro*, dificultando os estudos epidemiológicos moleculares em larga abrangência (Taouk et al., 2022; Souza, 2017). A primeira via de transmissão da sífilis é o contato sexual: o *Treponema pallidum* atravessa as mucosas genitais ou a pele, entrando nos sistemas linfáticos e sanguíneos, se disseminando e afetando vários órgãos. O período de incubação varia de 3 a 90 dias (Lopez-Lopez, et al., 2020).

A penetração do *treponema* no organismo é realizada por pequenas abrasões decorrentes da relação sexual. Logo após, o treponema atinge o sistema linfático regional e, por disseminação hematogênica, outras partes do corpo. A resposta da defesa local resulta em erosão e exulceração no ponto de inoculação, enquanto a disseminação sistêmica resulta na produção de complexos imunes circulantes que podem depositar-se em qualquer órgão (Codes Js, et al., 2006).

Entretanto, a imunidade humoral não tem capacidade de proteção. A imunidade celular é mais tardia, permitindo ao *T. pallidum* multiplicar e sobreviver por longos períodos. Como já foi constatado em estudos feitos anteriormente, a bactéria *Treponema pallidum* ou suas proteínas geram indicadores aos macrófagos que respondem induzindo uma reação inflamatória; contudo, ainda não se sabe muito sobre a regulação negativa desta resposta inflamatória mediada por macrófagos durante a infecção por sífilis ou o mecanismo subjacente. Fundamentos recentes indicam o papel da mutação do RNA, metilação da N 6 -adenosina (m6A), na regulação da resposta inflamatória e nas interações patógeno-célula hospedeira. Portanto, é hipotetizado que o m6A executa uma tarefa na regulação da resposta inflamatória em macrófagos expostos ao *Tp* (Li, et al., 2022).

A sífilis é apelidada de “o grande imitador” devido à sua habilidade de mimetizar outras doenças e induzir uma diversidade de sintomas que frequentemente são confundidos com outras condições médicas. Seu contágio pode dar-se por via sexual ou contato direto com lesões abertas na pele, e quando não tratada, pode desencadear danos sérios no cérebro, coração e outros órgãos (Li, et al., 2022).

4.2.2 Desenvolvimento da doença

Para o alcance do diagnóstico definitivo, há necessidade de exames sorológicos que mostram após as três semanas iniciais que o paciente apresenta sífilis apenas no decorrer das duas primeiras fases, uma vez que o exame histopatológico permite a observação somente de intenso infiltrado inflamatório plasmocitário, achado este considerado inespecífico. (Shubert, C.O. et al., 2018).

A sífilis, apresenta-se de diferentes formas clínicas dependendo da evolução da infecção. A história natural da doença mostra evolução que alterna períodos de atividade com características clínicas, imunológicas e histopatológicas distintas (sífilis primária, secundária e terciária) e períodos de latência (sífilis latente). A sífilis divide-se ainda em sífilis recente, nos casos em que o diagnóstico é feito em até um ano depois da infecção, e sífilis tardia, quando o diagnóstico é realizado após um ano (Guggenheim JN, Haverkamp AD., 2005). Em regiões da pele com dobras, como por exemplo, vulva, ânus e lábios, acontecem as lesões que são chamadas de condiloma plano ou condiloma latum. Se assemelham às lesões de condiloma acuminado. Sendo as lesões com maior risco de contaminação das fases da sífilis (Valente, 2009; Machado, 2001)

A sífilis primária é caracterizada pela presença de um cancro duro, como mostra a figura 1, é uma úlcera indolor, bem definida e de fundo limpo que surge no local de inoculação da bactéria, usualmente nas genitais, reto ou boca. Após uma ou duas semanas aparece uma reação ganglionar regional múltipla e bilateral, não supurativa, de nódulos duros e indolores (Silva, RLD et al., 2020).

Figura 1 – Cancro duro



Fonte: Goh BT, 2005.

A fase secundária pode manifestar sintomas sistêmicos mais amplos, incluindo febre, mal-estar, dor de garganta, e uma variedade de manifestações cutâneas, lesões papulosas em palmas das mãos e plantas dos pés (Silva, RLD, et al., 2020). Algumas vezes a descamação é intensa, atribuindo aspecto psoriforme às lesões. Na face, as pápulas tendem a agrupar-se em volta do nariz e da boca, simulando dermatite. Caso a sífilis secundária não seja tratada ou que seja feito um tratamento inadequado, a mesma entra em estágio latente. Onde os sintomas do paciente somem, mas os testes sorológicos continuam positivos. Assim, os pacientes podem acreditar estarem curados com isso aumentando o risco de transmissão (Valente, 2009).

Este estágio está associado à disseminação hematogênica do microrganismo e os sinais e sintomas são mais frequentes a partir da quarta semana da infecção inicial, podendo surgir antes da resolução completa da sífilis primária (Neville, et al., 2016). Os pacientes geralmente apresentam sintomas sistêmicos como fadiga, mal-estar, febre, dor de garganta, perda de peso, dor de cabeça e linfadenomegalia reativa. Lesões de pele, na forma de uma erupção autolimitada simétrica com predileção para o tronco e extremidades, como é mostrado na figura 2 (Carbone PN, et al., 2016). A apresentação clínica da sífilis secundária torna o diagnóstico diferencial desafiador e amplo, incluindo as úlceras traumáticas, infecções herpéticas, tuberculose, líquen plano, eritema multiforme e carcinoma de células escamosas (Leão JC, et al., 2006).

Figura 2 – Erupção em pele



Fonte: Goh BT, 2005.

O estágio terciário da sífilis representa uma das fases mais complicadas da infecção, podendo comprometer o sistema cardiovascular e levar o paciente a óbito. Os pacientes podem apresentar aneurisma da aorta ascendente, hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência cardíaca congestiva. Uma das complicações mais

sérias nessa fase é o envolvimento do sistema nervoso central, causando demência, psicose, paralisia generalizada podendo levar o paciente a óbito em pouco tempo (Leão, et al., 2006).

A sífilis congênita, quase sempre resulta em aborto, feto morto no nascimento ou bebê com malformação congênita. O bebê infectado irá apresentar sintomatologia no nascimento ou a partir da segunda semana de vida, são elas: crescimento retardado, anemia, febre, rinite, erupções vesículo-bolhosas, rágades, úlceras cutâneas, rash cutâneo e hepatoesplenomegalia (Scalercio; Israel e Ramos, 2008). Além disso, uma das primeiras manifestações no período neonatal do bebê é a rinite sífilítica. Consiste na inflamação da mucosa nasal que pode destruir o osso e a cartilagem que formam o septo nasal, interferindo no desenvolvimento normal da região do dorso nasal, acarretando como consequência, o nariz em forma de sela. O nariz em forma de sela, prejudica o desenvolvimento normal do osso, ocasionando a formação de um perfil côncavo para o terço médio da face, denominada de aparência em forma de prato-raso (Noronha, et al., 2006).

A sífilis congênita é dividida em dois períodos: precoce (até o segundo ano de vida) e tardia (após o segundo ano de vida). A maior parte dos casos de sífilis congênita precoce é assintomática (70%), porém o recém-nascido pode apresentar prematuridade, baixo peso, hepatomegalia, esplenomegalia, lesões cutâneas (erupção eritematopapulosa, pênfigo sífilítico, condiloma plano, petéquias, púrpura, fissura peribucal), dentes de Hutchinson, nódulos de Parrot no crânio, nariz em sela, periostite, osteocondrite, pseudoparalisia dos membros, sofrimento respiratório com ou sem pneumonia, rinitesero-sanguinolenta, icterícia, anemia, linfadenopatia generalizada, síndrome nefrótica, convulsão, meningite, trombocitopenia, leucocitose ou leucopenia (Amaral, 2012).

A criança apresenta frequentemente corrimento e congestão nasal nos primeiros meses de vida; hepatoesplenomegalia e fibrose hepática difusa; anemia hemolítica associada à icterícia; osteocondrite dolorosa e periostite, que afetam todos os ossos. As lesões do nariz e parte inferior das pernas são mais características. A destruição do vômer causa colapso da ponte nasal e, tardiamente, a deformidade característica do “nariz em sela”, apresentado na figura 3. A periostite da tíbia leva a um crescimento novo excessivo de osso nas superfícies anteriores e arqueamento anterior; e há também distúrbio disseminado da formação do osso endocondral, onde

as epífises se tornam alargadas à medida que a cartilagem sofre supercrescimento (Kumar V, 2010).

Figura 3 – Nariz em forma de sela



Fonte: A Valleira J. C. R; Bottino, 2006

4.2.3 Manifestações orais da sífilis

As manifestações orais da sífilis podem simular uma diversidade de processos infecciosos, neoplásicos ou mediados pelo sistema imune, tanto clinicamente quanto à histopatologia (Smith et al., 2021).

A rápida ascensão da sífilis e comportamentos sexuais orais têm direcionado o foco para a sífilis oral que possui características clínicas peculiares, embora possa se manifestar de diversas formas. As manifestações orais da sífilis podem ser bastante variáveis, ocorrendo principalmente nos estágios primário e secundário da doença e muitas vezes, servem como um indicador inicial da infecção, tornando essencial o conhecimento e a identificação precoce por profissionais de saúde (Dedino, et al., 2023).

Os principais fenótipos clínicos como lesões ulcerativas e manchas mucosas, mostram ser de particular relevância para identificar as manifestações orais. Uma úlcera solitária é principalmente manifestada como a lesão da sífilis. E nesse caso, a localização anatômica preferencial é a língua, seguido pelos lábios, palato e mucosa bucal (Zhou, et al., 2021).

Na fase primária da sífilis, a manifestação bucal mais comum é o cancro duro, uma lesão ulcerativa única, bem circunscrita, indolor e com base endurecida, geralmente acompanhada de linfadenopatia regional. Esta lesão pode se desenvolver no local de inoculação do patógeno, que pode incluir a boca, especialmente nos lábios ou na língua (Smith, et al., 2021).

Quando o cancro surge na boca, pode manifestar-se em qualquer superfície mucosa. Todavia, as regiões de maior predileção são lábios, mucosa jugal, língua, palato e tonsilas. Lembrando que, também é acompanhado de adenopatia regional não supurativa, móvel, geralmente indolor e múltipla, podendo ser dolorosa quando há uma infecção secundária. Se a localização for nos lábios, o aspecto do cancro provavelmente seja crostoso e acastanhado. Na ocasião em que há a presença de múltiplos cancros na região do contágio, frequentemente o paciente está infectado com o vírus HIV, visto que a lesão sífilítica possibilita o aumento do risco de infecção pelo HIV em quatro vezes (Kalinin; Neto e Passarelli, 2016).

Figura 4 – Cancro duro em boca



Fonte: Neville, 2016

A descoberta da sífilis adquirida geralmente ocorre em sua fase secundária, com manifestações em áreas de mucosa e pele, sendo a cavidade oral frequentemente afetada, destacando-se as regiões da língua, lábios e palato. O cirurgião-dentista desempenha um papel chave no diagnóstico precoce da sífilis, uma vez que as manifestações orais são relativamente comuns, especialmente em sua segunda fase (Cunha, et al., 2019).

As manifestações orais mais comuns associadas à sífilis secundária são manchas/placas mucosas esbranquiçadas ou avermelhadas, cobertas por uma pseudomembrana fibrinosa, podemos observar na figura 5. Pode-se notar a presença de condilomas lata, ulcerações em forma de caracol, maculas papulares vermelhas e pápulas fendidas. Nesse estágio a doença é altamente contagiosa (Neville, et al., 2016).

O estágio secundário apresenta uma maior variedade de lesões orais. As lesões são geralmente múltiplas, simétricas, e podem apresentar uma variedade de formas, incluindo máculas, pápulas, ou placas brancas. Muitas vezes, essas lesões são acompanhadas por outros sintomas sistêmicos da sífilis, incluindo febre e mal-estar (Manfredi, et al., 2019).

Figura 5 – Manchas mucosas esbranquiçadas



Fonte: Neville, 2016

Em fase terciária, as localizações mais frequentes são o palato duro e língua, embora também possa acometer palato mole, rebordo alveolar inferior e glândulas parótidas. Essas lesões podem se coalescer e formar grandes lesões ulceradas e causar intensa destruição tecidual. Quando acometem palato duro, podem causar perfuração com comunicação da cavidade nasal com a cavidade oral, assim visto na figura 6 (Carbone, et al., 2016).

Figura 6 – Perfuração de palato



Fonte: Neville, 2009.

Quando a língua é envolvida pode formar um padrão lobulado, irregular e difuso denominado de glossite intersticial. As papilas podem se apresentar atróficas ou totalmente ausente devido a infecção profunda na região, formando um padrão chamado de glossite luética (Ficarra G., Carlos R., 2009).

É específico nessa fase, focos de inflamação granulomatosa, chamada de goma, sendo essa lesão responsável pela destruição tecidual. Apresenta-se

preferencialmente em palato duro ou língua. No palato duro, a goma começa na forma de nódulo endurecido, que ulceram posteriormente, levando à grande destruição tecidual (Neville, 2016.).

Os distúrbios odontológicos provocados pela sífilis congênita incluem hipoplasia do esmalte; molares defeituosos com vários supranumerários, arredondados cúspides (molares de amora), como na figura 8, incisivos centrais permanentes estreitos com entalhe da borda incisal (incisivos de Hutchinson), são apresentados na figura 7; dentes laterais parecidos a pinos; glossite atrófica; palato estreito e arqueado alto; rágades periorais (fissuras ou rachaduras na pele) (Oliveira, 2022).

Figura 7 - Incisivos de Hutchinson



Fonte: Neville, 2009.

Figura 8 – Molar de amora



Fonte: Neville, 2009.

O defeito dentário chamado dentes de Hutchinson, é uma falha no desenvolvimento da coroa dentária algumas semanas depois do nascimento ou no espaço de desenvolvimento tardio dos dentes, lembrando que, só há confirmação com a erupção dos incisivos permanentes e primeiros molares, por volta dos 6 anos de idade. O primeiro molar permanente lembra uma amora, por sua anatomia oclusal ser irregular, com diferentes relevos globulares desorganizados que recordam a face de uma amora (Teixeira, 2018). Os incisivos apresentam-se em forma de uma chave de fenda, apresentando largura mesio distal maior no terço médio da coroa, e no terço incisal afunila-se em direção da borda incisal. A borda incisal nesses incisivos comumente exibe uma lesão hipoplásica podendo apresentar reentrância em forma de meia lua. Nos molares em amora a anatomia oclusal é anormal, havendo projeções globulares em vez de cúspides bem formadas, essas projeções lembram a superfície de uma amora, por isso o nome (Neville, 2016).

Outra característica é a presença de nódulos irregulares e pontuações esparsas distribuídas no esmalte (forma de amora-preta). É comum, ainda, molares em forma de botão, onde a ponta do primeiro molar se move para o centro, fazendo com que a superfície do dente encolha e se assemelhe a um botão de flor, por isso o nome molar em botão de flor, sendo as vezes comparado a uma cúpula, chamado de dentes da lua (Rocha et al., 2021).

4.2.4 Diagnóstico

Desde os tempos da medicina grega que a sífilis é conhecida como a doença que afetava tanto o corpo como a alma, tendo sido documentada por Hipócrates, na cidade grega de Metaponto, porém ainda sendo uma doença sem identificação (Marra C, 2012).

Por volta do século V a III a.C., eram utilizados fricções de mercúrio com banha de porco e ervas aromáticas, a mirra e o enxofre para tratamento da sífilis. Foi contudo em 1906 que surgiu o primeiro teste para detectar a infecção, teste denominado de *Wassermann*, que apesar da sua alta porcentagem de falsos positivos no início, permitiu o diagnóstico da doença, antes mesmo do aparecimento dos sintomas, sendo assim foi possível trabalhar a sua transmissão (Galetti, 2003).

O diagnóstico da sífilis, atualmente, é realizado através da investigação de testes treponêmicos e não-treponêmicos seguindo o protocolo do Ministério da Saúde de 2015. O tratamento deve ter seu início logo no primeiro teste reagente, sem a necessidade de aguardar por um segundo teste. Deve acontecer esse rastreio mesmo em pacientes assintomáticos e na 1ª consulta de pré-natal (Brasil, 2019).

Os testes sorológicos para diagnóstico da sífilis estão cada mais sensíveis e específicos. O VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), RPR (rapid plasma reagin), e o FTA-ABS (fluorescent treponemal antibody absorption) são os mais utilizados. Todos os testes sorológicos são altamente sensíveis para a sífilis no estágio secundário da infecção, o VDRL apresenta níveis de sensibilidade de aproximadamente 100%. Alguns estudos têm sugerido os testes sorológicos, biopsia das lesões orais, quando se aplicar, somado às reações imuno-histoquímicas para detecção da espiroqueta (Kaminagakura, et al., 2019).

Os testes chamados de não treponêmicos identificam anticorpos IgM e IgG, contra o material lipídico liberado pelas células danificadas em decorrência da doença sífilis e também contra a cardiolipina liberada pelos treponemas, desenvolvidos pelo organismo do hospedeiro. Contudo, esse teste é baseado através da ligação de anticorpos não treponêmicos com estruturas tituladas micelas, geradas a partir de uma suspensão antigênica formada por uma solução alcoólica contendo colesterol, cardiolipina e lecitina purificada. A ligação de anticorpos com várias micelas resulta em uma floculação. Este tipo de teste pode ser qualitativo ou quantitativo, sendo, o

qualitativo, indica a presença ou ausência de anticorpos na amostra. Entretanto, o quantitativo, possibilita a determinação do título de anticorpos das amostras que tiveram resultados reagentes nos testes qualitativos e também o monitoramento da resposta ao tratamento (Brasil, 2015).

O exame histopatológico é complementar aos exames sorológicos visto que a presença de acantose irregular do epitélio oral, exocitose de linfócitos e neutrófilos são sugestivas de diagnóstico de sífilis (Costa e Reston, 2018).

As gestantes fazem as testagens rápidas para sífilis nos três trimestres gestacionais a fim de rastreio para a doença, em virtude do fato que a transmissão vertical pode acontecer em qualquer fase gestacional. Quando não realizado o diagnóstico e tratamento adequados, a sífilis pode resultar em partos prematuros, abortamentos, morte neonatal, manifestações clínicas e problemas congênitos, sejam eles precoces ou tardios, como malformações, cegueira, surdez, osteomielite sífilica, neurosífilis, etc. (Borba, et al., 2020; Roncalli, et al., 2021; Brasil, 2022).

4.2.5 Tratamento da sífilis

Ao longo dos tempos, a sífilis foi abordada por variadas abordagens terapêuticas, incluindo a utilização de mercúrio, que por vezes acarretava mais malefícios que benefícios. No entanto, no final do século XIX, o médico alemão Paul Ehrlich desenvolveu o Salvarsan, um tratamento eficaz para a sífilis, representando um notável avanço no combate à doença (Marques, et al., 2022).

Atualmente, a sífilis é tratável por meio de antibióticos, entretanto, mantém-se como preocupação em várias partes do mundo, incluindo o Brasil. A prevenção configura-se como a melhor defesa contra a sífilis, englobando a adoção sistemática de preservativos e realização periódica de exames de detecção da doença (Marques, et al., 2022).

Para o tratamento da sífilis, é utilizado a penicilina benzatina que tem como ação, interferir a síntese do peptidoglicano, que é componente da parede celular do *Treponema pallidum*, portanto, a água entra no *Treponema*, o que acaba por destruí-lo. Lembrando, a quantidade e variante das doses de penicilina irá alternar de acordo com as fases da sífilis. Entretanto, outros fármacos têm sido utilizados para substituir a penicilina, tais como, eritromicina, azitromicina e tetraciclina, porém, esses fármacos de segunda escolha, não possuem a mesma eficácia ao da penicilina (Kalinin; Neto e Passarelli, 2016).

Toda via, o tratamento não é o mesmo quando se trata de sífilis na gestação, o tratamento recomendado para gestantes com sífilis recente, com menos de 02 anos de evolução, sífilis primária, secundária e latente recente deve ser feito com penicilina G benzatina, na dose de 2,4 milhões UI, intramuscular em dose única. Já para sífilis, com mais de 02 anos de evolução, latente tardia ou latente com duração ignorada e sífilis terciária, a dose deve ser de 7,2 milhões UI, intramuscular, dividida em três semanas consecutivas com intervalo de sete dias entre cada aplicação (Ministério da Saúde; 2017). Uma pesquisa feita, relatada no artigo “Diagnóstico e tratamento de sífilis durante a gestação: desafio para enfermeiras?”, tem dados coletados de enfermeiras que trabalham em uma UBS no Ceará, relatando suas dificuldades e facilidades no atendimento de gestantes que possuem a infecção sífilis, um dos pontos discutidos como maior dificuldade, é o tratamento do parceiro, em que o mesmo, em grande parte dos casos, não se trata junto com sua companheira,

ocorrendo a reinfecção da gestante, com consequente dano em maior escala para o feto; Por tanto, se conclui que a educação em saúde sexual, a princípio, é a melhor maneira de evitar a contaminação.

O paciente com sífilis congênita tardia deverá ser tratado com penicilina Gbenzatina e a dose irá variar de acordo com a idade do paciente, seu peso e as titulações dos exames sorológicos (Kalinin, 2016).

4.3 Papilomavírus humano (HPV)

O HPV trata-se de um DNA vírus, não cultivável, pertencente à família *Papillomaviridae*, que possui considerável tropismo pelo tecido epitelial e mucoso. É mais frequente na região ano-genital, porém, devido a prática de sexo oral, o papilomavírus é muito encontrado em região de orofaringe (Kellokoski, et al., 1990). Sua prevalência na mucosa oral apresenta resultados discrepantes, sendo as lesões benignas como os papilomas de células escamosas, condilomas e verruga vulgar da cavidade oral e da orofaringe, resultantes dos papilomavírus humanos tipos 6 (HPV-6) e 11 (HPV-11), os mais descritos na literatura (Castro TPPG, Bussoloti Filho I., 2006).

O período de incubação varia de 2 a 8 semanas e tem relação com a competência imune individual. A progressão da fase de incubação para de expressão ativa depende de três fatores: da permissividade celular, do tipo do vírus e do estado imune do hospedeiro (Camargos AF, Hugo de Melo V., 2001).

Quando o HPV começa a se integrar ao genoma do hospedeiro, ocorre a transformação maligna. Por meio disso, as proteínas oncogênicas E6 e E7 são expressas. Entretanto, elas têm sido alvos de vários tipos de vacinas. Está comprovado que as vacinas têm um resultado satisfatório contra esses antígenos na displasia cervical induzida por HPV (Van Poelgeest MI, et al., 2016).

Os vírus não são envelopados e contêm um genoma de DNA de fita dupla. O material genético é envolvido por um capsídeo icosaédrico composto de proteínas estruturais principais e secundárias, L1 e L2, respectivamente. Esses vírus são altamente específicos de tecido e infectam o epitélio cutâneo e mucoso. Com base na sequência genômica de L1, o gene que codifica a principal proteína do capsídeo, mais de 200 tipos de HPV foram identificados e caracterizados, com pelo menos 14 tipos de alto risco que podem causar câncer. Dois tipos de HPV, 16 e 18, são os que causam a maioria dos cânceres relacionados ao HPV e cerca de 70% dos cânceres cervicais e lesões cervicais pré-cancerosas (Klaudia Szymonowicz, Junjie Chen, 2020). Evidências consistentes sugerem que o genoma dos papilomavírus é estático e mudanças na sua sequência por mutação ou recombinação são eventos muito raros. Alterações mutacionais parecem acontecer em uma frequência semelhante à que ocorre no genoma do hospedeiro infectado (De Villiers EM., et al., 2004).

A infecção persistente por HPV é uma das importantes infecções sexualmente transmissíveis associadas a mais de 5% de todos os cânceres no mundo. Assim, globalmente mais da metade de todas as malignidades relacionadas à infecção são causadas pelo HPV (Plummer M, et al., 2016). Estudos relatam que a infecção com HPV de alto risco ocorrerá durante a vida de 60% dos indivíduos sexualmente ativos. Eles geralmente são eliminados pelo sistema imunológico dentro de 1 ou 2 anos após a exposição. O vírus nos casos restantes que persiste por um longo tempo proporciona lesões que podem levar a malignidades. Portanto, o diagnóstico precoce da infecção por HPV e lesões induzidas por HPV é altamente importante para prevenir o desenvolvimento de câncer (Rosales R, Rosales C., 2014)

O HPV também foi identificado como agente etiológico de alguns carcinomas de células escamosas de cabeça e pescoço. A infecção pelo HPV pode agir sinergicamente com agentes carcinogênicos, como tabaco e álcool, que, por sua potência e frequência, têm ação oncogênica comprovada sobre o epitélio oral, o que dificulta ainda mais o estudo sobre a ação da infecção (Oliveira, C., et al., 2003).

O câncer de orofaringe e de colo do útero são relatados com uma maior frequência relacionados ao HPV, correspondendo a cerca de 71% dos casos neoplásicos associados ao papiloma vírus humano. Pacientes que apresentam câncer de orofaringe com diagnóstico de HPV positivo associado possuem prognóstico melhor quando comparados ao câncer de forma isolada (Votolini et al., 2021).

4.3.1 Etiopatogenia e meios de transmissão do HPV

Lesões verrucosas e papilomatosas que comprometem a pele são descritas desde a Grécia antiga. No começo do século XX, iniciaram-se as pesquisas sobre o papilomavírus (PV). Em 1933, o PV foi isolado como o possível agente etiológico de verrugas em coelhos. Desde então, essa classe viral tem sido considerada como agentes infecciosos naturais, responsáveis pelo desenvolvimento de verrugas em diferentes grupos de mamíferos, inclusive no homem (Leto MGP., et al., 2011).

O ciclo de vida do HPV está diretamente ligado ao programa de diferenciação celular da célula hospedeira. A infecção inicia-se quando o HPV alcança as células da camada basal, sendo que, nessa localização, não há replicação viral, o vírus apenas mantém seu genoma mediante a amplificação de baixo número de cópias. A fase replicativa e a síntese protéica ocorrem nos queratinócitos diferenciados das camadas suprabasais (Doorbar J., 2005).

O tempo de evolução e o tipo de lesão se correlacionam com a quantidade de partículas virais detectadas. Verrugas mais recentes apresentam maior quantidade viral quando comparadas a verrugas antigas. O centro da lesão parece ser o local de maior concentração viral. Nas lesões benignas, a replicação do genoma viral é extracromossômica. Nas lesões malignas, o DNA viral encontra-se integrado aos cromossomos da célula hospedeira e não acontece replicação viral. (Tyring SK., 2000).

O HPV é transmitido pelo contato direto ou indireto com o indivíduo que tem a lesão. Disfunções na barreira epitelial por traumatismos, pequenas agressões ou macerações provocam perda de solução de continuidade na pele, possibilitando a infecção viral. Após a inoculação, o período de incubação varia de três semanas a oito meses. Observa-se regressão espontânea na maioria dos casos (Harwood CA, et al., 2000).

A transmissão do HPV para a mucosa oral ocorre também por autoinoculação e através da prática de sexo oral. A atividade sexual, quando exercida precocemente, aliada a um número alto de parceiros sexuais, juntamente com o fumo, um número elevado de partos e outras doenças sexualmente transmissíveis podem contribuir para aumentar as chances de infecção pelo vírus (Tavares, RR, et al., 2000). A

contaminação acontece também por objetos contaminados, saliva e pelo leite materno (Neville, 2016).

4.3.2 Desenvolvimento da doença

O HPV infecta a pele e as mucosas e causa um processo de renovação tecidual altamente organizado no epitélio escamoso estratificado. O vírus infecta células na camada sub-basal do epitélio por meio de micro abrasão e estabelece uma infecção persistente de longo prazo dentro dessas células. Quando essas células infectadas se diferenciam e se movem em direção à superfície epitelial, altos níveis de replicação viral e expressão gênica são induzidos. As partículas virais são montadas na superfície e liberadas do epitélio como escamas carregadas de vírus. Essa estratégia de infectar células auto renováveis garante a persistência do vírus a longo prazo, enquanto se acredita que o confinamento de altos níveis de proteínas virais às camadas mais diferenciadas de lesões ajude o vírus a evitar a detecção pelo sistema imunológico (McBride, 2017).

4.3.3 Manifestações orais do HPV

Na cavidade oral, é a língua, o local mais frequente de lesões pelo HPV, com incidência de 55 – 70%. O HPV está relacionado com a patogênese de lesões, são essas, o papiloma escamoso, condiloma acuminado, verruga vulgar, hiperplasia epitelial focal, leucoplasia, carcinoma de células escamosas e carcinoma verrucoso (Castro et al, 2014).

O papiloma escamoso é a lesão mais frequente na boca, não havendo predileção por sexo e localização preferencial pela língua e palato. É uma proliferação benigna do epitélio escamoso estratificado que resulta em um aumento de volume papilar ou verruciforme, como observado na figura 9. Tal lesão pode se apresentar clinicamente como uma lesão exofítica nódulo mole, indolor, geralmente pediculado, superfície irregular e cor que pode variar do branco ao normocrômico, dependendo da quantidade de ceratina presente na superfície. (Neville, 2016).

Figura 9 - Papiloma escamoso



Fonte: Neville, 2016

O condiloma acuminado, clinicamente, se apresenta como nódulos múltiplos, pequenos, rosados ou esbranquiçados, que se proliferam em projeções papilares e podem ser pediculados ou sésseis, assim percebido na figura 10. O contorno da superfície na maioria dos casos é mais do tipo couve-flor do que de papilomas. Os HPV 6 e 11 também foram os mais encontrados. (Machado JL., et al., 1999). O condiloma tende a ser maior do que o papiloma e está, caracteristicamente, agrupado a outros condilomas. O tamanho lesional médio é de 1 a 1,5 cm, porém lesões orais maiores atingindo até 3 cm são relatadas frequentemente. O epitélio que recobre a

lesão é maduro e diferenciado, porém células da camada espinhosa frequentemente apresentam núcleos picnóticos, enrugados ou “semelhantes a uvas passas”, circundados por coilócitos, uma característica microscópica da infecção pelo HPV. Um condiloma deve ser removido, uma vez que é contagioso e pode se disseminar para outras superfícies orais e para outras pessoas por meio do contato direto (Neville, 2016).

Figura 10 – Condiloma acuminado



Fonte: Neville, 2016

As verrugas vulgar orais são lesões de consistência firme, superfície rugosa e base séssil, visto na figura 11. Clínica e histopatologicamente se assemelham ao papiloma e ao condiloma. (Sarruf MBJ, 1997). A verruga vulgar é contagiosa e pode disseminar-se para outras partes da pele ou das membranas mucosas de um indivíduo por meio de auto inoculação. É raro desenvolver-se na mucosa oral; contudo, é extremamente comum na pele, entretanto, quando a mucosa oral está envolvida, as lesões são geralmente encontradas na borda do vermelhão do lábio, mucosa labial e região anterior da língua. (Neville, 2016).

Figura 11 – Verruga vulgar

Fonte: Neville, 2016

Hiperplasia epitelial focal (doença de Heck), clinicamente, a lesão surge como nódulos múltiplos, elevados, moles e arredondados, assintomáticos e de coloração variável entre o rosa pálido à cor normal da mucosa, como o exemplo na figura 12. Quando a mucosa é distendida, a lesão desaparece. Se encontram geralmente agrupadas (Schwenger JU, et al., 2002), a característica típica da hiperplasia epitelial focal é a acantose abrupta e algumas vezes exuberante do epitélio oral, devido ao fato de o espessamento da mucosa estender-se para fora e não para o interior do tecido conjuntivo subjacente, as cristas epiteliais da lesão apresentam a mesma profundidade das cristas epiteliais normais adjacentes (Neville, 2016).

Figura 12 – Hiperplasia epitelial focal

Fonte: Kussaba, Sergio, 2020.

Na leucoplasia oral, se observa uma mancha branca ou placa que não pode ser caracterizada clínica ou histologicamente como qualquer outra doença, visto na figura 14 (Nassif ACF, et al., 2003). A leucoplasia geralmente afeta pessoas com idade

acima dos 40 anos, a prevalência aumenta rapidamente com a idade, especialmente para os homens. Pode tornar-se displásica, até mesmo invasiva, sem alteração em sua aparência clínica. Contudo, algumas lesões, ao final desse processo, demonstram manchas disseminadas de coloração avermelhada, denominadas eritroplasias (Neville, 2016), que com o tempo podem levar ao desenvolvimento de carcinomas.

Figura 14 – Leucoplasia oral



Fonte: Castro, T. M, et al., 2004

O Carcinoma epidermoide é uma neoplasia maligna que se origina no epitélio de revestimento, sendo considerada a neoplasia maligna mais comum nesta região. O HPV 16 é o tipo de HPV mais frequente associado a carcinoma orais (Hoffmann M, et al., 1998). As localizações mais comumente relacionadas ao carcinoma epidermoide bucal foram a língua, o soalho bucal e o lábio inferior, tendo o exemplo de soalho bucal na figura 15. O estadiamento clínico influencia a escolha do tratamento e o prognóstico dos pacientes, tendo como opções a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia (Sciubba JJ, 2001).

Figura 15 – Carcinoma de células escamosas



Fonte: Regezi JA, et al., 2008

4.3.4 Diagnóstico

O HPV não cresce em meio de cultura convencional e os métodos diagnósticos sorológicos apresentam precisão limitada. Faz-se o diagnóstico da infecção do HPV por meio da histopatologia das lesões ou da detecção do DNA viral nas células infectadas (Molijn A, et al., 2005).

Entretanto, o diagnóstico completo do papilomavírus humano na mucosa oral é dado pelo exame clínico, citologia, biópsia, imuno-histoquímica, hibridização do DNA, captura híbrida e PCR (Reação em Cadeia de Polimerase) (Oliveira, MC, et al., 2003). O aspecto citológico da infecção do HPV caracteriza-se por: critério maior: coilócitos com halos citoplasmáticos perinucleares e displasias nucleares; nos critérios menores: disceratocitos, metaplasia, macrócitos e binucleação (Camargos AF, Hugo de Melo V., 2001).

A biópsia vai permitir o estudo histopatológico de amostra representativa da lesão, para confirmar e graduar a lesão, não sendo capaz de identificar o tipo do HPV. Entretanto, o tipo da infecção se obtém apenas através das técnicas de biologia molecular, hibridização in situ, captura híbrida e PCR (Tavares RR, et al., 2000).

4.3.5 Tratamento

O tratamento de lesões orais por HPV como o condiloma, papiloma ou verruga pode ser clínico ou cirúrgico, cujo objetivo é a remoção da lesão visível, por não haver tratamento eficaz para a erradicação definitiva do HPV. Pode ocorrer recidiva das lesões em locais previamente tratados e em outros, com incidência média entre 20 a 30% dos casos (Tatti AS, et al., 2001).

No tratamento clínico, são usados agentes cáusticos, que produzem destruição tecidual; o mais usado é o ácido tricloacético, sobre a lesão uma vez por semana, por 4 semanas. Outro produto usado é a podofilina a 25%, em solução alcoólica ou a 0.5 % em gel aplicada na lesão 2 a 3 vezes por semana. Existem também os antiláblicos, como o 5-fluoracil em creme que tem eficácia comparável aos outros agentes, porém o alto custo e intolerância por irritação local extrema restringem o seu uso. O tratamento cirúrgico com excisão cirúrgica, elétrica ou a laser, podem ser utilizados nas lesões, com a vantagem de preservar amostra de tecido viável para estudo anatomopatológico. A eletro-cauterização ou crioterapia pode ser uma alternativa, porém pode ser dolorosa no caso de lesões extensas e em locais mais inervados, como na vulva, vagina e períneo (Eluf Neto J, et al., 2000).

As verrugas vulgar são tratadas eficientemente pela aplicação tópica de ácido salicílico, aplicação tópica de ácido láctico ou pela crioterapia por nitrogênio líquido. A excisão cirúrgica é indicada apenas para casos com uma apresentação clínica atípica na qual o diagnóstico é incerto (Neville, 2016).

Uma vacina direcionada contra os HPV tipos 6, 11, 16 e 18 já foram introduzidos para a prevenção do câncer de colo de útero e das verrugas genitais. É possível que essa vacina previna também as lesões de cabeça e pescoço relacionadas ao HPV, tais como o papiloma escamoso oral, a papilomatose laríngea e talvez alguns casos de carcinoma de células escamosas oral e orofaríngea (Neville, 2016).

4.4 HIV

Em 1983, o vírus da imunodeficiência humana tipo 1 (HIV-1) foi isolado de forma independente por dois grupos de pesquisadores: Luc Montagnier, na França, que o denominou LAV (vírus associado à linfadenopatia), e Robert Gallo, nos Estados Unidos, que o nomeou HTLV-III (vírus T-trópico humano tipo III). Em 1986, foi identificado um segundo agente, semelhante ao HIV-1, denominado HIV-2, pertencente à mesma família de retrovírus. No mesmo ano, um comitê internacional recomendou a adoção da nomenclatura unificada HIV (vírus da imunodeficiência humana), por se tratar de um agente viral capaz de infectar seres humanos (Forrattini et al., 2003).

O HIV é o agente etiológico de uma doença infecciosa viral caracterizada pela imunossupressão progressiva, que favorece o aparecimento de infecções oportunistas. Trata-se de um retrovírus pertencente ao gênero *Lentivirus*, da família *Retroviridae*, e está associado a elevados índices de morbimortalidade (Moraes Dca et al., 2014). O HIV pertence ao grupo dos retrovírus citopáticos e não-oncogênicos, que dependem da enzima transcriptase reversa para sua replicação. Essa enzima converte o RNA viral em DNA complementar, permitindo que o material genético do vírus seja integrado ao genoma da célula hospedeira, possibilitando sua multiplicação e persistência no organismo. (Forrattini et al., 2003).

O HIV destrói os mecanismos de defesa naturais do organismo, facilitando o aparecimento de inúmeras doenças oportunistas. Quando sua taxa de multiplicação está elevada, o indivíduo pode desenvolver a AIDS, ou seja, o que é chamado de complexo da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (Paulo R., et al., 2009).

O tempo para o estabelecimento da AIDS pode variar desde a infecção pelo HIV. Quando a pessoa é contaminada, passa a ser soropositiva. Porém, muitos soropositivos podem viver anos com o vírus sem desenvolver a doença e ter sinais e sintomas de AIDS. No entanto, mesmo sem apresentar sinais e sintomas, quem tem o vírus HIV, dependendo da carga viral, pode transmiti-lo para outras pessoas (Nascimento, 2020; Moura; Faria, 2017).

A infecção pelo HIV pode apresentar as fases inicial, aguda, intermediária e avançada, até entrar na Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS). A fase inicial pode ser assintomática enquanto a fase aguda surge num período que pode variar de

duas semanas a seis meses. A fase intermediária é acompanhada por período de contenção imune do vírus, onde ocorrerá uma replicação do HIV latente de baixo nível. Na fase avançada o quadro é bastante variável com os sinais e sintomas das fases antecessoras podendo se manifestar, com um aumento do número de infecções oportunistas e final, às quais são acompanhadas de diversas repercussões clínicas (Patton LL., 2013). A contagem de linfócitos T CD4 na fase avançada é menor que 50 cel/mm³ e o tratamento se torna difícil pela dificuldade de se obter alguma resposta. É consenso que indivíduos infectados desenvolvem um estado de AIDS quando sua carga plasmática de HIV é alta e a contagem de CD4+ T é menor que 200 cel/mm³ de sangue (Berberi A, Aoun G., 2017).

4.4.1 Etiopatogenia e meios de transmissão do HIV

O HIV é transmitido por via sexual e sanguínea, se reproduzindo no corpo através dos linfócitos TCD 4+, o que leva a uma disfunção imunológica progressiva e crônica e propicia o surgimento das chamadas doenças oportunistas, caracterizando o quadro mais avançado da infecção, que é a AIDS (Paulique NC., et al., 2017). Além dessas formas, o HIV pode acontecer por transmissão vertical, de mãe para filho, decorrente da exposição da criança durante a gestação, parto ou aleitamento materno. A transmissão intra-uterina é possível em qualquer fase da gravidez; porém é menos frequente no primeiro trimestre. As infecções ocorridas nesse período não têm sido associadas a malformações fetais (Jo Kahn, BD Walker, 2008).

A infecção pelo HIV começa com a etapa de adsorção, que compreende a ligação do vírion à superfície da célula alvo. Esta é mediada por uma interação de alta afinidade entre o domínio extracelular da glicoproteína viral gp120 e receptores celulares específicos, sendo o CD4 o principal receptor para HIV-1 e HIV-2. Entretanto, apenas a interação gp120-CD4 não é suficiente para a entrada do HIV na célula (Sierra, S, et al., 2005).

Uma vez dentro do organismo, o HIV adere a vários tipos de glóbulos brancos do sangue. Os mais importantes são certos linfócitos T auxiliares (células T). Os linfócitos T auxiliares ativam e coordenam outras células do sistema imunológico. Na sua superfície, esses linfócitos têm o receptor CD4, que possibilita ao HIV se anexar a eles. Assim, esses linfócitos auxiliares são designados como CD4+ (Edward, R. 2024).

O HIV não tem capacidade de replicar-se por si mesmo, sendo necessária a infecção de uma célula hospedeira com introdução do material genético e, desta forma, utilizando a maquinaria celular para a replicação e expansão pelo organismo ao qual infectam (Grecco, D. B., 2008).

Inicialmente, o HIV adere e penetra em sua célula alvo, liberando RNA, que constitui o código genético do vírus, no interior da célula. Para o vírus replicar, seu RNA deve ser convertido para DNA, assim, sendo convertido pela uma enzima transcriptase reversa, produzida pelo HIV. O DNA viral entra no núcleo da célula, com a ajuda da enzima integrase, o DNA viral funde-se com o DNA da célula.

O DNA da célula infectada agora produz RNA viral assim como proteínas que são necessárias para formar um novo HIV, forma-se um novo vírus a partir do RNA e de segmentos curtos de proteína. O vírus é liberado através da membrana da célula, envolvendo-se em um fragmento desta e apertando a célula infectada (Edward, R. 2024).

De tal maneira, para ser capaz de infectar outras células, o vírus recém-formado tem de amadurecer. Ele amadurece quando outra enzima do HIV, a protease do HIV, corta as proteínas estruturais dentro do vírus, fazendo com que estas se reorganizem (Edward, R. 2024).

4.4.2 Desenvolvimento da doença

A infecção pelo HIV, pode estar relacionada a diversas manifestações clínicas decorrentes da incompetência do sistema imunológico frente a infecções oportunistas, é desencadeada a partir da perda gradual de leucócitos, especialmente os linfócitos T CD4+, após a infecção pelo HIV, o que leva a uma ineficiência progressiva, quando não tratada, da defesa humoral e celular do organismo. Como resultado dessa infecção, a susceptibilidade do organismo humano a infecções e doenças oportunistas, possibilitadas pela fragilidade do organismo, é aumentada. (Castro Mc e Silva Ma, 2013). A AIDS ocorre da diminuição progressiva da imunidade celular e o consequente aparecimento de infecções oportunistas e neoplasias malignas (Aguirre Urizar, et al., 2004).

A infecção pelo HIV começa sem sintomas ou mal-estar e é acompanhada por leves alterações no sistema imunológico. Essa fase se estende por até três meses após a infecção até a soroconversão, quando anticorpos específicos para o HIV podem ser detectados em indivíduos após exposição recente. O desfecho da infecção e a duração da progressão da doença com sintomas clínicos podem variar muito entre os indivíduos, mas frequentemente progridem de forma bastante lenta. Leva vários anos desde a infecção primária até o desenvolvimento de sintomas de doenças avançadas pelo HIV e imunossupressão (Cunningham AL, et al., 2000).

A avaliação clínica da infecção pode se diferenciar em três fases: na fase 1 os indivíduos apresentam sintomas comparados às manifestações de síndromes gripais, na fase 2 ocorre a fase de evolução assintomática, que pode ser prolongada durante décadas e, por fim, a imunossupressão que é considerada clinicamente a fase mais crítica (Trindade et al., 2019).

Durante a infecção primária, embora os indivíduos pareçam saudáveis, o vírus se replica ativamente nos gânglios linfáticos e na corrente sanguínea dos indivíduos infectados. Como resultado, o sistema imunológico pode ser lentamente danificado pelo aumento da carga viral em seus corpos (Moir S, Chun TW, Fauci AS., 2011).

Em estágios mais avançados os indivíduos podem ser suscetíveis a outras infecções oportunistas, como infecções por *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Pneumocystis carini*, toxoplasmose e candidíase (Moir S, et al., 2011).

4.4.3 Manifestações orais do HIV

Frequentemente os indivíduos infectados pelo HIV, apresentam lesões na cavidade oral, podendo representar um dos primeiros sinais da manifestação da doença AIDS, o que se faz necessário um diagnóstico inicial e precoce realizados pelo cirurgião dentista (Braz-Silva et al., 2017).

Essas patologias orais afetam cerca de 60% dos indivíduos com HIV e 80% daqueles que já manifestam a AIDS, os quais são importantes determinantes para o diagnóstico da infecção, visto que são consideradas oportunistas, geralmente não ocorrendo naqueles imunocompetentes. Além disso, as alterações bucais demonstram o quadro de debilidade imunológica dos indivíduos infectados pelo HIV, visto que a uma relação direta entre esta depressão imunológica e a ocorrência das manifestações clínicas. A depleção dos linfócitos T CD4+, a elevada carga viral, comportamentos de higiene bucal inadequadas, assim como o tabagismo, tem sido importantes fatores associados ao surgimento e agravamento precoce das alterações bucais em pacientes com AIDS (Gasparin AB., et al., 2009).

Manifestações bucais associadas à infecção por HIV deveram ser listadas baseando-se na intensidade com que se apresentam nesta associação dentro de três grupos. O grupo 1 é formado por lesões bucais associadas a infecção por HIV. O grupo 2 é formado por lesões de menor ocorrência. O grupo 3 é composto por lesões sem confirmação científica da associação a infecção pelo HIV (Frimpong P, et al., 2017).

A boca contém microrganismos que são capazes de se proliferar por causa das condições imunes, tornando o meio mais propício ao desenvolvimento de infecções fúngicas, como: candidíase pseudomembranosa, candidíase eritematosa, candidíase hiperplásica e queilite angular). Além disso, infecções virais como: herpes simples, papilomavirus e leucoplasia pilosas e bacterianas sendo as doenças periodontais, além de lesões neoplásicas como: Sarcoma de Kaposi, carcinoma epidermóide e linfoma não Hodgkin, podem ocorrer (Motta et al., 2014; Marçal et al., 2018).

A candidíase oral é a principal infecção oportunista em cavidade bucal, sua importância se dá na verificação do aumento ou diminuição da imunidade. Podendo se apresentar em várias formas clínicas, sendo a pseudomembranosa, como na figura 16, a mais comum nos pacientes com HIV devido ao fator causal que está associado a antibioticoterapia e imunossupressão, costuma ser assintomática, no entanto os

pacientes também relatam sensação de ardência e dor. Alterações de paladar e aversão à comida, são sinais da presença desta infecção (Martine et al., 2020).

Figura 16 – Candidíase Pseudomembranosa



Fonte: Neville, 2016

A leucoplasia pilosa oral (LPO), clinicamente, essa lesão se apresenta como uma placa branca na mucosa que não se destaca à raspagem, apresentado na figura 17, sendo caracterizada, histopatologicamente, por um padrão de certa forma característico (mas não específico) de hiperqueratose e hiperplasia epitelial. Muitos casos de LPO ocorrem na margem lateral da língua e seu aspecto pode variar de estrias brancas verticais tênues a áreas leucoplásicas espessas e corrugadas, apresentando uma superfície ceratótica áspera. A leucoplasia pilosa é causada pelo vírus Epstein-Barr e geralmente está associada ao HIV ou outras condições imunossupressoras (Neville, 2016).

Figura 17 – Leucoplasia pilosa oral



Fonte: Neville, 2016

O sarcoma de Kaposi (KS) é uma neoplasia multifocal que tem origem nas células endoteliais vasculares e que foi descrito, inicialmente, em pacientes com mais de 60 anos. Entretanto, desde o início da epidemia de AIDS, muitos casos foram

observados em associação à infecção pelo HIV. Caracteristicamente, manifesta-se como múltiplas lesões de pele e mucosa oral, embora às vezes uma lesão solitária seja primeiramente identificada, mostrado nas figuras 18 e 19. Os locais anatômicos mais frequentemente envolvidos são tronco, braços, cabeça e pescoço, quando presente no palato ou na gengiva, a neoplasia pode invadir o osso e provocar mobilidade dentária. No início, as lesões são como máculas vermelho-purpúreas ou marrons que não desaparecem sob pressão. Com o tempo, as máculas caracteristicamente se tornam placas ou nódulos. Dor, sangramento e necrose podem tornar-se um problema e necessitar de tratamento (Neville, 2016).

Figura 18 e 19 - Sarcoma de Kaposi



Fonte: Neville, 2016

O linfoma não-Hodgkin (LNH) é a segunda neoplasia maligna mais comum nos indivíduos infectados pelo HIV. Tipicamente, o LNH nos pacientes com AIDS apresenta-se como uma doença agressiva e de alto grau que frequentemente está associada ao envolvimento disseminado e a curto tempo de sobrevida (Neville, 2016).

Geralmente ocorre em uma localização extranodal, sendo o SNC a localização mais comum, mas frequentemente envolvem a gengiva, palato, língua, amígdala ou seio maxilar, como na figura 20. O envolvimento intraósseo também foi documentado e pode lembrar periodontite progressiva difusa com perda do ligamento periodontal e mobilidade dentária. Nesses casos, o espessamento do ligamento periodontal e perda da lâmina dura frequentemente são observados e representam pistas para o diagnóstico. O tratamento consiste em quimioterapia combinada e a radiação reservada para controle local da doença (Neville, 2016).

Figura 20 – Linfoma não-Hodgkin



Fonte: America Hernandez, 2023.

A presença de doença periodontal associada ao HIV é relatada na maioria dos casos, temos a aparição de gengivite e periodontite. A presença dessas doenças mais gravemente é bem preocupante, como a gengivite ulcerativa necrosante e a periodontite ulcerativa necrosante. A gengivite ulcerativa necrosante (GUN) representa a ulceração e necrose de uma ou mais papilas interdentais sem perda da inserção periodontal, assim apresentado na figura 21. Os pacientes com GUN apresentam necrose gengival interproximal, sangramento, dor e halitose. A periodontite ulcerativa necrosante (PUN) foi inicialmente denominada periodontite associada ao HIV; entretanto, ela não tem sido considerada específica da infecção pelo HIV, como na figura 22. A PUN caracteriza-se pela ulceração gengival e necrose associada à perda rápida e progressiva da inserção periodontal. Embora os casos graves possam afetar todos os dentes, frequentemente diversos defeitos isolados são observados e contrastam com o padrão difuso associado à periodontite crônica característica (Neville, 2016).

Edema, dor intensa e hemorragia espontânea são comuns e com frequência levam os pacientes afetados a buscar tratamento. O tratamento da GUN e PUN é baseado em desbridamento, tratamento antimicrobiano e acompanhamento de manutenção rígido e prolongado. A remoção inicial do tecido necrosado faz-se necessária, combinada à irrigação com povidona-iodina (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

Figura 21- Gengivite ulcerativa necrosante**Fonte:** Neville, 2016**Figura 22 –** Periodontite ulcerativa necrosante**Fonte:** Neville, 2016

As infecções recorrentes pela herpes simples (HSV) ocorrem nos pacientes infectados pelo HIV quase na mesma proporção que na população imunocompetente; entretanto, as lesões estão mais amplamente disseminadas, ocorrem em um padrão atípico e podem persistir por meses. A prevalência das lesões pelo HSV aumenta significativamente quando a contagem de CD4+ está abaixo de 50 células/mm³. O herpes labial pode estender-se para a pele da face e exibir um comprometimento lateral extenso, como na figura 23. A persistência de locais ativos de infecção pelo HSV por mais de 1 mês, em um paciente infectado pelo HIV, é uma definição aceita para a AIDS (Neville, 2016).

Figura 23 – Herpes simples**Fonte -** Wilson, 2022

O papilomavírus humano (HPV) é responsável por diversas lesões orais e faciais nos pacientes imunocompetentes, sendo a mais frequente delas a verruga vulgar e o papiloma escamoso oral, conforme mostra a figura 24. Uma prevalência aumentada de lesões relacionadas ao HPV é observada nos pacientes infectados pelo HIV e a maioria localiza-se nas áreas anogenitais, também pode ser observado o envolvimento oral. As lesões orais costumam ser múltiplas e podem estar localizadas em qualquer superfície mucosa, os locais mais frequentes são a mucosa labial, a

língua, a mucosa jugal e a gengiva. As lesões podem apresentar grupamentos de projeções semelhantes a espículas brancas, crescimentos róseos semelhantes à couve-flor ou pápulas sésseis ligeiramente elevadas (Neville, 2016).

Figura 24 – Papiloma vírus humano



Fonte: Neville, 2016

O carcinoma epidermoide, também conhecido como carcinoma de células escamosas, é um tipo de câncer de pele que pode ser mais comum em pessoas com HIV devido a imunossupressão que a infecção pelo vírus causa, exposto na figura 25. Sem vigilância e ataque imunológicos efetivos, acredita-se que as células malignas recentemente geradas não possam ser reconhecidas e destruídas em um estágio inicial. Os indivíduos com AIDS e aqueles que estão sendo submetidos à terapia imunossupressora para malignidades ou transplante de órgãos apresentam risco aumentado para o carcinoma de células escamosas e outras malignidades de cabeça e pescoço, especialmente quando o tabaco e o uso do álcool estão presentes (Neville, 2016).

Figura 25 – Carcinoma epidermóide



Fonte: Neville, 2016

4.4.4 Diagnóstico

Em um consenso mundial, é feito o diagnóstico, por meio de testes rápidos (TR) para a triagem do HIV, em razão das dificuldades para a realização de ensaios automatizados. Embora a qualidade do TR seja promissora para aumentar a segurança da triagem em bancos de sangue, a incerteza em torno do desempenho de alguns testes rápidos tem estimulado o debate sobre sua aplicação (Pruett CR, et al., 2015).

Os TR são primariamente recomendados para testagem presencial e podem ser realizados com fluido oral, soro, plasma ou sangue total, o que permite o uso de amostras obtidas por punção digital (Brasil, 2013). O fluido oral (FO), utilizado como amostra em alguns testes rápidos, apresenta menor quantidade de IgG que a amostra de sangue, mas, em quantidade ainda suficiente para permitir o diagnóstico. Os anticorpos presentes em FO são transferidos passivamente do sangue circulante para o fluido gengival (chamado de fluido crevicular). Por esta razão, os anticorpos da classe IgG presentes nestas amostras possuem toda a gama de especificidade dos anticorpos presente no soro (Brasil, 2013).

O ELISA é um imunoensaio com princípio básico de detectar anticorpos IgG, IgM e IgG, específicos anti-HIV e antígeno p24, diretamente da amostra do paciente. O ELISA de primeira geração, o primeiro disponibilizado para nas políticas públicas de diagnóstico no início da epidemia, detecta anticorpos específicos por meio de um conjugado, contendo anticorpo IgG humano. Esta característica faz com que o ensaio seja pouco específico e menos sensível, quando comparado aos outros testes. A janela de soroconversão neste caso é de 6 a 8 semanas para finalizar a detecção da infecção (Mello, 2019).

A segunda geração de ELISA surgiu por volta de 1987 e utilizava antígenos recombinantes, ou peptídeos sintéticos derivados de proteínas do HIV (Ferreira, 2020). As biomoléculas detectadas pelo teste são os epítomos imunodominantes, partículas antigênicas de determinadas proteínas virais, alvo na resposta humoral. Quanto maior a quantidade de epítomos expostos, maior a sensibilidade do ensaio. Em comparação com ensaios de primeira geração, o de segunda mostra maior sensibilidade e especificidade, por conter maior concentração de proteínas relevantes. Neste caso a janela de soroconversão é de 28 a 30 dias (Mello, 2019).

Em 1994 surgiu a terceira geração de ELISA, este tem o formato sanduíche e sua característica é utilizar antígenos recombinantes, ou peptídeos sintéticos, tanto na fase sólida quanto sob a forma de conjugado. Isto permite a detecção ao mesmo tempo de anticorpos anti-HIV IgM e IgG (Brasil, 2016).

Já nos anos 2000 surgiu a quarta geração de ELISA, utilizada na prática clínica até hoje, que detecta simultaneamente o antígeno p24 e anticorpos específicos anti-HIV. Este ensaio também tem componente de identificação em formato sanduíche e detecta diferentes classes de imunoglobulinas como a geração anterior. A identificação do antígeno p24 é realizada quando o anticorpo monoclonal na fase sólida é capturado no soro do paciente e por meio de um conjugado composto por um anticorpo poliespecífico. Devido a sua alta especificidade e sensibilidade em relação às gerações anteriores, a janela de soroconversão também é diminuída, sendo aqui de no máximo 15 dias (Brasil, 2016).

Hoje encontram-se disponíveis Kits de autotestes que utilizam fluido oral (HIV detect) com resultado após 20 minutos e outro com amostra de sangue (Action!) com resultado após 10 minutos da sua realização. Conforme instrução em bula e também da equipe de saúde que orienta o indivíduo na retirada do Kit em uma unidade de saúde, o próprio dispositivo apresenta fitas ou bandas vermelhas indicando quando são ou não reagentes. Em caso de resultado positivo, o mesmo deverá procurar um serviço de saúde para realizar a confirmação do resultado conforme o fluxograma já estabelecido pelo Ministério da Saúde (Ribeiro, et al., 2023).

4.4.5 Tratamento

O controle terapêutico, através do uso dos antirretrovirais, mantém a carga viral baixa e linfócitos T CD4+ em quantidade suficiente, e podem ser relacionados a redução da ocorrência de lesões bucais, pois a resposta imunológica é mantida, levando a uma menor susceptibilidade a infecções oportunistas e a sua não ocorrência (Hartmann A., et al., 2016).

O uso de antirretrovirais propiciou a um aspecto crônico para essa doença, obtendo-se uma maior expectativa de vida para os indivíduos soropositivos para o HIV. Apesar de ser uma infecção incurável na atualidade, a partir da terapêutica convencional, o uso de antirretrovirais possibilitou a um curso crônico para essa infecção, trazendo uma maior expectativa devida aos acometidos por ela. Apesar disso a infecção, mesmo sem a evolução para a AIDS, apresenta algumas limitações a vida dos soropositivos. Por esse motivo abordagens que visem intensificar medidas de prevenção efetivas da infecção são fundamentais para diminuir a sua propagação e os impactos dessa infecção na vida de outras pessoas (Rodrigues F., et al., 2015).

Em razão do tratamento com os retrovirais, conhecidos como (TARV) aconteceram modificações na frequência e nas características dos danos bucais relacionados com a infecção pelo HIV, haja vista que quando usado corretamente os retrovirais a referida terapia tem como diferencial a redução da carga viral, e como grande resposta do organismo, diminui significativamente a prevalência e a gravidade das doenças oportunistas relacionadas ao HIV (Motta et al., 2014).

As evidências sugerem que o tratamento precoce com a TARV, mesmo com um nível de linfócitos T CD4+ mais elevado, tem efeitos positivos sobre a saúde e o bem-estar dos indivíduos infectados pelo HIV. O impacto da TARV na redução da transmissão do HIV, além de melhorar a qualidade de vida dos pacientes, previne novas infecções pelo vírus em conjunto com as outras opções de prevenção atualmente disponíveis (World Health Organization, 2015).

É de conhecimento que o número de pacientes soropositivos é elevado, assim, o cirurgião dentista é um profissional imprescindível para o diagnóstico precoce das lesões de cavidade oral e para a melhoria da qualidade de vida desses pacientes (Paulique et al, 2017).

Uma das oportunidades para reverter esse cenário tem sido a Profilaxia Pré-exposição Sexual (PrEP) que, conjugada a outros métodos preventivos, se constitui como uma opção altamente efetiva para populações em maior risco de infecção (Grant RM, et al., 2010). Ela consiste na tomada de comprimidos antes da relação sexual, que permitem ao organismo estar preparado para enfrentar um possível contato com o HIV. A pessoa em PrEP realiza acompanhamento regular de saúde, com testagem para o HIV e outras ISTs (Ministério da Saúde, 2022).

O aumento das taxas populacionais de uso da PrEP está associado ao decréscimo da incidência e isso tende a ser ainda mais acentuado com a introdução de novos esquemas profiláticos de longa duração, que conferem maior comodidade e prometem reduzir a não adesão e a interrupção do uso (Mody A., et al., 2024).

5 DISCUSSÃO

Como apontado por *Morato et. Al. (2025)*, os estudos analisados demonstram que a cavidade oral frequentemente apresenta manifestações iniciais de ISTs, com grande potencial para auxiliar no diagnóstico precoce e no encaminhamento oportuno dos pacientes. As lesões mais comumente identificadas foram úlceras, vesículas, lesões papilomatosas, placas esbranquiçadas e alterações inflamatórias inespecíficas, cuja apresentação clínica varia conforme o agente etiológico. Em estudo com jovens de 16 a 25 anos, *Cunha et al. (2020)* evidenciaram que lesões bucais persistentes autorreferidas estavam significativamente associadas a comportamentos sexuais de risco, como múltiplos parceiros e ausência do uso de preservativos, indicando a cavidade oral como marcador clínico precoce na identificação de indivíduos vulneráveis às ISTs (Moraes, et. Al., 2025).

Um ponto recorrente nos estudos discutidos em *Abe et al., (2021)*, foi a necessidade de integração interdisciplinar, seja entre a odontologia e infectologia, seja com áreas como otorrinolaringologia e saúde pública. Assim, essa abordagem conjunta favorece o diagnóstico precoce, o manejo adequado e a prevenção de complicações (Surdu et al., 2025).

A eficácia da vacina em prevenir o câncer induzido pelo HPV é um dos argumentos mais eficazes para promover a vacinação. Hurtaud A., et al. (2024) observaram que enfatizar a prevenção do câncer ressoa com as preocupações dos pais, sendo crucial para aumentar a aceitação da vacinação. Esse argumento, centrado na proteção a longo prazo, tem se mostrado particularmente persuasivo em discussões com pais e adolescentes. A redução do risco de transmissão do HPV é outro argumento significativo, especialmente para a vacinação de meninos. Alinhar essa vacina com outras imunizações de rotina ajuda a diminuir as percepções negativas associadas à vacina contra o HPV, apresentando-a como parte de um regime de saúde preventiva mais amplo (Widman CA, et al., 2018).

O conhecimento limitado sobre o HPV afeta diretamente a capacidade dos profissionais de educar e influenciar positivamente os pacientes. É exposto que muitos agentes de saúde carecem de uma compreensão profunda do HPV, comprometendo sua eficácia na promoção da saúde. Essa lacuna de conhecimento ressalta a

necessidade de capacitação contínua para que os profissionais possam abordar o tema com confiança e clareza. A falta de conhecimento dos profissionais impacta negativamente a promoção da vacinação e sublinha a importância de treinamentos atualizados e constantes (Silva P, et al., 2018).

A política brasileira de enfrentamento ao Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) evidencia que nenhuma ação preventiva isolada é eficaz para o controle, evidenciando a necessidade da prática da prevenção combinada, realizada através de intervenções biomédicas, estruturais e comportamentais, levando em consideração as necessidades, especificidades, risco de exposição e formas de transmissão do vírus (Brasil, 2017, Souza et al., 2021). A PrEP começou a ser oferecida pelo Sistema Único de Saúde (SUS) no final de 2017, de forma gradual, por meio de um medicamento de uso oral e diário: a combinação de dois antirretrovirais (tenofovir e entricitabina) em um só comprimido. De acordo com o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Profilaxia Pré-Exposição de Risco à Infecção pelo HIV (PCDT-PrEP), publicado pelo Ministério da Saúde (Brasil, 2022), a profilaxia pré-exposição (PrEP, do inglês Pre-Exposure Prophylaxis) contra o vírus da imunodeficiência adquirida consiste no uso de antirretrovirais para reduzir o risco de adquirir a infecção pelo HIV. Essa estratégia se mostrou eficaz e segura em pessoas com risco aumentado de adquirir a infecção (Brasil, 2023).

Para a indicação do uso de PrEP, deve-se excluir, clínica e laboratorialmente, o diagnóstico prévio da infecção pelo HIV. Recomenda-se a realização de teste rápido (TR) Anti-HIV, utilizando amostra de sangue total, obtida por punção digital ou por punção venosa, soro ou plasma (de acordo com a indicação na bula do teste utilizado) (Brasil, 2020).

A avaliação dos exames confirmatórios da infecção pelo HIV deve seguir os fluxogramas de diagnóstico laboratorial presentes no “Manual Técnico para Diagnóstico Da Infecção pelo HIV em Adultos e Crianças”. Após a análise dos resultados dos exames, se a infecção pelo HIV for descartada, o usuário deve reiniciar PrEP (se indicada). Caso se confirme a infecção pelo HIV, o usuário deve manter TARV, sendo importante avaliar o resultado da genotipagem para verificar a necessidade de adequação do esquema (FONNER, V. A., et al., 2016).

Os indivíduos que tiveram uma exposição recente de risco, fora da janela de 72 horas para o início de PEP, e que se apresentam durante a avaliação inicial sem sinais e sintomas de infecção pelo HIV e com TR não reagente para HIV, podem iniciar imediatamente a PrEP. A espera pela garantia de que essas pessoas estejam fora do período da janela imunológica pode levar a exposições adicionais e atraso no início da profilaxia. Sugere-se orientar o indivíduo a retornar à unidade de saúde caso haja presença de sinais e/ou sintomas de infecção aguda pelo HIV (Brasil, 2023).

A PEP ao HIV, às hepatites virais, à sífilis e a outras ISTs consiste no uso de medicamentos para reduzir o risco de adquirir essas infecções após potencial exposição de risco. Pessoas que repetidamente procuram a PEP também devem ser avaliadas para o uso da PrEP. Nesse contexto, a PrEP pode ser iniciada logo após a conclusão dos 28 dias da PEP, evitando uma lacuna desnecessária entre a PEP e a PrEP. Deve-se realizar um teste rápido ou sorologia para HIV (sangue) nessa transição, assim como os demais exames laboratoriais indicados no início da PrEP, caso ainda não tenham sido realizados durante o ciclo da PEP (World Health Organization, 2024).

Indivíduos elegíveis para PrEP apresentam maior chance para a aquisição de outras ISTs, uma vez que essas infecções compartilham as mesmas vias de transmissão do HIV. Assim, a testagem para ISTs deve ser estabelecida na rotina do cuidado das pessoas em PrEP, sendo que a investigação e o tratamento de ISTs não devem ser impeditivos para o início da profilaxia (Brasil, 2023).

O diagnóstico precoce das manifestações bucais das IST'S representa um desafio significativo na prática clínica, principalmente devido à variedade de apresentações clínicas que podem mimetizar outras condições orais. Lesões como o cancro duro ou as erosões da fase secundária da sífilis, muitas vezes se assemelham a úlceras comuns, lesões traumáticas ou até mesmo neoplasias, o que pode levar a diagnósticos equivocados ou atrasados. Essa diversidade clínica exige do profissional de saúde uma alta capacidade de observação e uma abordagem criteriosa para identificar sinais específicos que diferenciem a IST de outras patologias. Além disso, a ausência de sintomas dolorosos em muitas dessas lesões contribui para que o paciente subestime a gravidade da condição, retardando a busca por assistência

médica. O diagnóstico precoce desempenha um papel essencial na melhoria do prognóstico e na promoção de uma melhor qualidade de vida para os pacientes. É fundamental salientar que esse enfoque não só beneficia individualmente o bem-estar, mas também a saúde global do paciente. (Arando, M., 2019).

As manifestações orais associadas às ISTs constituem importantes ferramentas para o diagnóstico precoce e o monitoramento clínico, reforçando o papel essencial do cirurgião-dentista na promoção da saúde coletiva. Ao integrar a odontologia às estratégias de prevenção, rastreamento e conscientização, esse profissional contribui não apenas para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes, mas também para o enfrentamento da disseminação dessas infecções. Assim, evidencia-se a necessidade de capacitação contínua e de práticas baseadas em evidências, garantindo que a odontologia esteja cada vez mais consolidada como parte estratégica das ações de saúde pública. (Ribeiro L., et. Al., 2023).

O advento das IST no Brasil em conjunto ao desconhecimento da população e às consequências conferidas por essas infecções, demonstraram a necessidade da criação de políticas públicas por parte do Estado para o enfrentamento desses agravos no país. Diante disso, refere-se que desde o início do surgimento de casos de HIV/AIDS e Sífilis no Brasil, foram implementadas diversas políticas e projetos na tentativa de sua redução (Miranda et al.; 2021), uma vez que as IST são consideradas um problema de saúde pública que impacta as esferas sanitárias, sociais e econômicas (Alves L. S.; Ricardo S. A., 2020).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), as IST estão entre os problemas de saúde pública mais comuns em todo o mundo. Nesse cenário, os grupos de maior vulnerabilidade são constituídos por adolescentes e adultos jovens. Sendo assim, o ambiente escolar configura-se como um local onde os jovens podem esclarecer suas dúvidas, conversar e aprender sobre diversos temas, inclusive sobre as IST's (Sousa, 2020).

Dessa forma, atesta-se que o ensino acerca da educação sexual nas escolas amplia o uso de preservativos nas relações sexuais entre jovens estudantes, logo, nota-se a importância de trabalhar esse tema nas instituições de ensino, por se tratar de um cenário de construção do conhecimento e por ser concomitante à fase de início

da vida sexual dos jovens, de modo a adentrar na vida sexual com os conhecimentos necessários (Alves L., 2020).

No Brasil, pesquisas recentes indicam uma crescente incidência de sífilis entre adolescentes, atribuída à insuficiência de educação sexual e ao acesso inadequado a métodos preventivos. Em regiões com baixa cobertura de vacinação, como algumas áreas da África e Sudeste Asiático, a incidência de HPV permanece elevada, contribuindo para a prevalência de cânceres anogenitais em idades mais jovens (Bruni et al., 2022).

Levando em conta o número anual de casos registrados por regiões geográficas brasileiras, foram notificados pelo Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan) um total de 917.473 casos de sífilis adquirida entre os anos de 2010 a 2021 no Brasil. O levantamento de dados demonstrou que as regiões Sudeste e Sul apresentaram, respectivamente, os maiores números de casos ao longo dos anos avaliados (Brasil, 2021).

Em razão à maior exposição a fatores de risco comportamentais e culturais, os homens são mais suscetíveis e vulneráveis a contrair doenças, passando por estereótipos de gênero da sociedade que impactam na desvalorização das práticas de saúde e causam doenças graves nos homens por não procurarem atendimento médico. A vulnerabilidade dos homens está ligada tanto à dinâmica individual quanto à de grupo. Quando se trata de um indivíduo, o fato de o homem estar ou não ciente dos riscos associados às infecções sexualmente transmissíveis, por exemplo, tem impacto direto em seu comportamento sexual (Martins et al., 2020).

Verifica-se que, em 2020, a maioria das notificações de sífilis adquirida em todo o Brasil ocorreram em indivíduos com idade entre 20 e 29 anos (38,8%), seguido por aqueles na faixa de 30 a 39 anos (22,5%) (Brasil, 2021). Foram a população de 20 a 39 anos que registraram 60,9 % (1.092) e 67,7% (655), respectivamente. A respeito da escolaridade, é possível perceber que o grau de ensino médio completo foram os mais acometidos, onde em 2019 foram 11,8% (117) e 2021 14,9% (151) (Medeiros et al., 2022).

No período de 2010 a 2019 foram registrados um total de 338.966 casos de internações por HIV no Brasil. Observou-se um aumento no número de internações entre 2010 e 2013 (2,84%), e um decréscimo gradativo entre 2014 a 2019 (19,17%). A disponibilização dos antirretrovirais pelo Sistema único de Saúde (SUS), tem contribuído para as mudanças no comportamento da doença como diminuição da mortalidade, estabilização da taxa de incidência, diminuição da transmissão vertical e nova caracterização do perfil de causas de internação entre portadores do HIV, trazendo melhora na qualidade de vida dessas pessoas (Ana Claudia, et al., 2020).

A infecção persistente por HPV de alto risco pode levar a lesões pré-cancerosas e câncer. Mundialmente, a infecção por HPV causa até 4,5% (640.000 casos) de todos os novos casos de câncer no mundo (8,6% em mulheres; 0,9% em homens), representando 29,5% de todos os cânceres relacionados à infecção. Na faixa etária entre 18 e 59 anos, nos Estados Unidos, a prevalência de infecção genital com qualquer tipo de HPV foi de 42,5%. Como um todo, cerca de 70% a 80% dos homens e mulheres sexualmente ativos adquiriram HPV em algum tempo de suas vidas, porém a prevalência global é estimada em 11,7%, embora existam diferenças regionais consideráveis e variações substanciais de estudo para estudo (Primo, W., Primo, G., 2019).

Os tipos de HPV podem ser classificados em dois grupos conforme seu potencial carcinogênico: os de alto risco, também chamados de oncogênicos, e os de baixo risco, não oncogênicos. Atualmente, há 15 tipos de HPV considerados de alto risco (HR-HPV): 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 e 82; e 12 tipos considerados de baixo risco (LR-HPV): 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81 e CP6108. Dentre os HR-HPV, o HPV-16 possui a maior capacidade oncogênica, seguido pelo HPV-18. Estes são os dois tipos mais determinantes do câncer cervical, representando quase 70% de todos os casos – tipo 16. Aproximadamente 60% dos casos e o tipo 18, 10% dos casos (SIEGLER E, Et al., 2019). O programa nacional de imunização (PNI) oferece a vacina quadrivalente, a qual confere proteção contra os subtipos 6, 11, 16 e 18. A vacina deve ser administrada preferencialmente antes do início da vida sexual, sendo o público feminino elegível as pessoas entre 9 e 40 anos de idade (BHATLAN, et al., 2021).

Com isso, é notório que o conhecimento sobre a prevenção e a promoção de saúde são um dos principais métodos de evitar a propagação e contaminação da doença. Contando com a importância do cirurgião-dentista nesse tema, ensinar o jovem a reconhecer as principais lesões e lesões iniciais, se torna um modo de reconhecimento precoce da doença, facilitando a vida dessa pessoa no seu tratamento.

Por isso, o cirurgião-dentista desempenha um papel de suma importância no diagnóstico e tratamento das IST'S, reconhecendo os sinais clínicos, realizando o diagnóstico e tratamento adequado para cada paciente, além de orientar o paciente sobre seus seguintes passos e conduta a ser seguida. Durante um exame clínico bucal de rotina, o cirurgião-dentista pode identificar lesões das IST's que se manifestam em cavidade oral, como úlceras, placas, lesões verrugas e manchas, sendo seu papel reconhecer a lesão e estabelecer uma hipótese diagnóstica. Assim, a atuação do cirurgião-dentista contribui para o diagnóstico precoce, controle da transmissão e promoção de saúde.

6 CONCLUSÃO

Diante do exposto, conclui-se que as infecções sexualmente transmissíveis, especialmente a sífilis, o HPV e o HIV, apresentam manifestações relevantes na cavidade oral, muitas vezes constituindo sinais iniciais ou indicativos da progressão dessas doenças. Nesse contexto, o cirurgião-dentista desempenha papel fundamental no reconhecimento precoce dessas alterações, contribuindo de forma decisiva para o diagnóstico, encaminhamento e manejo adequado dos pacientes. A identificação dessas manifestações exige conhecimento técnico-científico atualizado, uma vez que diversas lesões podem mimetizar outras condições bucais. Ademais, reforça-se a importância das ações preventivas, da educação em saúde e da abordagem interdisciplinar como estratégias essenciais para o controle das ISTs e para a promoção da saúde integral. Portanto, a atuação atenta e qualificada do profissional de Odontologia é indispensável na redução dos impactos clínicos e epidemiológicos dessas infecções.

REFERÊNCIAS

1. Adams S, Luo W, Wesolowski L, et al. Performance evaluation of the point-of-care INSTI™ HIV-1/2 antibody test in early and established HIV infections. *J Clin Virol*. 2017; 91(1): 90-4. PubMed PMID: 28372890.
2. Aguirre Urizar, J M; Echebarría- Goicouria, M. A.; Eguia Del Valle, A. Síndrome de imunodeficiência adquirida: manifestaciones en la cavidad bucal. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, v.9 (Supl): S148-57,2004.
3. ALVES, L. S.; RICARDO, S. A. Saúde sexual e infecções sexualmente transmissíveis na Adolescência: Uma revisão integrativa. *Revista Nursing*,2020.
4. AMARAL E. Sífilis na gravidez e óbito fetal: de volta para o futuro. *Ver Bras Ginecol Obstet*. N.34, v.2, p.52-55, 2012.
5. Ana Cláudia Freitas Santos, Bárbara Samira Mendes, Caroline Ferreira Andrade, Mariana Miranda de Carvalho, Luçandra Ramos Espírito-Santo, Carlos Eduardo Mendes D'Angelis, Karina Andrade de Prince. 2020 – Perfil epidemiológico dos pacientes internados por HIV no Brasil
6. ANA JOÃO SANTOS et al, Perfil epidemiológico dos pacientes internados por HIV no Brasil, 2020.
7. ARANDO Lasagabaster M, Otero Guerra L. Syphilis. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2019 Jun-Jul;37(6):398-404. English, Spanish. Doi: 10.1016/j.eimc.2018.12.009. Epub 2019 Feb 7. PMID: 30738716.
8. Aral SO, Over M, Manhart L, Holmes KK. In Dean T, Jamison JG, Breman AR, Measham GA, Claeson M, Evans DB, Jha P, Mills A, Musgrove P (eds.). *Disease Control Priorities in Developing Countries*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2006. P.311-27.
9. Avelaira J. C. R; Bottino, G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. *Anais brasileiros de dermatologia*, v. 81, p. 111-126, 2006.
10. Baia KLR, Lima PC, Novaes IM, Neto JAL, Hurtado WV, Inojosa IAJ, Machado JL. Manifestações orais induzidas por HPV: Revisão de literatura e relato de caso/ *J Bras odontol clín* 6 1999 jan-fev; 3(13):62.

11. Bascones-Martínez A, Escribano-Bermejo M. Enfermedad periodontal necrosante: una manifestación de trastornos sistémicos. *Med Clin (Barc)*. 2005;125(18):706-13.
12. Berberi A, Aoun G. Oral lesions associated with human immunodeficiency virus in 75 adult patients: a clinical study. *J Korean Assoc OralMaxillofac Surg*. 2017; 43(6):388-94.
13. BHATLA N, et al. Cancer of the cervix uteri: 2021 update. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 2021; 155:28-44.
14. Borba, B. A. M., Castro, A. G., Nunes, A. F., Silveira, C. F. & Barros, A. M. (2020). As consequências do manejo inadequado da sífilis gestacional. *Revista de Patologia do Tocantins*, 7(2), 31-33.
15. BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria em Vigilância em Saúde, Departamento de DST, AIDS e Hepatites Virais. Manual Técnico para o Diagnóstico da Infecção pelo HIV em Adultos e Crianças. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
16. BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria em Vigilância em Saúde, Departamento de DST, AIDS e Hepatites Virais. Manual Técnico para o Diagnóstico da Infecção pelo HIV. Brasília, 2013.
17. Brasil (2019). Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde.
18. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para atenção Integral às pessoas com infecções sexualmente transmissíveis. Brasília, DF: MS, 2020.
19. Brasil. Boletim Epidemiológico Sífilis. Secretaria de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde. Número Especial. Out. 2019.
20. Braz Silva PH, Schussel JL, López Ortega K, Gallottini M. Oral lesions as na important marker for HIV progression. *Dermatol Online J*.2017; 23(9):13030/qt9t26m7n3.
21. Bruni, L., Saura-Lázaro, A., Montoliu, A., Brotons, M., Alemany, L., Diallo, M. S., ... & Bosch, F. X. (2022). Global and regional estimates of cervical cancer incidence and Mortality in 2020: A baseline analysis of the WHO Global Cervical Cancer Elimination Initiative.

22. Burd EM. Human Papillomavirus and Cervical Cancer. *Clinical Microbiology Reviews* Jan 2003; p. 1-17.
23. Camargos AF, Hugo de Melo V. Ginecologia ambulatorial. Coopamed Belo Horizonte; 2001. P. 397-400.
24. CASTRO MC, SILVA MA. O comportamento dos adolescentes frente ao risco de contaminação com HIV/ AIDS. *Estudos*, 2013; 40(4): 395-418.
25. CASTRO, T. M. P. G., et al, Manifestações orais associadas ao papilomavírus humano (HPV) conceitos atuais: revisão bibliográfica, 2014.
26. Codes JS, Cohen DA, Melo NA, Teixeira GG, Leal Ados S, Silva Tde J, et al. Screening of sexually transmitted diseases in clinical and nonclinical settings in Salvador, Bahia, Brazil. *Cad Saude Publica*. 2006;22:325-34.
27. Cunningham AL, Li S, Juarez J, et al. O nível de infecção por HIV em macrófagos é determinado pela interação dos genótipos virais e das células hospedeiras. *J Leukoc Biol*. 2000; 68:311-7
28. DINGUELESKI, AH et al. A IMPOTÊNCIA DO DIAGNÓSTICO PRECOCE E DAS CAMPANHAS DE PREVENÇÃO NO COMBATE AO CÂNCER BUCAL. *Revista Gestão & Saúde*, v. 14, n. 1, p. 37-43, 2016.
29. De Villiers EM, Fauquet C, Broker TR, Bernard HU, zur Hausen H. Classification of papillomaviruses. *Virology*. 2004;324:17-27.
30. Doorbar J. The papillomaviruses life cycle. *J Clin Virol*. 2005;32:Suppl1:S7-15.
31. Edward R. Cachay, MD, MAS, University of California, San Diego School of Medicine. Revisado/Corrigido: mai. 2024
32. Ficarra G, Carlos R. Syphilis: the renaissance of a old disease with oral implications. *Head Neck Pathol*. 2009;3(3):195-206.
33. FONNER, V. A. et al. Effectiveness and safety of oral HIV pre-exposure Prophylaxis (PrEP) for all populations: A systematic review and meta-analysis. *AIDS*, v. 30, n. 12, p. 1973-1983, July 2016.
34. Forattini, O.P. – Ecologia, epidemiologia e sociedade. São Paulo, Editora da Universidade de São Paulo/Livraria Editora Artes Médicas

Ltda.,1992.Lodge, D. M. – Biological invasions: lessons forecology. Trends Ecol. Evol., 8: 133-7,2003.

35. GASPARIN AB, 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.

36. Grant RM, Lama JR, Anderson PL, et al. Preexposure Chemoprophylaxis for HIV Prevention in Men Who Have Sex with Men. N Engl J Med. 2010;363(27):2587-99. Doi: 10.1056/nejmoa1011205

37. GRECO, D. B.. A epidemia da AIDS: impacto social, científico, econômico e perspectivas. Estudos Avançados, v. 22, n. 64, p. 73–94. Belo Horizonte, 2008.

38. Guggenheim JN, Haverkamp AD. Tick-borne relapsing fever during pregnancy: a case report. J Reprod Med. 2005;50:727-9.

39. Harwood CA, Suretheran T, McGregor JM, Spink PJ, Leigh IM, Breuer J, et al. Human papillomavirus infection and non-melanoma skin cancer in immunosuppressed and immunocompetent individuals. J Med Virol. 2000;61:289-97.

40. Hoffmann M, Kahan T, Mahnke CG, Goeroegh T, Lippert BM, Werner JÁ. Prevalence of Human Papillomavirus in Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck determined by Polymerase reaction and Southern Blot Hybridization: Proposal for Optimized Diagnostic Requirements. Acta Otolaryngol (Stockh) 1998; 118: é 138-44.

41. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. J Oral Sci. 2007;49:89-106.

42. Kalinin Y. Sífilis: aspectos clínicos, transmissão, manifestações orais, diagnóstico e tratamento. Odonto. 2016;23(45-46):65-76. DOI:10.15603/2176-1000.

43. Kellokoski JK, Syrjänen SM, Kataja V, Yliskoski M, Syrjänen KJ. Acetowife Staining and its significance in diagnosis of oral mucosal lesions in women with genital HPV infections. J Oral Pathol Med 1990; 19: 278-83.

44. Klaudia Anna Szymonowicz e Junjie Chen, *Biologia e Medicina do Câncer* Novembro de 2020, 17 (4) 864-878.
45. Kumar V. Robbins & cotran-patologia bases patológicas das doenças 8ª edição: Elsevier Brasil; 2010.
46. Leto MGP, Santos Jr GF, Porro AM, Tomimori J. Infecção pelo papilomavírus humano: etiopatogenia, biologia molecular e manifestações clínicas. *Na Bras Dermatol.* 2011;86(2):306-17.
47. Leão JC, Gueiros LAM, Porter SR. Oral manifestations of syphilis. *Clinics.* 2006;61(2):161-66.
48. Marur, S. et al. HPV-associated head and neck cancer: a virus-related cancer epidemic. *Lancet Oncol*, v. 11, n. 8, p. 781-9, 2010.
49. Martins, E. R. C., Medeiros, A. D. S., Oliveira, K. L. D., Fassarella, L. G., Moraes, P. C. D., & Spíndola, T. (2020). Vulnerabilidade de homens jovens.
50. McBride, A. A. (2017). Oncogenic human papillomaviruses. The Royal Society Publishing. 372(1732), 1-9.
51. MELLO, D. C. de; SOUSA, L. de Ângelis C. de; ROCHA, L. L. S. da; LAET, J. P. de L.; ARAÚJO, R. M.; JÚNIOR, C. E. de O. C. Técnicas para Detecção do Vírus da Imunodeficiência Humana: Uma Revisão Bibliográfica. *Caderno de Graduação – Ciências Biológicas e da Saúde – UNIT – PERNAMBUCO*, [S. l.], v. 4, n. 2, p. 39, 2019.
52. MIRANDA, A. E. et al. Public policies on sexually transmitted infections in Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 54, n. suppl 1, p. e2020611, 2021.
53. Mody A, Sohn AH, Iwuji C, Tan RKJ, Venter F, Geng EH. HIV epidemiology, prevention, treatment, and implementation strategies for public health. *Lancet.* 2024;403(10425):471-92.doi:10.1016/S0140-6736(23)01381-8
54. Moir S, Chun TW, Fauci AS. Pathogenic mechanisms of HIV disease. *Annu Rev Pathol.* 2011; 6:223-48 Molijn A, Kleter B, Quint W, Van Doorn LJ. Molecular diagnosis of human papillomavirus(HPV) infections. *J Clin Virol.* 2005;32S:S43-51.

55. MORAES DCA, et al. Adesão de homens vivendo com HIV/AIDS ao tratamento antirretroviral. *Esc Anna Nery*, 2014;18(4): 676-681.

56. Morato T, Moraes J, Junior A, Ferreira C, Miranda L,. Infecções sexualmente transmissíveis e suas manifestações orais; 2025 – Revista DELOS, Curitiba, v.18, n.67, p. 01-16, 2025.

57. Neville BW, Damm DD, Allan CM, Chi AC. *Patologia Oral e Maxilofacial*. 4.ed. Elsevier: Rio de Janeiro; 2016.

58. Neville B. *Patologia oral e maxilofacial*: Elsevier Brasil; 2011.

59. Nassif ACF, Bóros LF, Júnior JB. Infecção da Cavidade Oral pelo Papilomavírus Humano. In: Campos CAH, Costa HO. *Tratado de Otorrinolaringologia*. 1ª edição. São Paulo: Roca; 2003. P.314-6.

60. Noronha, A. C. C. et al. Sífilis secundária: diagnóstico a partir das lesões orais. *DST – J bras Doenças Sex Transm*, v.18, n.3, p190-193, 2006.

61. Oliveira C. M. et al. HPV e carcinogênese oral: revisão bibliográfica.

Ver Bras Otorrinolaringol, v. 70, n. 4, p. 553-9, 2003.

62. Oliveira LCL. (2022). Saúde bucal e prevenção da sífilis congênita: perspectiva do previne Brasil. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Gestão de Organização Pública em Saúde).

Universidade Federal de Santa Maria UFSM, Sapucaia do Sul, RS.

63. Patton LL. Oral lesions associated with human immunodeficiency virus disease. *Dent Clin North Am*. 2013; 57(4):673-98.

64. Paulique NC, da Cruz MCC, Simonato LE, Moreti LCT, Fernandes KCG. Manifestações bucais de pacientes soropositivos para HIV/AIDS. *Arch Health Invest*. 2017

65. Plummer M, de Martel C, Vignat J, Ferlay J, Bray F, Franceschi S. Carga global de cânceres atribuíveis a infecções em 2012: uma análise sintética. *Lancet Glob Health*. 2016 set;4(9):e609–16. Doi: 10.1016/S2214-109X(16)30143-7.

66. Primo W., Primo G., - Papilomavírus humano: Aspectos Clínicos./ *Femina* (2019) 47(12) 850-866.

67. Pruett CR, Vermeulen M, Zacharias P, Ingram C, Tagny CT, Bloch EM. The use of rapid diagnostic tests for transfusion infectious screening in Africa: a literature review. *Transfus Med Rev*. 2015; 29(1): 35-44. PubMed PMID: 25447555.
68. RIBEIRO, A. M. N.; SANTOS, E. P. P. ; TOUSSAINT, L. S. M. ; MIRANDA, J. C. ; NETTO, R. F. O. ; PINTO, L. C. R. ; SILVA, C. V. S. ; GOMES, L. O. ; COSTA, N. L. ; ARAUJO, L. O. ; COUTINHO, M. S. ; CAVALCANTE, D. L. A. ; OLIVEIRA, F. K. R. ; MIRANDA, H. T. C. ; COSTA, T. D. S.. *Saúde e medicina na América Latina*. 1ed. Editora Atena, v. 1, p. 18. Ponta Grossa, 2023.
69. Rocha AFB, Araújo MAL, Barros VL, Américo CF, Silva Júnior GB. (2021). Complicações, manifestações clínicas da sífilis congênita e aspectos relacionados à prevenção: revisão integrativa. *Ver Bras Enferm*. 74(4):e
70. SIEGLER E, et al. Low-Risk Human Papillomavirus Types in Cervical Intraepithelial Neoplasia 2–3 and in Invasive Cervical Cancer Patients. *Journal of Lower Genital Tract Disease*, 2019; 23: 4(248–52).
71. Souza, M. V. L., Silva, R. R., Oliveira, M. C. P., Silva, L. A., Silva, M. V. G., Vargas, D., Hipólito, R. L., Souza, M. G. G., Silveira, M. L. F. G., Mesquita, L. M. F., Araújo, M. S., Ignácio, L. P., Fontes, T. V., Alencar, Ícaro F., Souza, D. A. C., Oliveira, J. V. E., Neves, M. P., Pereira, A. V., Soares Filho, M. O., Dutra, V. C. A. (2021). Access to PrEP by cisgender men and transsexual person: a qualitative study. *Research, Society and Development*, 10(1), e44310111843. <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i1.11843>.
72. SOUSA, Ranieri Flávio Viana. *Infecções Sexualmente Transmissíveis: Percepção De Adolescentes E Jovens Em Uma Instituição De Ensino Público De Referência No Estado Do Piauí*. Programa de Pós-Graduação em Medicina Tropical pela Instituição Oswaldo Cruz. Teresina, 2020.
73. SURDU, A. E.; et al. Oropharyngeal Manifestations in Patients with Northeastern HIV Romania. *Medicina (Kaunas)*, v. 61, n. 5, p. 1-15, 2025.

Disponível em: <https://doi.org/10.3390/medicina61050855>. Acesso em: 01 ago. 2025.

74. WIDMAN CA, et al. Clinician and Parent Perspectives on Educational Needs for Increasing Adolescent HPV Vaccination. J Cancer Educ., 2018; 33(2): 332-339.

75. Wilson, Debra Rose, Ph.D., MSN, R.N., IBCLC, AHN-BC, CHT –
Written by Brindles Lee Macon and Sian Ferguson – Updated on May 20, 2022

76. World Health Organization. Guideline on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV. Geneva 2015.

77. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Guidelines for HIV post-exposure prophylaxis. Geneva: WHO, 2024.