MARIA LUIZA VELOSO DE ALMEIDA WATANABE

**Avaliação cefalométrica da morfologia craniofacial em crianças
e adolescentes HIV positivos**

São Paulo

2015

MARIA LUIZA VELOSO DE ALMEIDA WATANABE

**Avaliação cefalométrica da morfologia craniofacial em crianças
e adolescentes HIV positivos**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia da Universidade de São
Paulo para obtenção do título de Mestre
em Odontologia

Área de Concentração: Patologia e
Estomatologia Básica e Aplicada

Orientadora: Profa. Dra. Karem López
Ortega

São Paulo

2015

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Watanabe, Maria Luiza Veloso de Almeida.

Avaliação cefalométrica da morfologia craniofacial em crianças e adolescentes HIV positivos / Maria Luiza Veloso de Almeida Watanabe; orientadora Karem López Ortega. -- São Paulo, 2015.

116 p. : il.: fig., tab., graf. ; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) -- Programa de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração: Patologia e Estomatologia Básica e Aplicada. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Versão corrigida.

1. HIV. 2.Cefalometria - Avaliação. 3. Desenvolvimento craniofacial. 4. Morfologia craniofacial. I. Ortega, Karem López. II. Título.

Watanabe MLVA. Avaliação cefalométrica da morfologia craniofacial em crianças e adolescentes HIV positivos. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Odontologia.

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof(a). Dr(a). _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIA

Dedico esta tese a meus pais, Aldemar e Maria Ignês que sempre me incentivam e se orgulham das minhas vitórias, além de serem o meu porto seguro.

Aos meus tios, Maria Anita e Pedro, meus “segundos pais”, os quais amo demais também.

Ao meu marido, Rogério e minhas filhas Harine e Helena, por todo incentivo, paciência e carinho que tiveram comigo neste período tão atribulado. Agradeço por eles entenderem minhas ausências e minhas falhas.

E a todos os meus familiares e amigos que sempre torcem por mim.

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Karem Lopez Ortega não só pela orientação, mas por confiar no meu trabalho, me incentivando a ir cada vez além. Agradeço também a amizade, o carinho e a paciência com minha teimosia. Agradeço por nem sempre ter me dado respostas, mas por sempre ter me indicado o caminho me fazendo, assim, crescer e ver o que é ter realmente uma mestra ao meu lado.

À Profa. Dra. Marina Gallottini por acreditar em meu trabalho e compartilhar seus conhecimentos.

À Dra Catalina Riera Costa e Dr. Darwin Martins Braga por suas colaborações.

À Dra Carla Ione Yamaguchi pela sua ajuda inestimável.

A todos os colegas do CAPE, especialmente ao Dr Marcos Rodrigues Squadrans, pela companhia e por todas as experiências compartilhadas.

À todas as funcionárias do CAPE, Leninha, Bel, Andressa, Jeanne, Cris e às secretárias Sandra e Gilmara por serem competentes, solícitas e darem tanta atenção a todos os pacientes.

Aos pacientes que auxiliaram na realização deste estudo.

E a DEUS e todos espíritos protetores que me guiaram, protegeram e me deram todo equilíbrio necessário nessa jornada.

...As pessoas mais felizes não têm as melhores coisas.

*Elas sabem fazer o melhor das oportunidades que aparecem em
seus caminhos.*

*A felicidade aparece para aqueles que choram. Para aqueles que se
machucam. Para aqueles que buscam e tentam sempre.*

*E para aqueles que reconhecem a importância das pessoas que
passam por suas vidas...*

Clarice Lispector

RESUMO

Watanabe MLVA. Avaliação cefalométrica da morfologia craniofacial em crianças e adolescentes HIV positivos [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia, 2015. Versão Corrigida.

Com cerca de 35,3 milhões de pessoas vivendo com HIV/AIDS no mundo, não foram encontrados estudos cefalométricos realizados em grupos de pacientes com HIV/AIDS e portanto não há como estimar se a doença ou seu tratamento podem influenciar o crescimento craniofacial de crianças e adolescentes soropositivos. Estudos sobre o desenvolvimento deste grupo de pacientes, que utilizam a terapia antirretroviral (TARV-HAART), comprovam que ocorrem alterações que podem afetar o crescimento normal dessa população, seja em peso e/ou altura. Assim foi feita uma pesquisa sobre a morfologia craniofacial, através da avaliação do perfil cefalométrico esquelético, de pacientes HIV positivos infectados por transmissão vertical e submetidos à terapia antirretroviral, através de um estudo com 21 pacientes HIV positivos com idade entre 6 anos a 17 anos, comparados com 21 pacientes normorreativos pareados por sexo e idade. Embora as diferenças não sejam estatisticamente significantes, encontramos na morfologia craniofacial, medidas lineares diminuídas de crianças HIV positivas, particularmente na faixa etária de 13 a 17 anos de idade, quando comparadas às crianças normorreativas.

Palavras-chave: HIV. AIDS. Crianças. Adolescentes. Morfologia craniofacial. Cefalometria.

ABSTRACT

Watanabe MLVA. Cephalometric evaluation of craniofacial morphology of HIV positive children and adolescents [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia, 2015. Versão Corrigida.

With around 35.3 million people living with HIV/AIDS in the world, it hasn't been found cephalometric studies performed in groups of patients with HIV/AIDS, therefore it can't be estimated if the disease or its treatment can have influence on HIV positive children and adolescents' craniofacial growth. Studies about the development of this group, which use HAART, have proved that there are alterations that can affect the regular growth of this population, either in terms of weight and/or height. Thus, there has been done a research about craniofacial morphology evaluating the skeletal cephalometric profile of HIV positive patients infected via vertical transmission and submitted to antiretroviral therapy, in a study with 21 HIV positive patients, ages between 6 to 17 years old, compared to 21 normoreactive patients, paired according to sex and age. Although the differences are not statistically significant, we have found in craniofacial morphology, linear measurements diminished in HIV positive children, particularly in the age range between 13 to 17 years old, when compared to normoreactive children.

Keywords: HIV. AIDS. Children. Adolescents. Craniofacial Morphology. Cephalometric.

LISTA DE QUADROS

Quadro 4.1 - Pontos cefalométricos utilizados para avaliação da morfologia craniofacial (adaptado de Martins et al., 1998)	41
--	----

Quadro 4.2 - Medidas angulares e lineares utilizadas para avaliação da morfologia craniofacial	42
--	----

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 2.1 -	Número absoluto de casos de AIDS registrados por ano no Brasil, de 1987 a 1992, segundo o Ministério da Saúde (Ministério da Saúde, 2014).	23
Gráfico 2.2 -	Distribuição dos casos de aids, em indivíduos menores de 13 anos de idade, segundo ano de diagnóstico. Brasil, 1983-2000 (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2001).	25
Gráfico 2.3 -	Número de casos de AIDS em crianças notificados no SINAN, declarados no SIM e registrados no SISCEL/SICLOM, por faixa etária e ano de diagnóstico. Brasil, 2001 – 2012 (Ministério da Saúde, 2014b).	26
Gráfico 5.1 -	Valores cefalométricos do ângulo SNA de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	56
Gráfico 5.2 -	Valores cefalométricos do ângulo SN.ENAENP de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	57
Gráfico 5.3 -	Valores cefalométricos da medida linear N-ENA de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	57
Gráfico 5.4 -	Valores cefalométricos da medida linear Co-A de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	58
Gráfico 5.5 -	Valores cefalométricos do ângulo SNB de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	59
Gráfico 5.6 -	Valores cefalométricos do ângulo PoOr.NPg de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	59
Gráfico 5.7 -	Valores cefalométricos da medida linear Co-Gn de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	60

Gráfico 5.8 -	Valores cefalométricos da medida linear Co-Go de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	60
Gráfico 5.9 -	Valores cefalométricos da medida linear Go-Gn de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	61
Gráfico 5.10-	Valores cefalométricos da medida linear S-N de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	62
Gráfico 5.11-	Valores cefalométricos da medida linear Ba-N de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	62
Gráfico 5.12-	Valores cefalométricos da medida linear S-Ba de acordo com a faixa etária dos pacientes nos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	63
Gráfico 5.13-	Valores cefalométricos do ângulo ANB de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	64
Gráfico 5.14-	Valores cefalométricos da medida linear ENA-Me de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	64
Gráfico 5.15-	Valores cefalométricos do ângulo ENAENP.GoMe de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	65
Gráfico 5.16-	Valores cefalométricos do ângulo PoOr.GoMe de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	66
Gráfico 5.17-	Valores cefalométricos do ângulo SN.GoGn de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	66
Gráfico 5.18-	Valores cefalométricos do ângulo SN.Gn de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão).	67

LISTA DE FIGURAS

Figura 4.1 - SNA.....	45
Figura 4.2 - SN.ENAENP	45
Figura 4.3 - N-ENA	46
Figura 4.4 - Co-A.....	46
Figura 4.5 - SNB.....	47
Figura 4.6 - PoOr.NPg.....	47
Figura 4.7 - Co-Gn.....	48
Figura 4.8 - Co-Go.....	48
Figura 4.9 - Go-Gn	49
Figura 4.10 - S-N	49
Figura 4.11 - Ba-N.....	50
Figura 4.12 - Ba-S	50
Figura 4.13 - ANB.....	51
Figura 4.14 - ENA-Me.....	52
Figura 4.15 - ENAENP.GoMe.....	52
Figura 4.16- PoOr.GoMe	53
Figura 4.17 - SN.GoGn.....	54
Figura 4.18- SN.Gn	54

LISTA DE TABELAS

Tabela 5.1 -	Pacientes dos grupos 1 e 2, segundo o sexo e idade.	55
Tabela 5.2 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes normorreativos (6 a 17 anos)	68
Tabela 5.3 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas padrão para a população brasileira (6 a 17 anos)	69
Tabela 5.4 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes normorreativos e medidas cefalométricas padrão para a população brasileira (6 a 17 anos)	70
Tabela 5.5 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes normorreativos, divididos por faixa etária (de 6 a 7 anos).	72
Tabela 5.6 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes padrão, divididos por faixa etária (de 6 a 7 anos).	73
Tabela 5.7 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes normorreativos e medidas cefalométricas de pacientes padrão, divididos por faixa etária (de 6 a 7 anos).	74
Tabela 5.8 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes normorreativos, divididos por faixa etária (de 9 a 12 anos).	76
Tabela 5.9 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas do padrão, divididos por faixa etária (de 9 a 12 anos).	77
Tabela 5.10 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes normorreativos e medidas cefalométricas do padrão, divididos por faixa etária (de 9 a 12 anos).	78

Tabela 5.11 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes normorreativos, divididos por faixa etária (de 13 a 17 anos).	80
Tabela 5.12 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes padrão, divididos por faixa etária (de 13 a 17 anos).	81
Tabela 5.13 -	Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes normorreativos e medidas cefalométricas de pacientes padrão, divididos por faixa etária (de 13 a 17 anos).	82
Tabela 5.14 -	Medidas angulares e lineares que apresentaram nível de significância menor que 0,05 nos grupos estabelecidos e comparados.	84

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

AIDS	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
AIJ	Artrite Idiopática Juvenil
ARV	Antirretroviral
AZT	Azidotimidina (zidovudina)
CAPE	Centro de Atendimento a Pacientes Especiais
CDC	Centro de controle à Prevenção de Doenças
CD4	Linfócitos T CD4
CRT	Centro de Referência e Treinamento
CVE	Centro de Vigilância Epidemiológica
DJ	Diabetes Juvenil
DMO	Densidade Mineral Óssea
HAART	Highly Active Antiretroviral Therapy (terapia antirretroviral altamente ativa)
HIV	Human Immunodeficiency Virus (vírus da imunodeficiência humana)
HSH	Homens que fazem sexo com homens
HTLV	Human T Lymphotropic Virus (vírus linfotrópico da célula humana)
IF	Inibidor de Fusão
IGF	Insulin-like growth factor
IGFBP	Insulin-like growth factor binding protein
II	Inibidor de Integrase
IL	Interleucina
IP	Inibidor de Protease
ITRN	Inibidor de Transcriptase Reversa Nucleosídeo
ITRNN	Inibidor de Transcriptase Reversa Não Nucleosídeo
OPG	Osteoprotegerina
PTH	Paratormônio
RANK	Receptor do Fator Nuclear Kapa B
RANKL	Ligante do Receptor do Fator Nuclear Kapa B

RH	Raquitismo Hipofosfatêmico
SINAN	Sistema Nacional de Notificação de Doença
SICLOM	Sistema de Controle Logístico de Medicamentos
SISCEL	Sistema de Controle de Exames Laboratoriais
TARV	Terapia Antirretroviral
TM	Talassemia Major
TNF	Fator de Necrose Tumoral
UDI	Usuário de Droga Injetável
UNAIDS	Joint United Nations Programme on HIV/AIDS

LISTA DE SÍMBOLOS

+	positivo
°	graus
>	maior
<	menor

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	19
2 REVISÃO DA LITERATURA	21
2.1 O HIV e a epidemia de AIDS	21
2.2 Terapia Antiretroviral – HAART	27
2.3 Tecido Ósseo	29
2.4 Impacto da HIV/AIDS e TARV no crescimento e desenvolvimento ósseo ..	31
2.5 Avaliação do crescimento e desenvolvimento através da morfologia craniofacial	34
3 PROPOSIÇÃO	38
4 MATERIAL E MÉTODOS	39
4.1 Desenho de Estudo	39
4.2 Critérios de inclusão	39
4.3 Critérios de exclusão	40
4.4 Metodologia	40
4.4.1 Medidas cefalométricas interpretadas	44
5 RESULTADOS	55
6 DISCUSSÃO	85
7 CONCLUSÃO	92
REFERÊNCIAS	93
ANEXOS	111

1 INTRODUÇÃO

Em 1981 uma nova doença era identificada nos Estados Unidos, a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS). Caracterizada por uma deficiência no sistema imune, notadamente com depleção de células T CD4+, levava os pacientes a apresentarem infecções oportunistas e neoplasias incomuns como a pneumonia por *Pneumocystis jirovecii* (carinii) e o sarcoma de Kaposi.

A prevalência da epidemia de HIV/AIDS tem-se mantido relativamente estável em números absolutos. Atualmente, estima-se que existam cerca de 35,3 milhões de pessoas vivendo com HIV/AIDS no mundo. No Brasil a estimativa é de que 0,5% da população esteja infectada pelo vírus, ainda que as estimativas oficiais sejam de praticamente metade desse valor. De qualquer modo o número de pessoas infectadas segue sendo expressivo, particularmente nos grandes conglomerados populacionais como o Estado de São Paulo.

O primeiro avanço terapêutico ocorreu em 1987 com a introdução da zidovudina, um inibidor da transcriptase reversa nucleosídeo (ITRN). Com isso, o principal objetivo dos pesquisadores e profissionais de saúde passou a ser o controle da viremia e a restauração da imunidade circulante.

Em meados de 1990 duas novas classes farmacológicas de drogas antirretrovirais (ARVs) foram desenvolvidas: os inibidores da transcriptase reversa não nucleosídeos (ITRNNs) e os inibidores de protease (IPs). À combinação destas novas classes de drogas chamamos terapia antirretroviral altamente ativa (TARV) ou altamente potente (HAART – highly active antiretroviral therapy). Com essa nova terapêutica rapidamente os pacientes apresentaram aumento da taxa de linfócitos T CD4+ e diminuição da carga viral circulante. Clinicamente esses marcadores laboratoriais traduziram-se em diminuição da incidência de manifestações oportunistas causada pelo vírus e no consequente aumento da expectativa de vida dos pacientes.

Essas terapias antivirais efetivas são direcionadas às maiores enzimas do vírus (transcriptase reversa, protease e integrase), e aos seus locais de fusão e adesão.

Mas a TARV, em longo prazo, apresenta inconvenientes em decorrência dos efeitos tóxicos e da crescente identificação de resistência às drogas.

A população de crianças HIV+ em uso de ARVs tem crescido sobremaneira no Brasil, não só em decorrência do aumento de gestantes contaminadas que eventualmente transmitem o vírus a seus filhos, mas em decorrência do aumento da expectativa de vida dessas crianças. Hoje o Brasil convive com uma população HIV+ de adolescentes que nasceram de mães soropositivas e que utilizam a TARV desde o início de suas vidas.

O atendimento odontológico ambulatorial de pacientes com HIV/AIDS inicialmente concentrava-se no diagnóstico e tratamento de manifestações bucais causadas pela imunodepressão e na execução de procedimentos de rotina. Com a sobrevida aumentada e a reconstituição imunológica inviabilizando a presença de manifestações oportunistas, as questões atuais, relativas à saúde bucal desses pacientes, depositam-se na preocupação com o manejo odontológico convencional do paciente sob os efeitos deletérios causados pela medicação, e pelo próprio vírus, em diversos órgãos e sistemas.

Pesquisas clínicas vêm sendo conduzidas para identificar a viabilidade de tratamentos odontológicos que atuem sob tecidos mineralizados, como, por exemplo, os implantes dentários. Esses tecidos podem representar uma nova fonte de preocupação para o cirurgião dentista frente aos pacientes em uso de TARV.

Outra especialidade da odontologia que atua diretamente sobre os tecidos mineralizados dos pacientes é a ortodontia. O tecido ósseo está continuamente promovendo o processo de remodelação permitindo que os ossos respondam e se adaptem às forças mecânicas quando estas ocorrem como um resultado do exercício físico e durante a aplicação de carga mecânica, como na movimentação dentária ortodôntica.

Não foram encontrados estudos cefalométricos realizados em grupos de pacientes com HIV/AIDS e portanto não há como estimar se a doença ou seu tratamento podem influenciar o crescimento craniofacial. Mas, através de estudos sobre o desenvolvimento de crianças que utilizam TARV, sabe-se que ocorrem alterações que podem afetar o crescimento normal dessa população.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 O HIV e a epidemia de AIDS

Em 1977 e 1978 surgiram os primeiros relatos de uma nova doença que atingia preferencialmente homens homossexuais levando-os a óbito em decorrência de infecções oportunistas e neoplasias malignas pouco usuais. Esses relatos partiam dos Estados Unidos da América (EUA), Haiti e da África central. Mas, foi apenas no início dos anos 80 que o governo norte-americano começou a demonstrar preocupação com a grande quantidade de casos semelhantes que começavam a assolar o país (De Cock et al., 2012).

A partir de 1981 a comunidade científica internacional organizou-se com o objetivo de estudar e descobrir o agente etiológico dessa nova doença. Em 1983, Luc Montagnier do Instituto Pasteur na França, isolou o vírus responsável por essa doença a partir de células do linfonodo de um paciente que apresentava linfadenopatia e, por esse motivo, o vírus foi denominado de Vírus Associado à Linfadenopatia (LAV) (Barré-Sinoussi et al., 1983). Um ano depois, o mesmo vírus foi isolado nos EUA e designado vírus linfotrópico de células T humanas do tipo III (HTLV-III) (Wong-Staal et al, 1985). Posteriormente comprovou-se que esse vírus não era um novo tipo de HTLV mas um novo vírus que foi denominado de vírus da imunodeficiência humana (HIV) (Gallo, Montagnier, 2003).

Este vírus tem a morfologia semelhante aos membros do grupo lentivírus da família Retroviridae (Gallo, 1991) e é uma partícula esférica com aproximadamente, 100 nm de diâmetro. Assim como todos os retrovírus, apresenta externamente um envelope composto por uma membrana lipoproteica, oriunda da célula hospedeira, acrescida de glicoproteínas virais. Internamente, o vírus apresenta um nucleocapsídeo protéico, em formato de cone, onde se encontram o genoma viral, a transcriptase reversa, a protease, a integrase e outras proteínas necessárias à replicação viral (Wong-Staal et al., 1985).

Os primeiros sinais de que essa nova doença estaria se transformando em uma epidemia foram constatados em fevereiro de 1983 (antes mesmo do agente

etiológico ser identificado), quando o Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC, 1994) de Atlanta recebeu notificações de 1000 pessoas com AIDS nos EUA, com uma taxa de mortalidade de 39%. Quase todas as pessoas eram homens que faziam sexo com homens (HSH), usuários de drogas injetáveis (UDI), hemofílicos ou imigrantes que haviam chegado recentemente do Haiti. Nessa época pouco se sabia sobre o HIV/AIDS fora dos EUA. Em outubro de 1983 membros da Região Européia pertencentes à Organização Mundial de Saúde (OMS) relataram 267 casos da doença, incluindo casos de Africanos que buscavam tratamento nesses países. Estudos preliminares na África, publicados em 1984, revelaram um grande número de casos em pacientes heterossexuais em cidades da África central como Kinshasa, Zaire (hoje República Democrática do Congo) e Kigali, Ruanda. O vírus espalhou-se rapidamente por outros países e em meados de 1990 estimava-se que mais de 20 milhões de pessoas estavam vivendo com HIV/AIDS, sendo a grande maioria na África sub-Sahariana (De Cock et al., 2012).

Mas, a epidemia que inicialmente parecia restrita a alguns países e atingia preferencialmente homens (especialmente HSH), espalhou-se por todos os continentes atingindo indiscriminadamente todas os tipos populacionais, independente de sexo (homens e mulheres), orientação sexual (homossexuais ou heterossexuais), idade (crianças, jovens e anciãos), raça ou condição sócio-econômica (Kaldor, 1993; Dougan et al., 2004a; Dougan et al., 2004b; Dougan et al., 2005; Cohen, 2006; Shetty, 2013; Zhang et al., 2013).

A história da AIDS no Brasil teve seu início identificado no ano de 1980, em São Paulo, quando o primeiro paciente apresentou características clínicas da doença, mas o diagnóstico de AIDS só pode ser efetuado, e classificado como tal, em 1982. No ano seguinte (1983) o país já registrava o primeiro caso em mulheres e dois anos depois o primeiro caso de transmissão vertical. Em 1984 foi estruturado o primeiro programa de controle da AIDS no Brasil, iniciativa na Secretaria de Saúde do Estado de São Paulo. O Governo Federal criou definitivamente o Programa Nacional de DST/AIDS em 1986. Os números extraoficiais mostravam-se galopantes (Gráfico 2.1) (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2013).

Gráfico 2.1 – Número absoluto de casos de AIDS registrados por ano no Brasil, de 1987 a 1992, segundo o Ministério da Saúde (Ministério da Saúde, 2014)

Somente em 1993 foi iniciada a notificação compulsória da AIDS no Sistema Nacional de Notificação de Doenças (SINAN). Desde então são publicados periodicamente boletins epidemiológicos pelo Ministério da Saúde que relatam casos confirmados de AIDS. Assim, pessoas soropositivas para o HIV que não apresentassem doenças clínicas ou deficiência imunológica severa, não eram notificadas (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2013).

Além da monitoração do número absoluto de pessoas vivendo com AIDS no Brasil, o Ministério da Saúde também passou a identificar mudanças nas características demográficas dessa população (ex: sexo, idade). A epidemia que iniciou-se com forte predominância por adultos do sexo masculino, mudou radicalmente sua tendência a partir do final da década de 80 (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2013).

Os valores da razão entre o sexo masculino e feminino passaram de 24:1, em 1985, para 6:1 em 1990, situando-se em torno de 2:1, desde 1997, segundo o Ministério da Saúde (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2001). Em 2012 a razão era de 1:1,7 (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2013).

Um importante reflexo da mudança nos rumos epidemiológicos da AIDS no Brasil foi o aumento na quantidade de gestantes soropositivas para o HIV e, conseqüentemente, o aumento do número de crianças que nasceram infectadas pelo vírus (Connor et al., 1994).

Em 2010 a infecção teve uma prevalência em parturientes de 0,38%. Aplicando essa prevalência ao número estimado de gestantes em 2012, obtem-se

um total de 12.177 gestantes HIV positivas nesse ano. Comparando o dado estimado com o número de casos notificados em 2012 (7.097 gestantes HIV+), estima-se que a vigilância de HIV em gestantes alcançou 58,3% dos casos esperados. A taxa de detecção de casos de HIV em gestantes no Brasil em 2012 correspondeu a 2,4 casos por 1.000 nascidos vivos. No período de 2003 a 2012, observou-se no Brasil um aumento de 26,3% na taxa de detecção de HIV em gestantes (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2013).

O número de crianças infectadas no período de 1983 a 2000 era baseado em estimativas, pois somente a partir de 2000 o Ministério da Saúde tornou compulsória a notificação de gestantes infectadas pelo HIV e crianças expostas. A partir do pressuposto que o número de infectados é igual ao número de crianças infectadas por transmissão vertical, foram feitas tabelas por intermédio de procedimento de interpolação geométrica com base na estimativa da taxa de prevalência de infecção pelo HIV entre gestantes (Szwarcwald et al., 2001). No gráfico 2.2 podemos ver a estimativa de distribuição dos casos de AIDS em indivíduos menores de 13 anos, segundo ano de diagnóstico. Interessante notar o decréscimo no número de nascidos vivos infectados a partir de 1996, estimando-se que seria resultante da introdução dos ARVs e diminuição da taxa de transmissão materno-infantil (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2001).

Gráfico 2.2- Distribuição dos casos de aids, em indivíduos menores de 13 anos de idade, segundo ano de diagnóstico. Brasil, 1983-2000 (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2001)

Na verdade a notícia sobre diminuição do número de casos em crianças só pode ser oficialmente confirmada após 2002 (Gráfico 2.3).

Gráfico 2.3 – Número de casos de AIDS em crianças notificados no SINAN, declarados no SIM e registrados no SISCEL/SICLOM, por faixa etária e ano de diagnóstico. Brasil, 2001 – 2012 (Ministério da Saúde, 2014)

Segundo o Ministério da Saúde (2014), “em 2012, a transmissão vertical foi a forma de exposição ao HIV em 99,6% dos menores de 13 anos de idade. Em crianças abaixo de cinco anos, considera-se a transmissão vertical responsável por aproximadamente 100% dos casos de AIDS. A taxa de incidência de AIDS em menores de 5 anos de idade está estável no Brasil, no patamar médio de 3,5 por 100.000 habitantes, mas há uma grande variação por unidade da federação e por região do país. Em 2012 foram notificados 475 casos de AIDS em menores de 5 anos de idade, sendo o maior número de casos em São Paulo (67), Rio Grande do Sul (59) e Rio de Janeiro (50)”.

De janeiro de 2011 a agosto de 2012, 21.162 crianças de 0 a 12 anos de idade foram acompanhadas nos serviços especializados de AIDS em todo Brasil, incluindo crianças expostas ao HIV e infectadas. No período avaliado, 4.547 crianças estavam em terapia antirretroviral no país, além de 3.151 adolescentes entre 13 e 17 anos, nos serviços especializados (Boletim Epidemiológico DST/AIDS,

2013).

O boletim epidemiológico de DST/Aids do Estado de São Paulo aponta um total de 6590 casos de AIDS em menores de 13 anos diagnosticados no estado de 1984 a 2013, sendo que o município de São Paulo responde por 38,4% dos casos (Ministério da Saúde, 2014).

O último boletim epidemiológico disponível do município de São Paulo é de 2011 e aponta um total de 1924 casos diagnosticados de AIDS, em menores de 13 anos, por transmissão vertical, de 1984 a 2011. Entre 2000 e 2009 foram identificados 158 casos de crianças infectadas (Boletim Epidemiológico DST/AIDS, 2011).

Em todos os boletins é possível acompanhar um decréscimo na quantidade de crianças nascidas soropositivas, em decorrência da implementação efetiva de políticas públicas de saúde, mas essas mesmas políticas também têm aumentado a sobrevida dos pacientes. A grande quantidade de crianças nascidas soropositivas na década de 90 e início dos anos 2000, foram submetidas, durante toda sua vida, a terapia antirretroviral e hoje são adolescentes e pré-adolescentes. Essa população também foi exposta aos efeitos indesejáveis da terapia e hoje demanda acompanhamento e tratamento multidisciplinar e multiprofissional.

2.2 Terapia Antiretroviral – TARV

A terapia antirretroviral (TARV) iniciou-se em 1986 com o uso da zidovudina (AZT), um inibidor da transcriptase reversa do HIV, testado previamente em doenças oncológicas (Lopes, 2007). Todas as etapas no ciclo de replicação do HIV são alvos potenciais para uma droga antiviral (Strohl et al., 2004).

Atualmente, para o tratamento da infecção pelo HIV, dispõe-se de 5 classes de ARVs: inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos (ITRN), inibidores da transcriptase reversa não análogos de nucleosídeos (ITRNN), inibidores da protease (IP), inibidores da integrase (II), e inibidores de fusão (IF) (Hughes et al., 2008).

A partir de 1996 começaram a ser utilizadas terapias que mesclassem mais

de um tipo de droga ARV. A sigla HAART (Highly Active Antiretroviral Therapy) designa uma TARV composta pela associação de, três (ou mais) ARVs, sendo, pelo menos, duas classes farmacológicas diferentes de drogas (2 ITRNs + 1 ITRNN ou 2 ITRNs + 1 IP) (Ministério da Saúde, 2008).

As principais drogas utilizadas no tratamento de pacientes HIV+ são os ITRNs, os ITRNNs e os IPs. Cada uma dessas classes age em uma parte do ciclo replicativo do vírus. Os ITRNs impedem a produção da cópia de DNA a partir do RNA, através da inibição competitiva do desoxinucleotídeo trifosfato fisiológico, impedindo, assim, a extensão da fita. Os ITRNNs ligam-se de modo não competitivo e reversível a transcriptase reversa, alterando assim sua função. Os inibidores da protease (IP) interferem no processamento das poliproteínas no vírion em brotamento e resultam em partículas não-infecciosas (Peçanha et al., 2002; Souza, Almeida, 2003; Strohl et al., 2004; Santos, 2006).

Com a introdução da TARV, houve inicialmente a diminuição da carga viral e juntamente com outros fatores como diminuição de infecções recorrentes, ingestão calórica adequada, diminuição na produção de citocinas e alteração no metabolismo das gorduras e doenças endócrinas (deficiência no GH-hormônio de crescimento), contribuíram para recuperação no crescimento. Porém este mecanismo de recuperação estatural não se explica totalmente visto que algumas crianças, mesmo com o controle da carga viral, ainda mantém estatura e peso abaixo da média (Nachman et al., 2002).

Entretanto, a terapia pode estar associada a reações adversas que se manifestam através da toxicidade hematológica, gastrointestinal, hepática e metabólica, entre outras (David, 1999; Fantoni et al., 2001; Jain et al., 2001; Madeddu et al., 2001; Tebas et al., 2001; Dolder et al., 2004; Leen, 2004; Abrescia et al., 2005; Miró et al., 2005; Grinspoon; Carr, 2005; Kong; Myers, 2005; Lewden et al., 2005; Villarroya et al., 2005; Solorzano-Santos et al., 2006). O uso, em longo prazo, desta terapia, em pacientes HIV+, foi associado ao comprometimento da função fisiológica de diversos sistemas e órgãos (Saltel et al., 2000; Sadler et al., 2001; Schrooten et al., 2001).

Reconhecendo como claros e inexoráveis esses efeitos adversos o último “Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para manejo da infecção pelo HIV em crianças e adolescentes”, veiculado em 2014 pelo Ministério da Saúde, reserva em seu texto um capítulo inteiro destinado ao manejo desses efeitos adversos. Nesse capítulo são elencados os seguintes efeitos adversos: toxicidade mitocondrial, neurotoxicidade, alterações lipídicas (dislipidemia e síndrome lipodistrófica), alterações do metabolismo da glicose (diabetes melitus e resistência à insulina), alterações do metabolismo ósseo, toxicidade renal e toxicidade hepática (Ministério da Saúde, 2014).

2.3 Tecido ósseo

O osso é um tecido dinâmico em constante remodelação através de estímulos hormonais, químicos e biomecânicos. Em nível celular, a remodelação óssea segue uma sequência de repetidos ciclos de reabsorção pelos osteoclastos, derivados da linhagem de monócitos e macrófagos, seguidos de formação óssea pelos osteoblastos, derivados de células mesenquimais pluripotentes (Hofbauer, Helfeuder, 2001).

Os osteoclastos e osteoblastos sofrem a ação reguladora de hormônios que comandam o metabolismo do cálcio (paratormônio, calcitriol e calcitonina), o hormônio do crescimento (GH e IGF-I), os glicocorticóides, os hormônios tireoidianos e sexuais, as citocinas e os fatores de crescimento fibroblástico. A reabsorção óssea inicia-se com a proliferação dos osteoclastos imaturos, seguindo da diferenciação e maturação destes e finalmente a degradação do tecido ósseo. Esta ação é regulada por uma cascata de eventos que envolve a participação de moléculas e citocinas pró inflamatórias, bem como proteínas RANK (receptor ativador do fator nuclear kapa B), RANKL (ligante do receptor ativador do fator nuclear kapa B) e OPG (osteoprotegerina) (Cochram, 2008).

O paratormônio (PTH) age sobre os osteoblastos (estímulo de expressão de proteínas de membrana dos osteoblastos), para que estes liberem fatores que estimulam o amadurecimento e atividade dos osteoclastos (Potts, 2001).

O fator de crescimento semelhante à insulina I (IGF-I) é produzido pelo fígado e controlado pelo PTH. O IGF-I promove a proliferação de osteoblastos além de estimular a produção de RANKL promovendo a maturação dos osteoclastos (Giustina et al., 2008).

Através de processos metabólicos que ocorrem no fígado e rins, a vitamina D é convertida na forma biologicamente ativa, denominada por 1,25-dihidroxitamina D (1,25(OH)₂D). Clarke (2008) e Bellido et al (1993) observaram em seus estudos que a 1,25(OH)₂D é capaz de induzir a diferenciação de células estromais para células osteoblásticas sendo que as células estromais apresentam receptores para PTH e 1,25(OH)₂D.

Um monócito, que possui expresso em sua membrana um receptor para um fator estimulante da colônia dos macrófagos (M-CSF), derivado da medula óssea, atinge uma área de formação e remodelação óssea. O monócito se transforma em macrófago e induz a expressão do RANK (receptor transmembranoso para ativação do fator nuclear kapa B) para se combinar ao seu ligante (RANKL) expresso na superfície dos osteoblastos, estimulando assim a osteoclastogênese. O monócito mononuclear torna-se um precursor de osteoclasto, célula óssea multinucleada. Sob ação da integrina ocorre a adesão à lacuna óssea e a maturação do osteoclasto é completada. A osteoprotegerina (OPG), presente no osteoblasto, pode bloquear este processo ligando-se ao receptor RANKL, inibindo a diferenciação dos osteoclastos (Kierszenbaum, Tres, 2012).

Este processo pode sofrer também ação das interleucinas chamadas de fatores ativadores dos osteoclastos (FAOs) que são a interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), interleucina-3 (IL-3) e o fator de necrose tumoral (TNF) (Lins et al., 2007). Afirmando o mesmo, Lerner (2005) incluiu no grupo atual as citocinas IL-11 e IL-17. Segundo Lopes et al. (2008), as citocinas TNF- α e as interleucinas (1, 3, 6, 7, 11, 15 e 17) potencializam a perda óssea seja pelo aumento do número de osteoclastos ou induzindo a expressão de RANKL pelos osteoblastos. Por outro lado, IL-4, IL-5, IL-10, IL-12, IL-13, IL-18 e interferon- α , β e γ são inibidores da osteoclastogênese, bloqueando a sinalização de RANKL direta ou indiretamente, e desta forma inibindo a reabsorção óssea. Segundo Takayanagi (2007), citocinas inflamatórias que são produzidas principalmente por macrófagos, tais como IL-1,

TNF e IL-6, promovem a osteoclastogênese, e também são chamadas citocinas osteolíticas.

Como é possível notar, diversos são os fatores que podem interferir na densidade mineral óssea e na remodelação óssea.

2.4 Impacto da HIV/AIDS e TARV no crescimento e desenvolvimento ósseo

A infecção pelo HIV por si e/ou associada a estados de ativação imune e inflamatória, pode alterar a osteoclastogênese, aumentando a taxa de apoptose de osteoblastos primários, reduzindo a deposição de cálcio e a atividade da fosfatase alcalina, diminuindo proteínas específicas de osso e comprometendo a diferenciação de células mesenquimais em osteoblastos (O'Brien et al., 2001; Fakruddin; Laurence, 2003; Cotter et al., 2007; Gibellini et al., 2008; Gutierrez; Masiá, 2011).

Nesse contexto, a TARV emergiu, inicialmente, como uma solução para os efeitos deletérios secundários causados pelo vírus, como a osteoclastogênese, através da diminuição da carga viral circulante. Por outro lado, a reconstituição imunológica induzida pelo uso de ARVs, expressa através do aumento de linfócitos T CD4+, conduz o paciente a uma condição clínica mais estável, com a diminuição de infecções oportunistas que podem levá-lo a estados de desnutrição. Sendo a ingestão e a metabolização eficaz de nutrientes um importante fator para a manutenção da saúde mineral óssea, torna-se plausível verificar que diversos estudos identificaram um aumento das taxas de crescimento e desenvolvimento em crianças HIV+ submetidas a TARV (Nolan et al., 2001; Verweel et al., 2002; Musoke et al., 2010; Taye et al., 2010; Sutcliffe et al., 2011; Feinstein et al., 2012; Zanoni et al., 2012).

Por outro lado, vários pesquisadores demonstraram que o uso em longo prazo de ARVs também pode apresentar efeitos deletérios sob a saúde mineral óssea, tanto em adultos como em crianças. Particularmente o uso de IPs tem sido apontado como um fator que eleva o risco de alterações ósseas, sabendo-se que o indinavir inibe a formação óssea e o ritonavir inibe a diferenciação e função dos osteoclastos (Jain et al., 2001; Mora et al., 2001; Tan et al., 2001; Mondy; Tebas,

2003; Mora et al., 2004; Amorosa; Tebas, 2006).

A mensuração da densidade óssea tem sido o mecanismo mais utilizado pelos pesquisadores para diagnosticar osteoporose e osteopenia tanto em estudos de caso-controle, avaliando pacientes HIV+ sob terapia ARV versus pacientes soropositivos virgens de tratamento, (Bruera et al., 2003; Férnandez-Rivera et al., 2003), como em estudos longitudinais (Mora et al., 2004; Negredo et al., 2012).

A prevalência dessas alterações em pacientes com HIV sob uso de TARV tem variado entre 15 e 52% e resulta em risco aumentado de fraturas (Tebas et al., 2000; Brown, Qaqish, 2006; Paccou et al., 2009; Triant et al., 2008).

Os efeitos do HIV e TARV sobre a saúde óssea de crianças e adolescentes infectados pelo HIV podem ser ainda mais danosos do que em adultos. A maioria dos adolescentes com infecção perinatal pelo HIV, por exemplo, estiveram sob TARV grande parte de suas vidas, incluindo a puberdade, que é um período de rápido crescimento e acúmulo mineral ósseo (Barlow-Mosha et al., 2013).

Jacobson et al. (2010) mostrou que os adolescentes infectados pelo HIV, particularmente meninos, tinham menor densidade mineral óssea no final da puberdade em comparação ao grupo controle, não infectados pelo HIV. Segundo Martino et al. (2001), adolescentes infectados no período perinatal têm um risco aumentado de atraso da puberdade, o que pode afetar seu pico de massa óssea e consequentemente aumentar o risco de osteoporose e fraturas (Hansen et al., 1991; Siberry et al., 2012).

Em um estudo feito em 2010 com 66 crianças negras, com média de idade de 6,7 anos, soropositivos contaminados por transmissão vertical em um hospital da Holanda, observou-se que a 8% delas tinha densidade mineral óssea (DMO) menor que crianças saudáveis. Com a administração dos antiretrovirais houve uma melhora na DMO, exceto quando utilizados lopinavir associado ao ritonavir ou o tenofovir, que demonstraram efeitos negativos sobre a DMO (Bunders et al., 2013).

Os ARVs podem agir diretamente sobre as células ósseas ou indiretamente através da perda de componentes fosfatos pelo rim, elevação de PTH, ou ainda, modificando o metabolismo da vitamina D (Cozzolino et al., 2003; Gutierrez; Masia, 2011).

Além das modificações de DMO em crianças soropositivas para o HIV, também é possível verificar clinicamente alterações pômdero-estaturais, que podem estar relacionadas à diminuição de hormônios, como o IGFBP3 (insulin-like growth factor binding protein -3), o que causa uma resistência ao hormônio de crescimento por desvios dos precursores de androgênio adrenal para a produção de cortisol. (Chantry et al., 2007).

Van Rossum et al (2003), em um estudo com 27 crianças infectadas (idade média de 5,5 anos) demonstrou restauração à sensibilidade ao GH, com elevação nos níveis de IGF-1 e IGFBP-3, logo nos primeiros meses de TARV. A elevação de IGF-1 foi relacionada ao ganho de massa corporal e estatura além de diminuição de carga viral.

Arpadi em 2000, em uma metanálise, relata que 50% das crianças infectadas apresentam peso e altura deficientes ao nascer, mas ressalta que uma dieta rica em nutrientes leva a uma melhora do peso mas não da altura dessas crianças.

Em um estudo randomizado com crianças de 2 a 17 anos (n=197), submetidos a TARV (ritonavir), apresentou estatura abaixo da média sem correlação com o controle da replicação viral, sendo que as crianças que atingiram a melhor resposta à terapia foram as que tiveram o pior crescimento (Spinola-Castro et al., 2008).

Nota-se que tanto a infecção pelo HIV como o tratamento instituído contra o vírus podem precipitar alterações sistêmicas em crianças que podem estar associadas a alterações do crescimento e desenvolvimento. Ainda há um longo caminho no aprendizado sobre as consequências da infecção pelo HIV adquirida num período crucial do desenvolvimento (quando o sistema imune não está completamente desenvolvido) e sobre os efeitos adversos da utilização dos ARVs por longos períodos, sobretudo tendo em conta que as crianças estão expostas a drogas quando seus sistemas fisiológicos ainda estão imaturos (Bernays et al., 2014).

De qualquer forma são bem conhecidos os efeitos adversos sobre o crescimento e desenvolvimento de crianças que possuem doenças sistêmicas crônicas e que são submetidas a terapias de longo tempo, particularmente na

puberdade (Pozo, Argente, 2002). Esses efeitos também podem ser vistos no esqueleto craniofacial (van Erum et al., 1997; Verdonck et al., 1999; Arat et al., 2001; Kjellberg; Wikland, 2007).

Com relação às alterações bucodentais identificadas em pacientes HIV, mesmo na atualidade, a literatura parece primar pela identificação de manifestações bucais oportunistas (Baghirath et al., 2013; Konstantyner et al., 2013; Oladokun et al., 2013; Alves et al., 2014; Meless et al., 2014) e pela saúde bucodental (Buczynski et al., 2011; de Aguiar Ribeiro et al., 2013; Ramos-Gomez, Folayan, 2013; Subramaniam; Kumar, 2014).

Poucos pesquisadores preocuparam-se com os efeitos deletérios da medicação ARV na região craniofacial, a maioria enfocando adultos (Gaitan Cepeda et al., 2008; Ortega et al., 2008; Oliveira et al., 2011).

No entanto, contabilizam-se alguns trabalhos que apontam para o atraso na erupção dentária e na mineralização dos dentes de crianças HIV+, enfatizando que tanto os efeitos secundários do vírus como os adversos das medicações poderiam ser responsabilizados (Valdez et al., 1994; Hauk et al., 2001; Trigueiro et al., 2010) e que, algumas vezes, poderiam ser vinculados a atrasos no desenvolvimento ósseo (Holderbaum et al., 2005).

2.5 Avaliação do crescimento e desenvolvimento através da morfologia craniofacial

A avaliação da morfologia craniofacial utiliza como um dos instrumentos a análise de telerradiografia em norma lateral, que pode diagnosticar alterações em estruturas ósseas como aumento ou diminuição de altura facial e prognatismo ou retrognatismo mandibular por exemplo (Ferreira, 2004; McNamara, 1984).

Esta análise da telerradiografia é feita através da marcação de pontos, de onde são definidos planos, linhas e ângulos. Este conjunto de medidas foi proposta por Broadbent em 1931 e denominada cefalometria. Através dela podemos avaliar o perfil ósseo e o perfil tegumentar (perfil mole) do paciente e estes dados são

utilizados para auxiliar no diagnóstico, plano de tratamento e acompanhamento pós intervenção ortodôntica ou cirúrgica por exemplo (Holdaway, 1984; Lehman, 1987; Araujo, 1999).

Várias cefalometrias, provenientes das médias obtidas de vários estudos cefalométricos, foram desenvolvidas para tentar qualificar a estética facial, no intuito de diferenciar o perfil harmônico do desarmônico e servir como guia de diagnóstico (Bittner; Panchers, 1990; Arnett; Bergman, 1993; Auger; Turley, 1999).

Mas esta guia de diagnóstico, utilizada como norma única para o tratamento ortodôntico durante muitos anos, começou a ser questionada. O ideal cefalométrico para uma harmonia estética e funcional não era o mesmo para diferentes grupos de indivíduos (Jacobson, 1990).

Os padrões de crescimento craniofacial variam de acordo com a idade, o sexo e a raça (Siqueira et al., 1999; Patil; Mody, 2005; Beugre et al., 2007; Veyre-Goulet et al., 2008; De Freitas et al., 2010; Gu et al., 2011; Janson et al., 2011; Vela et al., 2011; Yadav et al., 2011).

As análises cefalométricas mais utilizadas foram desenvolvidas a partir de valores encontrados nas amostras de jovens norte-americanos de origem essencialmente anglo-saxônica como as de Downs (1948), Tweed (1954), Steiner (1953) e McNamara (1984).

O Brasil é um país conhecido por sua extrema miscigenação. Portanto avaliações convencionais feitas com base em padrões americanos geralmente apresentam uma dificuldade maior de serem aplicadas à população brasileira. Martins et al. (1998), avaliou 75 crianças e adolescentes brasileiros leucodermas (37 do sexo masculino e 38 do sexo feminino) dos 6 aos 18 anos de idade, através de telerradiografias tomadas anualmente para este estudo e verificou um padrão de medidas cefalométricas dentro de uma população brasileira.

Os padrões de normalidade craniofacial esquelética aplicam-se a pacientes normorreativos, mas doenças sistêmicas e/ou medicação podem alterar a morfologia crâniofacial convencional. Alguns exemplos são bem conhecidos, como pacientes portadores de artrite idiopática juvenil, talassemia major, diabetes juvenil, obesidade, nefropatia e raquitismo hipofosfatêmico (El-Bialy et al., 2000; Orup et al., 2003;

Sadeghianrizi et al., 2005; Amini et al., 2007; Fjeld et al., 2009; Gjorup et al., 2011; Al-Thomali, El-Bialy, 2012).

Em um estudo longitudinal feito por Fjeld et al. (2009) foram acompanhadas 54 crianças com artrite idiopática juvenil (AIJ) até a idade adulta, e comparada a morfologia craniofacial destas, com crianças saudáveis. A maior diferença foi encontrada dos 9 aos 12 anos de idade, onde as crianças com AIJ apresentavam uma posição mais retrognata da mandíbula, ângulo do plano mandibular maior e altura facial posterior menor. Dimensões como altura do ramo mandibular e comprimento do corpo da mandíbula também estavam diminuídas em relação ao grupo controle.

Amini et al. (2007) executaram um estudo de caso-controle avaliando 30 telerradiografias de pacientes com talassemia major (TM), 18 do sexo masculino e 12 do sexo feminino (idade cronológica média de 10,4 anos) no hospital Ali Asghar, do Irã. Estas foram comparadas com 30 telerradiografias de pacientes sem TM. Foi constatada uma morfologia distinta, caracterizada por um crescimento horizontal menor da mandíbula além do aumento do componente vertical do crescimento.

A obesidade também mostrou-se capaz de modificar a morfologia craniofacial de crianças e adolescentes, que podem apresentar aumento das dimensões horizontais e verticais, assim como prognatismo maxilar e mandibular (Sadeghianrizi et al., 2005).

A exposição intraútero a anticonvulsivantes, durante os nove meses de gestação, está vinculada à diminuição linear de várias estruturas como comprimento da base craniana posterior, largura do crânio, altura e comprimento da maxila e comprimento da mandíbula, sugerindo um padrão leve de hipoplasia maxilar. Essas alterações tornaram-se mais pronunciadas com o passar dos anos, principalmente o aumento do retrognatismo maxilar em relação a base anterior do crânio (Orup et al., 2003).

Em 2000 realizou-se um estudo com o objetivo de analisar a morfologia craniofacial de pacientes com diabetes juvenil (DJ), para investigar seus efeitos sobre o crescimento geral e maturação esquelética. A amostra foi composta de 20 pacientes do sexo masculino com DJ cujas idades variavam de 14 a 16 anos e que

foram afetados com a condição de pelo menos 5 anos antes do estudo. Todas as medidas lineares se encontravam diminuídas nos pacientes com DJ. Houve indicativos também de um menor crescimento anteroposterior de maxila e prognatismo de mandíbula. Em pacientes com DJ a inclinação da maxila, em relação à base do crânio, mostrou uma diminuição significativa e o eixo Y, indicador de crescimento mandibular para baixo e para a frente, mostrou-se significativamente reduzido (El-Bialy et al., 2000).

Foi feito um estudo retrospectivo transversal com 23 crianças, com doença renal crônica, por Al-Thomali e El-Bialy em 2012, analisando a morfologia craniofacial. Estas foram separadas em 3 grupos de acordo com a idade: >5 a 11 anos (grupo 1), >11 a 14 anos (grupo 2) e >14 a 16 anos (grupo 3) e pareadas por sexo e idade com 23 crianças do grupo controle. Houve diminuição estatisticamente significativa do comprimento da base posterior do crânio em todos os grupos, e da altura da base posterior do crânio nos grupos 1 e 2. A altura facial posterior mostrou-se menor nos grupos 1 e 2. O grupo 1 apresentou aumento do ângulo goníaco, ângulo Po-Or.Go-Gn, SN.Go-Gn e diminuição da altura facial posterior em relação à anterior e altura facial anterior total, comprimento do corpo da mandibular, altura anterior facial e comprimento do eixo Y estatisticamente significativa.

Em 2011, Gjorup et al. realizaram um estudo com o objetivo de caracterizar a morfologia craniofacial em pacientes com raquitismo hipofosfatêmico (RH) em comparação com pacientes controle saudáveis. Foi um estudo caso-controle com 53 pacientes com RH (idades entre 3 e 74 anos), e 79 pacientes sem diagnóstico de RH (idades entre 6 e 79 anos). A altura maxilar anterior (N-ENA) assim como o comprimento do osso nasal (N-Na) foi significativamente reduzida no grupo com RH. A altura facial posterior que em idades precoces era diminuída em pacientes com RH, não apresentou diferença significativa após o crescimento.

Assim, é possível dizer que existe um perfil cefalométrico comum às pessoas com a mesma idade, na mesma faixa etária e que tenham a mesma origem biológica (raça). Mas a presença de doenças sistêmicas (ou da ação de medicações de uso contínuo), que alterem a morfologia óssea ou o crescimento e desenvolvimento da criança, podem imprimir modificações na morfologia craniofacial.

3 PROPOSIÇÃO

Este trabalho teve por objetivo analisar a morfologia craniofacial, através da avaliação do perfil cefalométrico esquelético, de pacientes HIV positivos infectados por transmissão vertical e submetidos à terapia antirretroviral, e compará-la à morfologia de pacientes normorreativos.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Esta pesquisa foi realizada no CAPE (Centro de Atendimento a Pacientes Especias) da FOU SP (Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo) e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (Anexo A).

Foram convidados a participar deste estudo 21 pacientes HIV positivos (grupo estudo – G1), com idade entre 6 anos a 17 anos, que buscaram atendimento ortodôntico no CAPE-FOUSP, durante o ano de 2013. Também foram selecionados 21 pacientes normorreativos (grupo controle – G2) provenientes do consultório particular da pesquisadora, pareados por sexo e idade com os pacientes do G1. Apenas os pacientes cujo tutor legal leu e assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A e B) foram incluídos na pesquisa.

4.1 Desenho do estudo

Estudo de caso-controle entre pacientes soropositivos para o HIV e pacientes normorreativos.

4.2 Critérios de inclusão

Grupo 1 – foi formado por 21 pacientes sabidamente soropositivos para o HIV, com sorologia positiva e confirmada em pelos menos dois testes diferentes, contaminados pela via vertical, sob TARV desde o nascimento e que procuraram o CAPE-FOUSP para tratamento ortodôntico.

Grupo 2 – 21 pacientes normorreativos, provenientes de arquivos da clínica odontológica particular da pesquisadora, pareados por sexo e idade com o G1, que buscaram o consultório para executar tratamento ortodôntico. A anamnese (Apêndice C) foi a fonte de informação para verificar a ausência de doenças sistêmicas crônicas ou consumo de drogas de uso prolongado pelos pacientes.

4.3 Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo pacientes que não assinaram o TCLE; que se encontravam sob qualquer tipo de terapia sistêmica de longo prazo para doenças crônicas (exceto AIDS no grupo G1); pacientes com má formação esquelética com envolvimento de cabeça e pescoço; que tivessem sido submetidos à radioterapia, quimioterapia ou a qualquer tipo de tratamento ortodôntico ou ortopédico prévio.

4.4 Metodologia

Os pacientes que concordaram em participar da pesquisa foram encaminhados para a execução de documentação ortodôntica com a finalidade de diagnóstico e tratamento ortodôntico, que incluía telerradiografia em norma lateral.

Para esta pesquisa foram utilizadas telerradiografias, sob as quais foram identificados pontos cefalométricos, do perfil duro, utilizados para mensurar a morfologia craniofacial. Ao todo, foram utilizados 14 pontos e 18 medidas (lineares e angulares), baseados nos trabalhos de Martins et al., 1998; El-Bialy et al., 2000; Thordarson et al., 2006; Niles et al., 2000; Fjeld et al., 2009; Sadeghianrizi et al., 2005; Orup et al., 2003; Al-Thomali; El-Bialy, 2012; Amini et al., 2007; Gjorup et al., 2011 (Quadro 4.1 e Quadro 4.2).

Pontos	Descrição
Ponto A (A)	Ponto mais profundo da concavidade anterior da maxila.
Ponto B (B)	Ponto mais profundo da concavidade anterior da mandíbula.
Ponto S (S)	Centro da concavidade óssea da sela túrcica da sela túrcica do osso esferoide.
Nasion (N)	Interseção da sutura internasal com a sutura frontonasal.
Condílio (Co)	Ponto mais posterior e superior do contorno dos côndilos mandibulares.
Pogônio (Pg)	Ponto mais proeminente do mento ósseo
Gnátio (Gn)	Ponto mais anteroinferior do contorno do mento ósseo.
Gônio (Go)	Ponto mais posterior e inferior do contorno do ângulo da mandíbula.
Mentoniano (Me)	Ponto mais inferior do contorno da sínfise mentoniana.
Espinha Nasal Anterior (ENA)	Ponto mais anterior do palato duro; interseção da parte anterosuperior da maxilla com assoalho da fossa nasal.
Espinha Nasal Posterior (ENP)	Ponto mais posterior do palato duro.
Orbitário (Or)	Ponto mais inferior da margem infraorbitária.
Básio (Ba)	Ponto mais posteroinferior da porção anterior do forame magno.
Pório (Po)	Ponto mais superior do meato auditivo externo.

Quadro 4.1 – Pontos cefalométricos utilizados para avaliação da morfologia craniofacial (adaptado de Martins et al., 1998)

Para a mensuração das medidas foram traçados linhas e planos, descritos a seguir (Martins et al., 1998).

Planos:

- Plano de Frankfurt – plano formado pela linha que passa pelos pontos Po e Or.
- Plano palatino- plano formado pela linha que passa pelo ponto ENA e ponto ENP.
- Plano mandibular – plano que passa entre os pontos Go e Me.

Linhas:

- Eixo Y – união dos pontos S e Gn.
- Linha facial – linha que vai do ponto N ao ponto Pg.

A partir da marcação dos pontos, linhas e planos foram feitas as mensurações descritas no quadro 4.2.

Medidas lineares e angulares	Descrição
ANB	– ângulo determinado pela intersecção das linhas NA e NB.
Ba-N	– distância linear entre ponto Ba e ponto N.
Co-A	– distância linear entre ponto Co e ponto A.
Co-Gn	– distância linear entre ponto Co e ponto Gn.
Co-Go	– distância linear entre o ponto Co ao ponto Go.
ENA-Me	– distância linear entre o ponto ENA e o ponto Me.
ENP-ENA.GoMe	– ângulo entre o plano palatino e o plano mandibular.
Go-Gn	– distância linear entre o ponto Go e o ponto Gn.
N-ENA	– distância linear entre o ponto N e o ponto ENA.

PoOr.GoMe	– ângulo entre o plano de Frankfurt e a linha Go-Me.
PoOr.NPg	– ângulo entre o plano de Frankfurt e a linha facial.
S-Ba	– distância linear entre o ponto S e o ponto Ba.
S-N	– distância linear entre o ponto S e o ponto N.
SN.ENA-ENP	– ângulo formado entre a linha que vai do ponto S ao ponto N e o plano palatino.
SN.GoGn	– ângulo entre a linha que vai do ponto S ao ponto N e a linha que vai do ponto Go ao ponto Gn.
SNA	– ângulo determinado pela intersecção das linhas SN e NA.
SNB	– ângulo determinado pela intersecção das linhas SN e NB.
SN.Gn	– ângulo formado pela intersecção da linha que vai do ponto S até o ponto N e a linha que passa pelo ponto N e o ponto Gn.

Quadro 4.2 – Medidas angulares e lineares utilizadas para avaliação da morfologia craniofacial

Os pontos e medidas cefalométricas foram traçados por duas metodologias diferentes.

Na primeira, semiautomatizada, uma especialista em radiologia odontológica e imaginologia, utilizou, na elaboração dos cefalogramas, um microcomputador Compaq Presario (Pentium 4, 1.7 Ghz, 768 Mb RAM, HD de 30 Gb, Windows XP SP3) e o software Radiocef Studio 2 (RadioMemory). Os pontos cefalométricos foram marcados manualmente e o software traçou as linhas e ângulos e efetuou as mensurações pertinentes.

Na segunda metodologia, uma pós-graduanda em ortodontia utilizou, para cada radiografia, uma folha de acetato transparente Ultraphan (3M Unitek®, Campinas, São Paulo, Brasil) medindo 8" X 10", com espessura de 0,003" e, com o auxílio de uma lapiseira (Pentel®, São Paulo, Brasil) com grafite de 0,5mm de espessura, traçou os pontos e medidas manualmente.

Todas as medidas foram lançadas em uma tabela do Microsoft Office Excel 2007 para a obtenção da média aritmética entre os valores conseguidos pela metodologia semiautomatizada e manual, para cada ângulo e medida linear.

De posse das médias aritméticas das 18 medidas lineares e angulares dos grupos 1 e 2, foram adicionados os valores encontrados por Martins et al. (1998), no Atlas de Crescimento Craniofacial, para pacientes normorreativos que não apresentaram necessidade de tratamento ortodôntico. Os autores determinaram este padrão após a avaliação de 75 pacientes durante 12 anos, onde tomadas radiográficas eram feitas anualmente e mensurações angulares e lineares realizadas. Os valores de Martins et al, foram considerados como valores “padrão” de normalidade. Assim, neste momento, constituímos o terceiro grupo ou G3.

Os dados obtidos no G1 e no G2 foram comparados, separadamente, com os dados do G3 e posteriormente foram comparados G1 e G2.

Os pacientes também foram subdivididos segundo o principal surto de crescimento puberal e os grupos comparados entre si. Considera-se que o surto de crescimento puberal nas meninas aconteça a partir dos 8 anos de idade (Monte et al., 2001) e atinja o seu pico aos 12 anos (Taranger; Hägg, 1980) e nos meninos inicie-se aos 9 anos (Monte et al., 2001) e atinja seu pico aos 14 anos (Taranger; Hägg, 1980). Assim separamos o espaço de tempo entre 9 e 12 anos, onde ambos os sexos já estavam em surtos de crescimento. As análises dos dados obtidos foi realizada utilizando o programa Epiinfo™7. O teste de Bartlett, foi realizado para verificar a homogeneidade nas variâncias ($p > 0,05$). Para variáveis com distribuição normal, foi aplicado o Teste de Análise de Variância (ANOVA). Para variáveis sem distribuição normal foi aplicado o Teste de Kruskal-Wallis. O nível de significância estabelecido foi 0,05 ou 5%.

4.4.1 Medidas cefalométricas interpretadas

As medidas cefalométricas utilizadas foram divididas em 5: componentes maxilares, componentes mandibulares, componentes maxilomandibulares, componentes cranianos e componentes de crescimento.

Como componentes maxilares temos:

SNA – medida proposta por Riedel em 1952 e utilizada por vários autores como Steiner (1953) demonstra a posição da maxila no sentido anteroposterior em relação à base do crânio. Expressa o grau de protrusão ou retrusão da maxila em relação à base do crânio.

Figura 4.1 – SNA

SN.ENAENP – ângulo entre a base do crânio (S-N) e o plano palatino. Para Steiner (1953) médio é 9° e valores menores podem expressar mordida aberta.

Figura 4.2 – SN.ENAENP

N-ENA – distância entre o ponto N e o ponto ENA, expressa a altura linear facial anterosuperior.

Figura 4.3 – N-ENA

Co-A – representa o comprimento efetivo da maxila e foi proposto por McNamara (1984).

Figura 4.4 – Co-A

Como componentes mandibulares temos:

SNB - demonstra a posição da mandíbula no sentido anteroposterior em relação à base do crânio (Riedel,1952). Expressa a tendência a protrusão ou retrusão da mandíbula em relação à base do crânio.

Figura 4.5 – SNB

PoOr.NPg – posiciona o mento no sentido horizontal. Chamada de profundidade facial determina se a má posição é de origem esquelética segundo análise cefalométrica de Ricketts.

Figura 4.6 – PoOr.NPg

Co-Gn – comprimento mandibular efetivo da mandíbula proposto por McNamara.

Figura 4.7 – Co-Gn

Co-Go – distância linear entre o ponto Co e o ponto Go determinando a medida linear da altura do ramo mandibular.

Figura 4.8 – Co-Go

Go-Gn - distância linear entre o ponto Go e o ponto Gn determinando a medida linear do comprimento do corpo da mandíbula.

Figura 4.9 – Go-Gn

Como componentes cranianos temos:

S-N – distância do ponto S ao ponto N e expressa o tamanho linear da base do crânio anterior.

Figura 4.10 – S-N

Ba-N – distância entre o ponto Ba ao ponto N e expressa o tamanho linear da base do crânio.

Figura 4.11 – Ba-N

Ba-S - distância entre o ponto Ba ao ponto S e expressa o tamanho linear da base do crânio posterior.

Figura 4.12 – Ba-S

Como componentes maxilomandibulares:

ANB- determinado pela intersecção das linhas NA e NB, expressa a relação anteroposterior entre maxila e mandíbula, facilitando a interpretação do fator esquelético, de acordo com análise de SNA e SNB.

Figura 4.13 – ANB

ENA-Me – medida utilizada na análise cefalométrica de McNamara (1984) e representa a altura facial anteroinferior. Esta altura pode ter um grande efeito na relação anteroposterior entre maxila e mandíbula, visto que seu aumento pode significar que a mandíbula está girada no sentido horário. Se relaciona com o comprimento efetivo da maxila e mandíbula.

Figura 4.14 – ENA-Me

ENAENP.GoMe – representa a relação angular entre a o plano palatino (ENA-ENP) e o corpo da mandíbula (Go-Me). Medidas aumentadas podem significar mordida aberta anterior ou rotação mandibular no sentido horário. Medidas diminuídas podem significar rotação mandibular no sentido anti-horário.

Figura 4.15 – ENAENP.GoMe

Como componentes craniofaciais, que expressam principalmente o crescimento vertical temos:

PoOr.GoMe – ângulo do plano mandibular segundo McNamara (1984) e indica o vetor de crescimento. Ângulos aumentados indicam que o vetor de crescimento vertical foi predominante.

Figura 4.16 – PoOr.GoMe

SN.GoGn - É o ângulo formado pela intersecção das linhas SN com Go-Gn. Expressa o grau de rotação da mandíbula em relação à base do crânio segundo Steiner (1953) e expressa o padrão vertical podendo modificar de acordo com alguns fatores como altura do ramo da mandíbula, posição da cavidade glenóide ou dimensão vertical do terço anteroinferior da face.

Figura 4.17– SN.GoGn

SN.Gn – Medida utilizada por Riedel (1952) e Steiner (1953), onde ângulos maiores que o valor médio, representam crescimento vertical, ângulos menores determinam crescimento tendendo a horizontal.

Figura 4.18 – SN.Gn

5 RESULTADOS

Foram avaliados 21 pacientes no G1 e 21 pacientes no G2, com idades de 6 a 17 anos (Tabela 5.1).

Tabela 5.1 – Pacientes dos grupos 1 e 2, segundo o sexo e idade

GRUPO 1			GRUPO 2		
Paciente	Idade (em anos)	Sexo	Paciente	Idade (em anos)	Sexo
1	6	Feminino	1	6	Feminino
2	6	Feminino	2	6	Feminino
3	7	Feminino	3	7	Feminino
4	9	Feminino	4	9	Feminino
5	9	Masculino	5	9	Masculino
6	10	Masculino	6	10	Masculino
7	10	Masculino	7	10	Masculino
8	11	Feminino	8	11	Feminino
9	11	Feminino	9	11	Feminino
10	12	Feminino	10	12	Feminino
11	12	Feminino	11	12	Feminino
12	12	Feminino	12	12	Feminino
13	12	Masculino	13	12	Masculino
14	13	Masculino	14	13	Masculino
15	14	Masculino	15	14	Masculino
16	14	Masculino	16	14	Masculino
17	15	Masculino	17	15	Masculino
18	15	Masculino	18	15	Masculino
19	15	Masculino	19	15	Masculino
20	16	Masculino	20	16	Masculino
21	17	Feminino	21	17	Feminino

Após mensuração e lançamento das médias das medidas, feitas pelas metodologias semiautomatizada e manual, numa tabela do Microsoft Office Excel 2007, foram adicionados os valores encontrados por Martins et al. (1998), do Atlas de Crescimento Craniofacial, que formou o G3.

Para análise de resultados foram feitos gráficos e estatística descritiva.

Para os gráficos, os dados foram divididos em 3 faixas etárias. Considerou-se como de maior interesse a faixa etária compreendida entre os 9 e os 12 anos de

idade, as demais faixas foram determinadas como faixas etárias que antecederam ou sucederam a faixa principal. Os dados foram dispostos em gráficos, com o valor médio de cada faixa etária (média aritmética da faixa etária). Foi confeccionado um gráfico para cada medida linear ou angular aferida.

Os gráficos 5.1, 5.2, 5.3, e 5.4 representam as medidas dos componentes maxilares.

Gráfico 5.1 – Valores cefalométricos do ângulo SNA de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.2 – Valores cefalométricos do ângulo SN.ENAENP de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.3 – Valores cefalométricos do ângulo N-ENA de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.4 – Valores cefalométricos do ângulo Co-A de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

As medidas dos componentes mandibulares estão representadas nos gráficos 5.5, 5.6, 5.7, 5.8 e 5.9.

Gráfico 5.5 – Valores cefalométricos do ângulo SNB de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.6 – Valores cefalométricos do ângulo PoOr.NPg de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.7 – Valores cefalométricos do ângulo Co-Gn de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.8 – Valores cefalométricos do ângulo Co-Go de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.9 – Valores cefalométricos do ângulo Go-Gn de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Os componentes cranianos tem suas medidas representadas nos gráficos 5.10, 5.11 e 5.12.

Gráfico 5.10 – Valores cefalométricos do ângulo S-N de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.11 – Valores cefalométricos do ângulo Ba-N de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.12 – Valores cefalométricos do ângulo S-Ba de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

As medidas dos componentes maxilomandibulares estão representadas nos gráficos 5.13, 5.14 e 5.15.

Gráfico 5.13 – Valores cefalométricos do ângulo ANB de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.14 – Valores cefalométricos do ângulo ENA-Me de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.15 – Valores cefalométricos do ângulo ENAENP.GoMe de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

As medidas dos componentes de crescimento craniofacial estão representadas nos gráficos 5.16, 5.17 e 5.18.

Gráfico 5.16 – Valores cefalométricos do ângulo PoOr.GoMe de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.17 – Valores cefalométricos do ângulo SN.GoGn de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Gráfico 5.18 – Valores cefalométricos do ângulo SN.Gn de acordo com a faixa etária dos pacientes dos grupos G1 (soropositivos), G2 (normorreativos) e G3 (padrão)

Os resultados da estatística descritiva (valores de mínimo, máximo, média, mediana, desvio padrão) e o resultado de testes não paramétricos (Kruskal-Wallis) estão distribuídos em 12 tabelas.

As tabelas 5.2, 5.3 e 5.4 mostram os dados de todos os indivíduos de 6 a 17 anos.

Tabela 5.2 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes normorreativos (6 a 17 anos)

IDADE 6 A 17 ANOS											
	MÍNIMO		MÁXIMO		MÉDIA		MEDIANA		DP		G1/G2
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2	P*
SNA	74,02	76,92	86,02	90,94	81,03	83,23	81,40	84,20	3,40	3,67	0,0804
SN.ENAENP	3,53	4,23	12,35	14,26	8,86	8,29	9,11	7,39	2,24	2,76	0,3987
N-ENA	43,00	33,00	63,50	67,50	52,07	52,76	54,00	53,00	5,37	7,81	0,7914
Co-A	42,65	50,23	98,35	107,23	86,99	88,91	89,16	86,97	12,33	12,52	0,8209
SNB	71,41	73,73	82,53	84,58	78,11	79,12	78,77	78,91	3,39	3,07	0,3994
PoOr.NPg	80,91	84,74	96,03	95,02	89,08	89,32	88,83	89,29	3,46	2,94	0,9298
Co-Gn	101,26	86,46	133,48	141,25	115,35	115,09	113,09	113,91	9,61	11,48	0,9298
Co-Go	47,61	39,06	71,88	70,88	56,03	53,33	54,13	53,33	7,40	7,86	0,3855
Go-Gn	60,18	57,95	89,76	96,39	74,93	76,48	75,89	74,94	7,24	8,50	0,4734
S-N	59,79	56,64	79,70	78,81	70,94	70,71	71,37	70,43	5,88	6,18	0,3328
Ba-N	91,69	81,17	117,62	115,21	105,67	105,00	105,98	105,76	8,41	9,09	0,7436
S-Ba	35,34	32,18	49,77	49,84	42,74	42,82	42,54	43,40	4,32	4,37	0,7342
ANB	-4,25	-1,45	7,35	7,94	2,79	3,98	2,71	4,37	2,88	2,75	0,1908
ENA-Me	57,50	53,00	90,00	84,00	69,47	67,97	67,50	67,50	8,95	8,64	0,6687
ENAENP.GoMe	20,00	18,50	36,00	36,50	27,54	27,04	26,00	27,00	4,92	5,71	0,6594
PoOr.GoMe	18,39	14,21	32,27	36,18	25,39	24,39	25,79	23,63	3,86	5,87	0,3718
SN.GoGn	26,00	24,50	43,50	43,50	33,19	31,76	31,50	32,00	4,62	5,78	0,3987
SN.Gn	71,68	70,13	82,70	84,31	77,62	78,84	78,30	79,34	3,48	3,93	0,2131

G 1 –paciente HIV+; G2 – paciente normorreativo; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado) *Teste de Fisher

Tabela 5.3 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas padrão para a população brasileira (6 a 17 anos)

IDADE 6 A 17 ANOS											
	MÍNIMO		MÁXIMO		MÉDIA		MEDIANA		DP		G1/G3
	G1	G3	G1	G3	G1	G3	G1	G3	G1	G3	P*
SNA	74,02	80,90	86,02	82,40	81,03	81,77	81,40	81,80	3,40	0,51	0,6778
SN.ENAENP	3,53	7,70	12,35	9,30	8,86	8,60	9,11	8,60	2,24	0,60	0,1693
N-ENA	43,00	9,90	63,50	57,00	52,07	49,61	54,00	51,50	5,37	9,83	0,5452
Co-A	42,65	78,90	98,35	94,80	86,99	87,55	89,16	86,90	12,33	4,72	0,4278
SNB	71,41	77,00	82,53	80,50	78,11	78,56	78,77	78,70	3,39	0,96	0,8109
PoOr.NPg	80,91	83,20	96,03	89,10	89,08	86,05	88,83	86,50	3,46	1,52	0,0007
Co-Gn	101,26	95,50	133,48	127,10	115,35	112,51	113,09	113,70	9,61	8,82	0,4578
Co-Go	47,61	44,80	71,88	60,70	56,03	52,69	54,13	53,10	7,40	4,60	0,2736
Go-Gn	60,18	60,00	89,76	82,00	74,93	72,58	75,89	74,20	7,24	5,80	0,2419
S-N	59,79	62,70	79,70	77,50	70,94	69,90	71,37	69,50	5,88	3,77	0,3783
Ba-N	91,69	92,70	117,62	110,50	105,67	103,62	105,98	103,30	8,41	5,04	0,3453
S-Ba	35,34	39,40	49,77	48,00	42,74	44,85	42,54	44,60	4,32	2,37	0,0642
ANB	-4,25	1,60	7,35	5,10	2,79	3,20	2,71	3,20	2,88	0,94	0,5048
ENA-Me	57,50	59,20	90,00	74,50	69,47	65,74	67,50	64,90	8,95	4,18	0,2418
ENAENP.GoMe	20,00	24,10	36,00	29,20	27,54	26,17	26,00	26,60	4,92	1,88	0,9097
PoOr.GoMe	18,39	26,40	32,27	32,90	25,39	29,82	25,79	29,30	3,86	1,89	0,0001
SN.GoGn	26,00	32,00	43,50	37,30	33,19	34,43	31,50	34,20	4,62	1,57	0,0589
SN.Gn	71,68	74,60	82,70	80,20	77,62	77,67	78,30	77,70	3,48	1,53	0,8110

G 1 –paciente HIV+; G3 – paciente padrão; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado)

Tabela 5.4 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes normorreativos e medidas cefalométricas padrão para a população brasileira (6 a 17 anos)

IDADE 6 A 17 ANOS											
	MÍNIMO		MÁXIMO		MÉDIA		MEDIANA		DP		G2/G3
	G2	G3	G2	G3	G2	G3	G2	G3	G2	G3	P*
SNA	76,92	80,90	90,94	82,40	83,23	81,77	84,20	81,80	3,67	0,51	0,1700
SN.ENAENP	4,23	7,70	14,26	9,30	8,29	8,60	7,39	8,60	2,76	0,60	0,1401
N-ENA	33,00	9,90	67,50	57,00	52,76	49,61	53,00	51,50	7,81	9,83	0,3919
Co-A	50,23	78,90	107,23	94,80	88,91	87,55	86,97	86,90	12,52	4,72	0,5048
SNB	73,73	77,00	84,58	80,50	79,12	78,56	78,91	78,70	3,07	0,96	0,5208
PoOr.NPg	84,74	83,20	95,02	89,10	89,32	86,05	89,29	86,50	2,94	1,52	0,0003
Co-Gn	86,46	95,50	141,25	127,10	115,09	112,51	113,91	113,70	11,48	8,82	0,4578
Co-Go	39,06	44,80	70,88	60,70	53,33	52,69	53,33	53,10	7,86	4,60	0,8306
Go-Gn	57,95	60,00	96,39	82,00	76,48	72,58	74,94	74,20	8,50	5,80	0,1157
S-N	56,64	62,70	78,81	77,50	70,71	69,90	70,43	69,50	6,18	3,77	0,5884
Ba-N	81,17	92,70	115,21	110,50	105,00	103,62	105,76	103,30	9,09	5,04	0,4578
S-Ba	32,18	39,40	49,84	48,00	42,82	44,85	43,40	44,60	4,37	2,37	0,0990
ANB	-1,45	1,60	7,94	5,10	3,98	3,20	4,37	3,20	2,75	0,94	0,1864
ENA-Me	53,00	59,20	84,00	74,50	67,97	65,74	67,50	64,90	8,64	4,18	0,2735
ENAENP.GoMe	18,50	24,10	36,50	29,20	27,04	26,17	27,00	26,60	5,71	1,88	0,8403
PoOr.GoMe	14,21	26,40	36,18	32,90	24,39	29,82	23,63	29,30	5,87	1,89	0,0005
SN.GoGn	24,50	32,00	43,50	37,30	31,76	34,43	32,00	34,20	5,78	1,57	0,0941
SN.Gn	70,13	74,60	84,31	80,20	78,84	77,67	79,34	77,70	3,93	1,53	0,2128

G 2 –paciente normorreativo; G3 – paciente padrão; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado)

Os pacientes também foram divididos em categorias de faixas etárias.
Nas tabelas 5.5 a 5.7, são compilados os dados de crianças de 6 a 7 anos.

Tabela 5.5 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes normorreativos, divididos por faixa etária (de 6 a 7 anos).

IDADE 6 A 7 ANOS											
	MINIMO		MAXIMO		MEDIA		MEDIANA		DP		G1/G2
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2	P*
SNA	77,39	80,52	81,96	87,34	79,49	83,45	79,13	82,51	2,30	3,50	0,1266
SN.ENAENP	9,73	5,35	10,38	7,39	10,14	6,59	10,31	7,03	0,35	1,09	0,0495
N-ENA	43,50	33,00	51,50	51,00	46,66	43,50	45,00	46,50	4,25	9,36	0,8273
Co-A	78,99	75,31	86,50	86,02	83,25	81,02	84,26	81,75	3,85	5,39	0,5127
SNB	72,89	73,73	81,64	80,25	77,92	77,85	79,25	79,57	4,52	3,58	0,8273
PoOr.NPg	85,66	85,54	91,66	94,21	89,43	89,81	90,98	89,68	3,28	4,33	0,8273
Co-Gn	103,34	86,46	110,11	107,42	105,73	99,12	103,75	103,47	3,79	11,13	0,5127
Co-Go	48,56	39,06	49,18	50,92	48,86	45,83	48,83	47,51	0,31	6,10	0,5127
Go-Gn	63,87	57,95	74,64	73,92	68,28	65,20	66,34	63,74	5,64	8,08	0,2752
S-N	61,03	56,64	69,83	67,11	66,14	62,57	67,57	63,96	4,57	5,36	0,2752
Ba-N	91,77	81,17	104,66	99,92	99,98	93,44	103,52	99,24	7,13	10,63	0,2752
S-Ba	37,17	32,18	43,52	41,57	39,82	38,17	38,76	40,76	3,30	5,20	0,8273
ANB	-4,25	2,25	6,24	7,77	1,56	5,60	2,71	6,79	5,33	2,94	0,2752
ENA-Me	58,00	53,00	71,00	64,50	62,50	60,33	58,50	63,50	7,36	6,37	0,8273
ENAENP.GoMe	22,50	27,50	34,50	31,50	27,66	29,83	26,00	30,50	6,17	2,08	0,5127
PoOr.GoMe	19,42	22,17	30,53	26,09	24,41	24,77	23,27	26,06	5,63	2,25	0,8273
SN.GoGn	28,00	32,50	40,50	37,50	33,33	34,33	31,50	33,00	6,44	2,75	0,5127
SN.Gn	71,68	72,94	80,52	80,20	77,34	76,81	79,83	77,30	4,91	3,65	0,8273

G 1 –paciente HIV+; G2 – paciente normorreativo; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

Tabela 5.6 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes padrão, divididos por faixa etária (de 6 a 7 anos).

IDADE 6 A 7 ANOS											
	MINIMO		MAXIMO		MEDIA		MEDIANA		DP		G1/G3 P*
	G1	G3	G1	G3	G1	G3	G1	G3	G1	G3	
SNA	77,39	81,80	81,96	82,30	79,49	81,96	79,13	81,80	2,30	0,28	0,2683
SN.ENAENP	9,73	7,70	10,38	9,30	10,14	8,76	10,31	9,30	0,35	0,92	0,0463
N-ENA	43,50	43,30	51,50	45,90	46,66	45,03	45,00	45,90	4,25	1,50	0,8248
Co-A	78,99	78,90	86,50	80,40	83,25	79,90	84,26	80,40	3,85	0,86	0,2683
SNB	72,89	77,10	81,64	77,20	77,92	77,13	79,25	77,10	4,52	0,05	0,5066
PoOr.NPg	85,66	83,20	91,66	83,70	89,43	83,53	90,98	83,70	3,28	0,28	0,0463
Co-Gn	103,34	95,50	110,11	99,30	105,73	96,76	103,75	95,50	3,79	2,19	0,0463
Co-Go	48,56	44,80	49,18	45,80	48,86	45,13	48,83	44,80	0,31	0,57	0,0463
Go-Gn	63,87	60,00	74,64	63,20	68,28	62,13	66,34	63,20	5,64	1,84	0,0463
S-N	61,03	62,70	69,83	64,60	66,14	63,96	67,57	64,60	4,57	1,09	0,5066
Ba-N	91,77	92,70	104,66	95,90	99,98	94,83	103,52	95,90	7,13	1,84	0,5066
S-Ba	37,17	39,40	43,52	41,10	39,82	40,53	38,76	41,10	3,30	0,98	0,5066
ANB	-4,25	4,70	6,24	5,10	1,56	4,83	2,71	4,70	5,33	0,23	0,5066
ENA-Me	58,00	59,20	71,00	59,70	62,50	59,53	58,50	59,70	7,36	0,28	0,5066
ENAENP.GoMe	22,50	29,10	34,50	29,20	27,66	29,16	26,00	29,20	6,17	0,05	0,5066
PoOr.GoMe	19,42	32,00	30,53	32,90	24,41	32,60	23,27	32,90	5,63	0,51	0,0463
SN.GoGn	28,00	36,30	40,50	37,30	33,33	36,96	31,50	37,30	6,44	0,57	0,5066
SN.Gn	71,68	74,60	80,52	75,40	77,34	75,13	79,83	75,40	4,91	0,46	0,5066

G 1 –paciente HIV+; G3 – paciente padrão; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

Tabela 5.7 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes normorreativos e medidas cefalométricas de pacientes padrão, divididos por faixa etária (de 6 a 7 anos).

IDADE 6 A 7 ANOS											
	MINIMO		MAXIMO		MEDIA		MEDIANA		DP		P*
	G2	G3	G2	G3	G2	G3	G2	G3	G2	G3	
SNA	80,52	81,80	87,34	82,30	83,45	81,96	82,51	81,80	3,50	0,28	0,5066
SN.ENAENP	5,35	7,70	7,39	9,30	6,59	8,76	7,03	9,30	1,09	0,92	0,0463
N-ENA	33,00	43,30	51,00	45,90	43,50	45,03	46,50	45,90	9,36	1,50	0,5066
Co-A	75,31	78,90	86,02	80,40	81,02	79,90	81,75	80,40	5,39	0,86	0,5066
SNB	73,73	77,10	80,25	77,20	77,85	77,13	79,57	77,10	3,58	0,05	0,5066
PoOr.NPg	85,54	83,20	94,21	83,70	89,81	83,53	89,68	83,70	4,33	0,28	0,0463
Co-Gn	86,46	95,50	107,42	99,30	99,12	96,76	103,47	95,50	11,13	2,19	0,5066
Co-Go	39,06	44,80	50,92	45,80	45,83	45,13	47,51	44,80	6,10	0,57	0,5066
Go-Gn	57,95	60,00	73,92	63,20	65,20	62,13	63,74	63,20	8,08	1,84	0,5066
S-N	56,64	62,70	67,11	64,60	62,57	63,96	63,96	64,60	5,36	1,09	0,8248
Ba-N	81,17	92,70	99,92	95,90	93,44	94,83	99,24	95,90	10,63	1,84	0,5066
S-Ba	32,18	39,40	41,57	41,10	38,17	40,53	40,76	41,10	5,20	0,98	0,8248
ANB	2,25	4,70	7,77	5,10	5,60	4,83	6,79	4,70	2,94	0,23	0,5066
ENA-Me	53,00	59,20	64,50	59,70	60,33	59,53	63,50	59,70	6,37	0,28	0,5066
ENAENP.GoMe	27,50	29,10	31,50	29,20	29,83	29,16	30,50	29,20	2,08	0,05	0,5066
PoOr.GoMe	22,17	32,00	26,09	32,90	24,77	32,60	26,06	32,90	2,25	0,51	0,0463
SN.GoGn	32,50	36,30	37,50	37,30	34,33	36,96	33,00	37,30	2,75	0,57	0,5066
SN.Gn	72,94	74,60	80,20	75,40	76,81	75,13	77,30	75,40	3,65	0,46	0,5066

G 2 –paciente normorreativos; G3 – paciente padrão; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

As tabelas 5.8 a 5.10 agrupam crianças que estejam dentro do surto de crescimento característico da puberdade (9 a 12 anos).

Tabela 5.8 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes normorreativos, divididos por faixa etária (de 9 a 12 anos).

IDADE 9 A 12 ANOS											
	MÍNIMO		MÁXIMO		MÉDIA		MEDIANA		DP		G1/G2
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2	P*
SNA	74,02	76,92	84,84	90,94	80,59	81,98	81,15	80,93	3,79	4,20	0,8206
SN.ENAENP	6,45	4,23	12,35	14,26	9,62	8,95	9,42	8,25	2,08	3,38	0,5454
N-ENA	43,00	43,50	58,00	60,00	52,10	51,85	54,00	52,25	4,71	5,60	0,4483
Co-A	42,65	77,64	98,35	102,01	85,71	88,47	89,25	86,46	15,79	6,71	0,5454
SNB	71,41	75,50	82,53	84,58	77,82	79,63	78,54	79,37	4,03	3,25	0,2568
PoOr.NPg	82,99	84,74	92,28	92,68	89,11	89,00	89,36	89,20	2,93	2,08	0,8206
Co-Gn	104,03	98,84	121,28	122,09	114,14	112,94	112,78	113,13	5,33	6,34	0,8206
Co-Go	48,74	42,80	71,88	55,24	55,18	50,41	53,57	51,52	6,91	4,02	0,1509
Go-Gn	67,11	64,33	78,57	83,90	74,57	75,03	76,06	73,84	3,58	5,38	0,8206
S-N	65,98	64,13	76,58	76,18	70,62	69,85	70,45	68,26	3,55	4,53	0,5967
Ba-N	96,30	96,72	117,62	114,17	105,83	104,03	105,41	103,26	7,19	6,65	0,5204
S-Ba	36,67	36,74	49,59	49,84	42,55	42,75	41,94	42,24	3,87	4,23	0,7055
ANB	-1,31	-1,45	6,32	6,36	2,34	2,46	1,59	2,53	2,55	2,62	0,8501
ENA-Me	57,50	53,00	73,00	80,00	66,50	65,40	67,25	65,75	4,93	7,81	0,5702
ENAENP.GoMe	20,00	18,50	35,00	36,50	26,90	26,65	26,75	25,50	5,07	6,16	0,8499
PoOr.GoMe	20,69	17,08	29,26	36,18	25,19	25,14	25,80	24,17	2,43	5,73	0,7623
SN.GoGn	29,00	25,50	38,00	43,50	33,00	32,10	31,50	30,50	3,01	6,50	0,5697
SN.Gn	72,79	74,18	82,70	84,31	77,43	79,42	77,18	79,70	3,73	3,76	0,1736

G 1 – paciente HIV+; G2 – pacientes normorreativos; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

Tabela 5.9 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas do padrão, divididos por faixa etária (de 9 a 12 anos).

IDADE 9 A 12 ANOS											
	MÍNIMO		MÁXIMO		MÉDIA		MEDIANA		DP		G1/G3
	G1	G3	G1	G3	G1	G3	G1	G3	G1	G3	P*
SNA	74,02	80,90	84,84	82,20	80,59	81,50	81,15	81,40	3,79	0,53	0,6493
SN.ENAENP	6,45	7,80	12,35	9,30	9,62	8,53	9,42	8,45	2,08	0,65	0,1116
N-ENA	43,00	9,90	58,00	54,20	52,10	46,64	54,00	50,15	4,71	13,01	0,1290
Co-A	42,65	83,00	98,35	90,40	85,71	86,27	89,25	86,30	15,79	1,88	0,1116
SNB	71,41	77,00	82,53	80,50	77,82	78,50	78,54	78,40	4,03	0,92	0,9396
PoOr.NPg	82,99	84,60	92,28	89,10	89,11	86,37	89,36	86,50	2,93	1,54	0,0230
Co-Gn	104,03	104,50	121,28	120,70	114,14	111,11	112,78	109,60	5,33	4,50	0,1726
Co-Go	48,74	48,10	71,88	58,50	55,18	51,77	53,57	50,90	6,91	2,89	0,3247
Go-Gn	67,11	67,90	78,57	77,80	74,57	71,88	76,06	70,90	3,58	3,09	0,0690
S-N	65,98	66,20	76,58	71,30	70,62	68,63	70,45	68,60	3,55	1,41	0,1601
Ba-N	96,30	98,80	117,62	104,60	105,83	102,22	105,41	102,50	7,19	1,63	0,3247
S-Ba	36,67	42,60	49,59	45,10	42,55	44,36	41,94	44,40	3,87	0,68	0,1275
ANB	-1,31	1,60	6,32	4,00	2,34	3,01	1,59	3,20	2,55	0,88	0,2558
ENA-Me	57,50	61,40	73,00	68,60	66,50	64,37	67,25	64,80	4,93	1,90	0,1725
ENAENP.GoMe	20,00	24,10	35,00	28,30	26,90	26,06	26,75	26,60	5,07	1,78	0,9093
PoOr.GoMe	20,69	26,40	29,26	32,20	25,19	29,48	25,80	29,30	2,43	2,09	0,0009
SN.GoGn	29,00	32,00	38,00	36,20	33,00	34,38	31,50	34,25	3,01	1,48	0,1720
SN.Gn	72,79	76,00	82,70	80,20	77,43	77,70	77,18	77,50	3,73	1,26	0,7618

G 1 – paciente HIV+; G3 – pacientes padrão; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

Tabela 5.10 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes normorreativos e medidas cefalométricas do padrão, divididos por faixa etária (de 9 a 12 anos).

IDADE 9 A 12 ANOS											
	MÍNIMO		MÁXIMO		MÉDIA		MEDIANA		DP		G2/G3
	G2	G3	G2	G3	G2	G3	G2	G3	G2	G3	P*
SNA	76,92	80,90	90,94	82,20	81,98	81,50	80,93	81,40	4,20	0,53	0,5443
SN.ENAENP	4,23	7,80	14,26	9,30	8,95	8,53	8,25	8,45	3,38	0,65	1,0000
N-ENA	43,50	9,90	60,00	54,20	51,85	46,64	52,25	50,15	5,60	13,01	0,2707
Co-A	77,64	83,00	102,01	90,40	88,47	86,27	86,46	86,30	6,71	1,88	0,5959
SNB	75,50	77,00	84,58	80,50	79,63	78,50	79,37	78,40	3,25	0,92	0,7618
PoOr.NPg	84,74	84,60	92,68	89,10	89,00	86,37	89,20	86,50	2,08	1,54	0,0064
Co-Gn	98,84	104,50	122,09	120,70	112,94	111,11	113,13	109,60	6,34	4,50	0,1726
Co-Go	42,80	48,10	55,24	58,50	50,41	51,77	51,52	50,90	4,02	2,89	0,9396
Go-Gn	64,33	67,90	83,90	77,80	75,03	71,88	73,84	70,90	5,38	3,09	0,1500
S-N	64,13	66,20	76,18	71,30	69,85	68,63	68,26	68,60	4,53	1,41	1,0000
Ba-N	96,72	98,80	114,17	104,60	104,03	102,22	103,26	102,50	6,65	1,63	0,8202
S-Ba	36,74	42,60	49,84	45,10	42,75	44,36	42,24	44,40	4,23	0,68	0,1702
ANB	-1,45	1,60	6,36	4,00	2,46	3,01	2,53	3,20	2,62	0,88	0,7048
ENA-Me	53,00	61,40	80,00	68,60	65,40	64,37	65,75	64,80	7,81	1,90	0,4046
ENAENP.GoMe	18,50	24,10	36,50	28,30	26,65	26,06	25,50	26,60	6,16	1,78	0,8198
PoOr.GoMe	17,08	26,40	36,18	32,20	25,14	29,48	24,17	29,30	5,73	2,09	0,0339
SN.GoGn	25,50	32,00	43,50	36,20	32,10	34,38	30,50	34,25	6,50	1,48	0,2401
SN.Gn	74,18	76,00	84,31	80,20	79,42	77,70	79,70	77,50	3,76	1,26	0,3633

G 2 – paciente normorreativo; G3 – pacientes padrão; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

As tabelas 5.11 a 5.13, os indivíduos entre 13 a 17 anos.

Tabela 5.11 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes normorreativos, divididos por faixa etária (de 13 a 17 anos).

IDADE 13 A 17 ANOS											
	MINIMO		MAXIMO		MEDIA		MEDIANA		DP		G1/G2
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2	P*
SNA	75,39	78,59	86,02	87,21	82,17	84,72	82,81	85,18	3,20	2,72	0,0460
SN.ENAENP	3,53	5,86	9,25	11,28	7,44	8,10	8,74	6,83	2,21	2,18	0,4623
N-ENA	47,00	47,50	63,50	67,50	54,06	57,37	54,00	57,25	5,62	6,82	0,2261
Co-A	71,25	50,23	97,71	107,23	89,99	92,42	94,07	98,53	9,56	18,45	0,2698
SNB	75,15	73,89	81,33	83,10	78,55	78,96	79,01	78,55	2,40	2,92	0,8336
PoOr.NPg	80,91	85,00	96,03	95,02	88,92	89,54	88,13	89,91	4,48	3,68	0,9164
Co-Gn	101,26	107,41	133,48	141,25	120,47	123,76	126,64	123,00	12,31	9,37	0,9164
Co-Go	47,61	44,75	69,68	70,88	59,77	59,80	61,70	60,61	7,49	7,82	0,6350
Go-Gn	60,18	107,41	89,76	141,25	77,87	123,76	80,57	123,00	9,75	9,37	0,4623
S-N	59,79	64,28	79,70	78,81	73,13	74,85	76,12	76,88	7,82	5,05	0,6744
Ba-N	91,69	94,72	117,36	115,21	107,60	110,55	110,86	114,11	10,14	7,30	0,8336
S-Ba	35,34	37,38	49,77	47,49	44,07	44,66	44,79	45,53	5,01	3,28	0,9164
ANB	0,60	1,73	7,35	7,94	3,80	5,26	3,77	5,36	2,26	2,01	0,1722
ENA-Me	63,50	64,50	90,00	84,00	75,81	74,06	77,50	72,25	10,13	6,82	0,7128
ENAENP.GoMe	24,00	19,50	36,00	36,50	28,31	26,50	26,75	24,00	4,92	6,27	0,3994
PoOr.GoMe	18,39	14,21	32,27	34,00	26,00	23,30	26,85	20,94	5,01	7,24	0,5286
SN.GoGn	26,00	24,50	43,50	38,50	33,37	30,37	31,50	28,50	6,12	5,81	0,2470
SN.Gn	73,42	70,13	81,70	84,19	77,95	78,86	78,19	79,17	3,10	4,48	0,4008

G 1 –paciente HIV+; G2 – paciente normorreativo; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

Tabela 5.12 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes HIV+ e medidas cefalométricas de pacientes padrão, divididos por faixa etária (de 13 a 17 anos).

IDADE 13 A 17 ANOS											
	MINIMO		MAXIMO		MEDIA		MEDIANA		DP		G1/G3
	G1	G3	G1	G3	G1	G3	G1	G3	G1	G3	P*
SNA	75,39	81,40	86,02	82,40	82,17	82,03	82,81	82,25	3,20	0,41	0,2918
SN.ENAENP	3,53	7,90	9,25	9,30	7,44	8,62	8,74	8,60	2,21	0,47	0,5982
N-ENA	47,00	52,60	63,50	57,00	54,06	55,06	54,00	55,30	5,62	1,55	0,3984
Co-A	71,25	86,10	97,71	94,80	89,99	92,02	94,07	92,55	9,56	2,94	0,5973
SNB	75,15	78,50	81,33	79,90	78,55	79,17	79,01	79,20	2,40	0,48	0,9161
PoOr.NPg	80,91	85,60	96,03	87,00	88,9294	86,61	88,13	86,90	4,48	0,55	0,0452
Co-Gn	101,26	115,50	133,48	127,10	120,47	120,17	126,64	120,00	12,31	4,35	0,5271
Co-Go	47,61	53,60	69,68	60,70	59,77	56,68	61,70	56,80	7,49	2,40	0,1400
Go-Gn	60,18	115,50	89,76	127,10	77,87	120,17	80,57	120,00	9,75	4,35	0,6733
S-N	59,79	71,80	79,70	77,50	73,13	73,71	76,12	73,45	7,82	1,97	0,2059
Ba-N	91,69	106,40	117,36	110,50	107,60	108,68	110,86	108,60	10,14	1,77	0,6733
S-Ba	35,34	45,50	49,77	48,00	44,07	47,10	44,79	47,45	5,01	1,05	0,1400
ANB	0,60	2,40	7,35	3,50	3,80	2,82	3,77	2,80	2,26	0,42	0,2463
ENA-Me	63,50	66,40	90,00	74,50	75,81	69,80	77,50	69,65	10,13	2,71	0,3991
ENAENP.GoMe	24,00	24,50	36,00	26,90	28,31	25,18	26,75	24,50	4,92	1,04	0,7868
PoOr.GoMe	18,39	28,50	32,27	30,60	26,00	29,22	26,85	28,80	5,01	0,80	0,1706
SN.GoGn	26,00	32,90	43,50	34,70	33,37	33,56	31,50	33,45	6,12	0,72	0,3991
SN.Gn	73,42	77,60	81,70	80,00	77,95	78,60	78,19	78,70	3,10	0,91	0,8330

G 1 –paciente HIV+; G3 – paciente padrão; *-Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

Tabela 5.13 - Comparação entre as medidas cefalométricas de pacientes normorreativos e medidas cefalométricas de pacientes padrão, divididos por faixa etária (de 13 a 17 anos).

IDADE 13 A 17 ANOS											
	MINIMO		MAXIMO		MEDIA		MEDIANA		DP		G2/G3
	G2	G3	G2	G3	G2	G3	G2	G3	G2	G3	P*
SNA	78,59	81,40	87,21	82,40	84,72	82,03	85,18	82,25	2,72	0,41	0,0114
SN.ENAENP	5,86	7,90	11,28	9,30	8,10	8,62	6,83	8,60	2,18	0,47	0,3991
N-ENA	47,50	52,60	67,50	57,00	57,37	55,06	57,25	55,30	6,82	1,55	0,3991
Co-A	50,23	86,10	107,23	94,80	92,42	92,02	98,53	92,55	18,45	2,94	0,1696
SNB	73,89	78,50	83,10	79,90	78,96	79,17	78,55	79,20	2,92	0,48	0,5982
PoOr.NPg	85,00	85,60	95,02	87,00	89,54	86,61	89,91	86,90	3,68	0,55	0,2463
Co-Gn	107,41	115,50	141,25	127,10	123,76	120,17	123,00	120,00	9,37	4,35	0,2918
Co-Go	44,75	53,60	70,88	60,70	59,80	56,68	60,61	56,80	7,82	2,40	0,0917
Go-Gn	107,41	115,50	141,25	127,10	123,76	120,17	123,00	120,00	9,37	4,35	0,1138
S-N	64,28	71,80	78,81	77,50	74,85	73,71	76,88	73,45	5,05	1,97	0,1400
Ba-N	94,72	106,40	115,21	110,50	110,55	108,68	114,11	108,60	7,30	1,77	0,0917
S-Ba	37,38	45,50	47,49	48,00	44,66	47,10	45,53	47,45	3,28	1,05	0,0269
ANB	1,73	2,40	7,94	3,50	5,26	2,82	5,36	2,80	2,01	0,42	0,0114
ENA-Me	64,50	66,40	84,00	74,50	74,06	69,80	72,25	69,65	6,82	2,71	0,1397
ENAENP.GoMe	19,50	24,50	36,50	26,90	26,50	25,18	24,00	24,50	6,27	1,04	0,7491
PoOr.GoMe	14,21	28,50	34,00	30,60	23,30	29,22	20,94	28,80	7,24	0,80	0,0917
SN.GoGn	24,50	32,90	38,50	34,70	30,37	33,56	28,50	33,45	5,81	0,72	0,3424
SN.Gn	70,13	77,60	84,19	80,00	78,86	78,60	79,17	78,70	4,48	0,91	0,7518

G 2 –paciente normorreativo; G3 – paciente padrão; -*Kruskal-Wallis H (equivalente ao Chi quadrado); dp – Desvio Padrão.

Na tabela 5.14 estão as medidas angulares e lineares que apresentaram nível de significância menor que 0,05 ou 5%.

Tabela 5.14 - Medidas angulares e lineares que apresentaram nível de significância menor que 0,05 nos grupos estabelecidos e comparados.

IDADE	GRUPOS	ANB	PoOr.GoMe	PoOr.NPg	SN.GoGn	SNA	SN.ENAENP	Co-Gn	Co-Go	Go-Gn	S-Ba
6 a 17 anos	G1/G2										
	G1/G3		X	X	X						
	G2/G3		X	X							
6 a 8 anos	G1/G2						X				
	G1/G3		X	X			X	X	X	X	
	G2/G3		X	X			X				
9 a 12 anos	G1/G2										
	G1/G3		X	X							
	G2/G3		X	X							
13 a 17 anos	G1/G2					X					
	G1/G3			X							
	G2/G3	X				X					X

G 1 –paciente HIV+; G 2 –paciente normorreativo; G3 – paciente padrão.

6 DISCUSSÃO

A definição das mudanças craniofaciais que ocorrem durante o crescimento e desenvolvimento, principalmente da mandíbula, tem sido uma busca constante dos cirurgiões dentistas, particularmente os ortodontistas (Bishara et al., 1997).

As pesquisas na área de cefalometria procuram identificar padrões de crescimento, na tentativa de prever respostas a certos procedimentos, que podem auxiliar no plano de tratamento. O grau de desvio do normal influencia na avaliação do prognóstico do paciente realizado pelo clínico, juntamente com outras informações diagnósticas acumuladas (Enlow, 1993).

A avaliação cefalométrica da região craniofacial é executada através de mensurações angulares e lineares. Avaliando os diversos componentes maxilares, mandibulares, maxilomandibulares, cranianos e de crescimento de alguns estudos (El-Bialy et al., 2000; Orup et al., 2003; Sadeghianrizi et al., 2005; Amini et al., 2007; Fjeld et al., 2009; Gjørup et al., 2011; Al-Thomali, El-Bialy, 2012), foram selecionados os componentes relacionados a esta pesquisa.

O número de crianças analisadas nesta pesquisa mostrou-se pequeno devido a baixa procura pelos responsáveis por tratamento ortodôntico, talvez por priorizarem outros itens relativos a saúde nestas crianças.

Para avaliação do crescimento e desenvolvimento da maxila foram utilizados as seguintes medidas: SNA, SN.ENAENP, N-ENA e CO-A.

Quanto ao ângulo SNA (Gráfico 5.1) vemos que a maxila no G1 apresenta-se retruída na faixa etária dos 6 a 7 anos em relação a G2 e G3. Na faixa etária de 9 a 12 anos, G1 e G2 aproximam-se dos valores “padrão”(G3). Os valores de G1 e G2 continuam aumentando, porém G2 com maior intensidade. O ângulo SNA aumentado dos 13 aos 17 anos confirma a protrusão da maxila do grupo G2 em relação ao G3, no entanto não há protrusão maxilar no grupo G1. Nesta última faixa etária a diferença entre G1 e G2 mostrou-se estatisticamente significativa, talvez representando um quantidade menor de crescimento no G1, quando comparado ao G2.

De 6 a 7 anos a maxila apresenta valores médios de ângulo SN.ENAENP (Gráfico 5.2) maiores nos pacientes do grupo G1 quando comparados ao G2 e ao G3, e com diferença estatisticamente significativa. Estes valores mostram que a

rotação da maxila (plano palatino) em pacientes soropositivos é maior nesta faixa etária, porém os valores de SN.ENAENP do grupo G1 vão diminuindo nas faixas etárias seguintes e acompanhando os valores de G2 e G3. Brodie, em 1953, estudando o crescimento da maxila observou que a linha SN e o plano palatino mantinham inclinação constante, e quando havia alteração, havia tendência do ponto ENA se deslocar inferiormente ao ponto ENP, mas sem alterações significativas no final do crescimento, o que também acontece no G1 e G2.

Durante o crescimento há o aumento da dimensão da maxila em todos sentidos, avaliados pelas medidas lineares e não há alteração da sua posição em relação à base do crânio, pois no sentido sagital, o deslocamento da maxila e do crânio é similar (Buchang et al., 1986). As medidas lineares que expressam altura facial anterosuperior (N-ENA - gráfico 5.3) e comprimento efetivo da maxila (Co-A - gráfico 5.4), aumentam gradativamente nas faixas etárias nos grupos G1, G2 e G3. Na faixa etária dos 9 aos 12 anos, G1 e G2 apresentam valores de N-ENA maiores que G3 e embora G2 e G1 continuem aumentando na faixa etária seguinte, G1 apresenta valores menores. O grupo G1, em relação ao comprimento efetivo da maxila (Co-A), que apresentava no gráfico 5.4 um valor aumentado em relação ao G2 e G3 na fase inicial, apresenta-se menor na faixa etária de 13 a 17 anos, mostrando um crescimento linear menor, porém sem diferença estatisticamente significativa. Nos 3 grupos, G1, G2 e G3, em uma avaliação ampla, nota-se um gradativo aumento no valor das medidas, porém em G1 o aumento de valores mostrou-se menor.

Nos componentes maxilares vistos, o grupo G1, no plano sagital, apresentou valores angulares semelhantes em relação ao G3 no final do crescimento e uma posição retruída em relação ao G2 com diferenças estatisticamente significantes, enquanto o plano palatino que apresentava uma inclinação maior que G2 e G3 de 6 a 7 anos, diminuiu sua inclinação atingindo valores semelhantes ao G2 e menor que G3. As medidas lineares mostraram menor crescimento principalmente na fase final (13 a 17 anos).

Em resumo, em pacientes soropositivos para o HIV (G1) evidenciamos medidas lineares de maxila menores do que as encontradas em pacientes normorreativos (G2) ou no padrão estabelecido (G3), mas as medidas angulares apresentam-se semelhantes ao padrão (G3).

Para avaliação do crescimento e desenvolvimento da mandíbula foram utilizados as seguintes medidas: SNB, PoOr.NPg, Co-Gn, Co-Go e Go-Gn.

G1, G2 e G3 apresentam valores semelhantes do ângulo SNB (gráfico 5.5) na faixa etária dos 6 aos 7 anos. G1 e G3 demonstraram protrusão gradativa da mandíbula, entre 9 a 12 anos e 13 a 17 anos, enquanto G1 na faixa etária de 9 a 12 anos apresentou retrusão de mandíbula e depois seguiu-se uma leve protrusão acompanhando a tendência das linhas de G2 e G3. Em nenhuma faixa etária houve diferenças estatisticamente significantes e as diferenças entre as faixas etárias apresentaram valores menores que 2° (dois graus).

Segundo Thiesen et al. (2004), a mandíbula aumenta no tamanho em todas as direções durante o crescimento, o que também pode ser observado nas medidas lineares aferidas neste estudo (Go-Gn/Co-Gn/Co-Go). Na faixa etária de 6 a 7 anos, em relação à medida Go-Gn (Gráfico 5.9), houve diferença estatisticamente significativa entre G1 e G3, mostrando maior dimensão da mandíbula nos pacientes soropositivos em relação ao G3, grupo padrão. Os valores na faixa etária seguinte, 9 a 12 anos, aumentam para os três grupos, porém em menor intensidade no grupo G1. Na faixa etária de 13 a 17 anos há um aumento de valores de G2 e G3, enquanto G1 permanece praticamente estável, mostrando uma tendência de crescimento menor e valores abaixo que G2 e G3.

Quanto à medida Co-Gn (Gráfico 5.7) observamos em G1 valor maior da medida na faixa etária de 6 a 7 anos, porém como não apresenta aumento de valores com a mesma intensidade que G2 e G3, G1 apresenta-se com valor menor na faixa etária de 13 a 17 anos.

Co-Go (Gráfico 5.8) apresenta valor maior na faixa etária de 6 a 7 anos e com aumento gradativo nas outras faixas etárias assim como G3. Porém G2, que tem uma pequena diminuição de valor na faixa etária de 9 a 12 anos, aumenta bastante o valor na faixa etária de 13 a 17 anos, ficando G1 com valor abaixo de G2.

Observamos então valores lineares menores na última faixa etária em todas as medidas lineares dos pacientes soropositivos (G1) em relação a G2, com tendência de crescimento sempre menor que o grupo de pacientes normorreativos (G2).

O ângulo PoOr.NPg (Gráfico 5.6) , que situa o mento no sentido horizontal, apresenta diferença estatisticamente significativa em todas as faixas etárias de G1 e G2 em relação ao G3. Os grupos G1 e G2 apresentam valores bastante aumentados

na faixa etária de 6 a 7 anos em relação ao G3. Esta diferença diminui entre eles, pois o valor de G3 aumenta, porém os valores de G1 e G2 tem uma modificação bastante pequena e semelhante.

Em resumo, sobre as medidas mandibulares podemos dizer que em pacientes soropositivos para o HIV (G1) evidenciamos medidas lineares menores do que as encontradas em pacientes normorreativos (G2) ou no padrão estabelecido (G3), com exceção do ramo da mandíbula que é pouco maior que o padrão (G3) porém semelhante aos normorreativos. As medidas angulares apresentam-se semelhantes ao grupo normorreativo (G2).

Para avaliação do crescimento e desenvolvimento do crânio foram utilizados as seguintes medidas: S-N, S-Ba e Ba-N.

As medidas de base de crânio (Ba-N - Gráfico 5.11) e base de crânio anterior (S-N - Gráfico 5.10), apresentam G1 com valores aumentados em relação a G3 e G2 na faixa etária dos 6 a 7 anos. Porém G3 e G2 apresentam um aumento constante, enquanto G1 após a faixa etária dos 9 a 12 anos parece apresentar um arrefecimento da taxa de crescimento.

A medida da base do crânio posterior, S-Ba (Gráfico 5.12), apresenta G1 e G2 com crescimento e valores semelhantes até a faixa etária de 13 a 17 anos, porém com valores inferiores aos apresentados pelo G3.

As medidas relativas aos componentes cranianos do G1 na faixa etária de 13 a 17 anos apresentam valores menores que G2 e G3, e nota-se que após a faixa etária de 9 a 12 anos o aumento linear dos soropositivos diminuiu em relação aos pacientes normorreativos e pacientes do grupo padrão.

Para avaliação do crescimento e desenvolvimento na relação maxilo mandibular foram utilizados as seguintes medidas: ANB , ENA-Me e ENAENP.GoMe.

Quanto ao ângulo ANB (Gráfico 5.13) , nas faixas etárias de 6 a 7 anos a 9 a 12 anos temos um comportamento diferente de G1 no gráfico, com valores bem menores que G2 e G3, visto que a mandíbula apresenta tendência a protrusão em G2 e G3 e retrusão em G1. Posteriormente, na faixa etária de 13 a 17 anos G1 acompanha os valores de G2, mostrando relação entre maxila e mandíbula dos pacientes do G1, semelhante ao G2 na faixa etária dos 13 a 17 anos.

Quanto à medida ENA-Me (Gráfico 5.14) que representa a altura facial anteroinferior, G1 apresentou valor maior que G2 e G3 na faixa etária dos 6 aos 7

anos, porém sem diferença estatisticamente significativa. Houve um aumento gradativo dos valores nas faixas seguintes dos 9 a 12 anos e dos 13 a 17 anos no G1, assim como aumento dos valores no G3, com a mesma intensidade. G2 apresentou diminuição dos valores na faixa etária de 9 a 12 anos e na faixa etária seguinte houve aumento de valores, ficando G1 com valores menores que G2 na faixa etária de 13 a 17 anos.

Na faixa etária dos 6 a 7 anos observamos para ENAENP.GoMe (Gráfico 5.15) valores de G1 menores em relação a G2 e a G3. Os valores de G1 aumentam levemente na faixa etária dos 9 a 12 anos enquanto G2 e G3 diminuem para valores abaixo de G1. Na faixa etária seguinte, enquanto os valores de G3 diminuem levemente seus valores, G1 e G2 aumentam seus valores na mesma intensidade.

Em resumo, a relação maxilomandibular de G1 apresenta-se semelhante a G2 na faixa etária final (13 a 17 anos).

Como componentes craniofaciais, que expressam a tendência do crescimento temos: PoOr.GoMe, SN.GoGn e SN.Gn.

Os ângulos PoOr.GoMe e SN.GoGn representam a inclinação da mandíbula em relação ao plano de Frankfurt e à base do crânio, e auxiliam na interpretação da tendência do crescimento.

Na faixa etária de 6 a 7 anos e de 9 a 12 anos, G1 e G2 apresentam diferenças estatisticamente significante em relação a G3 para o ângulo PoOr.GoMe (Gráfico 5.16). Na faixa etária de 13 a 17 anos não há diferença estatisticamente significante, pois G3 segue diminuindo seus valores nesta faixa etária. Enquanto na faixa etária de 6 a 7 anos até a faixa de 9 a 12 anos G1 aumenta levemente o valor, G2 permanece praticamente estável. No intervalo para a próxima faixa etária G1 permanece estável e G2 diminui um pouco mais o valor.

No ângulo SN.GoGn (Gráfico 5.17) vemos G2 e G3 com valores diferentes, apresentando valores de G3 maiores porém com mesmo comportamento, há diminuição de valores a cada faixa etária. Em G1 vemos aumento mínimo de valores a cada faixa etária.

Ângulos SN.Gn (Gráfico 5.18) maiores que a média determinam crescimento com tendência vertical e ângulos menores que a média determinam tendência de crescimento horizontal. De 6 a 7 anos G2 e G1 demonstram tendência de crescimento vertical, por estarem acima da média (padrão-G3). Nas faixas etárias seguintes, 9 a 12 anos e 13 a 17 anos, G2 e G3 tem um pequeno aumento nos

valores de SN.Gn, demonstrando um crescimento vertical como tendência. Porém em G1 observamos diminuição mínima de valores nas faixas etárias de 9 a 12 anos e leve aumento na faixa etária de 13 a 17 anos, voltando a valores semelhantes à faixa etária dos 6 a 7 anos, permanecendo os valores praticamente estáveis em todas as faixas etárias.

Em resumo, de uma forma geral, os pacientes HIV+ apresentaram valores cefalométricos das medidas lineares diminuídos, acima dos 13 anos de idade, porém sem diferenças estatisticamente significantes. Com relação a posição da maxila no sentido anteroposterior, nota-se que o grupo de pacientes normorreativos apresenta, inicialmente, valores superiores aos do padrão, enquanto que o grupo de pacientes HIV+ apresenta valores inferiores. Ao serem avaliadas crianças mais velhas, nota-se que essa medida, em pacientes HIV+, aproxima-se estreitamente da faixa de normalidade, enquanto que em pacientes normorreativos verifica-se um distanciamento ainda maior dessa mesma faixa. A diferença entre o grupo de normorreativos e de HIV+ mostrou-se estatisticamente significativa neste ponto. Essas avaliações em conjunto sugerem que, a partir dos 9 anos de idade e, particularmente dos 13 aos 17 anos, os pacientes HIV+ parecem experimentar um arrefecimento do crescimento linear, quando comparados aos normorreativos e ao padrão.

Na verdade as discrepâncias cefalométricas apresentadas inicialmente pelos pacientes HIV+ (6 a 7 anos), quando comparados ao padrão usual para a mesma faixa etária, tendem a progredir com menos intensidade, culminando posteriormente, em valores próximos da normalidade. A eventual diminuição da taxa de crescimento seria responsável por alterações, como o prognatismo mandibular (gráfico 5.5) por exemplo, visto no início, não serem mais perceptíveis em idades mais avançadas.

O crescimento de crianças soropositivas para o HIV tem sido explorado pela literatura médica que aponta a infecção pelo vírus como causa da alteração do crescimento dessas crianças (Laue et al., 1990; McKinney; Robertson, 1993; Miller et al., 1993; Nair et al., 1993; Matarazzo et al., 1994; Saavedra et al., 1995; Lepage et al., 1996; Agostoni et al., 1998; Nachman et al., 2002). Existe uma homogeneidade entre os autores quanto aos benefícios da TARV no crescimento das crianças soropositivas, com melhoras significativas no peso e altura (Dreimane et al., 2001; Buchacz et al., 2002; Verweel et al., 2002; Newell et al., 2003; Nachman et al., 2005; Guillén et al., 2007; Kabue et al., 2008; Musoke et al., 2010; Gsponer et al.,

2012). Muitos desses estudos mostram que a melhora do crescimento de crianças que recebem os ARVs ocorre, independente da diminuição da carga viral ou aumento da resposta imune/CD4 (Dreimane et al., 2001; Nachman et al., 2005).

Mesmo com os benefícios da TARV reconhecidos, graves complicações metabólicas tendem a surgir com o uso prolongado destes medicamentos (Brown; Qaqish, 2006; Moyle, 2007; Bader; Kelly, 2008; Paccou et al., 2009; McComsey et al., 2010; Barlow-Mosha et al., 2013; Bociaga-Jasik, 2014; Ogunmola et al., 2014), sobretudo nas crianças que iniciam a terapia ARV desde o nascimento e que vão estar expostos aos efeitos deletérios por todos os surtos de crescimento até o final da puberdade.

Estudos analisaram os efeitos sobre a altura e o peso mostrando que apesar de haver uma melhora, não foi o suficiente para alcançar o peso e altura de uma criança normorretiva (Buchacz et al., 2002; Gsponer et al., 2012), o que justifica as tendências observadas neste estudo, onde observamos medidas lineares de maxila, mandíbula e base do crânio diminuídas em relação aos pacientes normorreativos, na faixa etária de 13 a 17 anos.

É provável que ocorra um desvanecimento do crescimento que habitualmente poderia ser visto em pacientes normorreativos. Mas este trabalho não teve uma característica longitudinal e as impressões que possam surgir destas avaliações, devem ser confirmadas em estudos posteriores.

7 CONCLUSÃO

Existem pequenas diferenças na morfologia craniofacial de crianças HIV+, particularmente nas crianças de 13 a 17 anos de idade, que apresentam medidas lineares menores quando comparadas às crianças normorreativas, mas essas diferenças não são estatisticamente significantes.

REFERÊNCIAS¹

Abrescia N, D'Abbraccio M, Figoni M, Busto A, Maddaloni A, De Marco M. Hepatotoxicity of antiretroviral drugs. *Curr Pharm Des.* 2005;11(28):3697-710.

Agostoni C, Riva E, Gianni ML, Silano M, Giovannini M, Zuccotti GV. Anthropometric indicators of human immunodeficiency virus infection in infants with early and late symptoms in the first months of life. *Eur J Pediatr.* 1998;157 :811–3.

Al-Thomali Y, El-Bialy TH. Cephalometric crâniofacial features of growing patients with chronic renal failure. *Arch Oral Biol.* 2012 Mar;57(3):257-63.

Alves TP, Simões AC, Soares RM, Moreno DS, Portela MB, Castro GF. Salivary lactoferrin in HIV-infected children: correlation with *Candida albicans* carriage, oral manifestations, HIV infection and its antifungal activity. *Arch Oral Biol.* 2014 Aug;59(8):775-82.

Amini F, Jafari A, Eslamian L, Sharifzadeh S. A cephalometric study on crâniofacial morphology of Iranian children with beta-thalassemia major. *Orthod Crâniofac Res.* 2007 Feb;10(1):36-44.

Amorosa V, Tebas P. Bone disease and HIV infection. *Clin Infect Dis.* 2006 Jan 1;42(1):108-14.

Araujo A. Cirurgia ortognática. 1ªed. São Paulo: Santos; 1999.

Arat M, Köklü A, Ozdiler E, Rübendüz M, Erdoğan B. Crâniofacial growth and skeletal maturation: a mixed longitudinal study. *Eur J Orthod.* 2001 Aug;23(4):355-61.

Arpadi SM. Growth failure in children with HIV infection. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2000;25(Suppl 1):S37–42.

¹ De acordo com Estilo Vancouver.

Arnett GW, Bergman RT. Facial keys to orthodontic diagnosis and treatment planning – part II. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1993 May;103(5): 395-411.

Auger TA, Turley PK. The female soft tissue profile as presented in fashion magazines during the 1900s: a photographic analysis. *Int J Adult OrthodonOrthognath Surg*. 1999;14(1):7-18.

Bader MS, Kelly DV. Diagnosis and management of common chronic metabolic complications in HIV-infected patients. *Postgrad Med*. 2008 Nov;120(4):17-27.

Baghirath PV, Krishna AB, Gannepalli A, Ali MM. Oral manifestations of HIV in children receiving anti-retroviral therapy in Hyderabad, India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013 Dec;14(6):389-95.

Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, Dauguet C, Axler-Blin C, Vézinet-Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science*. 1983 May 20;220(4599):868-71.

Barlow-Mosha L, Eckard AR, McComsey GA, Musoke PM. Metabolic complications and treatment of perinatally HIV-infected children and adolescents. *J Int AIDS Soc* 2013; 16:18600.

Bellido T, Girasole G, Passeri G, Yu XP, Mocharla H, Jilka RL *et al*. Demonstration of estrogen and vitamin D receptors in bone marrow derived stromal cells: up-regulation of the estrogen receptor by 1,25(OH)2D3. *Endocrinology*. 1993;133:553-62.

Bernays S, Jarrett P, Kranzer K, Ferrand RA. Children growing up with HIV infection: the responsibility of success. *Lancet*. 2014 Apr 12;383(9925):1355-7.

Beugre JB, Sonan NK, Beugre-Kouassi AM, Djaha F. Comparative cephalometric study of three different ethnic groups of black Africa with normal occlusion. *Odontostomatol Trop*. 2007 Mar;30(117):34-44.

Bishara SE, Jakobsen JR, Vorhies B, Bayati P. Changes in dentofacial structures in untreated Class II Division 1 and normal subjects: a longitudinal study. *Angle Orthod*. 1997;67(1):55-66.

Bittner C, Panchers H. Facial morphology and malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990 April; 97(4): 303-315.

Bociąga-Jasik M, Polus A, Góralska J, Rażny U, Siedlecka D, Zapała B, Chrzan R, Garlicki A, Mach T, Dembińska-Kieć A. Impact of antiretroviral therapy on selected metabolic disorders - pilot study. *Adv Clin Exp Med*. 2014 Jul-Aug;23(4):539-49.

Boletim Epidemiológico - Programa Nacional de DST e Aids-
Ministério da Saúde. Brasília (DF) 2001;2(1).

Boletim Epidemiológico - Programa Nacional de DST e Aids
Ano II - no 1- até semana epidemiológica 26a - dezembro de 2013. p. 8,14-16,27.

Brodie AG. Late growth changes in the human face. *Angle Orthod*. 1953;23: 146-57.

Brown TT, Qaqish RB. Antiretroviral therapy and the prevalence of osteopenia and osteoporosis: a meta-analytic review. *AIDS*. 2006;20(17):2165–74.

Bruera D, Luna N, David DO, Bergoglio LM, Zamudio J. Decreased bone mineral density in HIV-infected patients is independent of antiretroviral therapy. *AIDS*. 2003;17:1917-23.

Buchacz K, Cervia JS, Lindsey JC, Hughes MD, Seage GR, Dankner WM et al. Impact of protease inhibitor- containing combination antiretroviral therapies on height and weight growth in HIV-1 infected children. *Pediatrics*. 2002;108:72–79

Buczynski AK, Castro GF, Leão AT, Souza IP. Impact of oral health on the quality of life of 3-6-years old HIV-infected children. Quality of life in HIV+ children. *Eur J Paediatr Dent*. 2011 Jun;12(2):81-6.

Bunders MJ, Frinking O, Scherpbier HJ, van Arnhem LA, van Eck-Smit BL, Kuijpers TW, et al. Bone mineral density increases in HIV-infected children treated with long-term combination antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*. 2013;56(4):583–6.

Buschang PH, Tanguay R, Turkewicz J, Demirjian A, La Palme L. A polynomial approach to crâniofacial growth: description and comparison of adolescent males with normal occlusion and those with untreated Class II malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1986 Nov;90(5):437-42.

Chantry CJ, Frederick MM, Meyer WA 3rd, Handelsman E, Rich K, Paul ME, Diaz C, Cooper ER, Foca M, Adeniyi-Jones SK, Moye J. Endocrine abnormalities and impaired growth in human immunodeficiency virus-infected children. *Pediatr Infect Dis J*. 2007 Jan;26(1):53-60.

Clarke B. Normal bone anatomy and physiology. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Nov;3 Suppl 3:S131-9.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Human immunodeficiency virus transmission in household settings--United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1994 May 20;43(19):347, 353-6.

Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *Journal of Periodontology*. 2008;79(8):1569–1576.

Cohen J. HIV/AIDS: Latin America & Caribbean. Peru: a new nexus for HIV/AIDS research. *Science*. 2006 Jul 28;313(5786):488-90.

Connor EM, Sperling RS, Gelber R, Kiselev P, Scott G, O'Sullivan MJ, Van Dyke R, Bey M, Shearer W, Jacobson RL, et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group. *N Engl J Med*. 1994 Nov 3;331(18):1173-80.

Cotter EJ, Malizia AP, Chew N, Powderly WG, Doran PP. HIV proteins regulate bone marker secretion and transcription factor activity in cultured human osteoblasts with consequent potential implications for osteoblast function and development. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2007 Dec;23(12):1521-30.

Cozzolino M, Vidal M, Arcidiacono MV, Tebas P, Yarasheski KE, Dusso AS. HIV-protease inhibitors impair vitamin D bioactivation to 1,25-dihydroxyvitamin D. *AIDS*. 2003;17(4):513–520.

David E. HAART attack: metabolic disorders during long-term antiretroviral therapy. *BETA*. 1999 Apr;12(2):10-4.

de Aguiar Ribeiro A, Portela MB, de Souza IP. The oral health of HIV-infected Brazilian children. *Int J Paediatr Dent*. 2013 Sep;23(5):359-65.

De Cock KM, Jaffe HW, Curran JW. The evolving epidemiology of HIV/AIDS. *AIDS*. 2012 Jun 19;26(10):1205-13.

De Freitas LM, de Freitas KM, Pinzan A, Janson G, de Freitas MR. A comparison of skeletal, dentoalveolar and soft tissue characteristics in white and black Brazilian subjects. *J Appl Oral Sci*. 2010 Mar-Apr;18(2):135-42.

Dolder CR, Patterson TL, Jeste DV. HIV, psychosis and aging: past, present and future. *AIDS*. 2004;18:S35–42.

Dougan S, Payne LJ, Brown AE, Evans BG, Gill ON. Past it? HIV and older people in England, Wales and Northern Ireland. *Epidemiol Infect*. 2004a Dec;132(6):1151-60.

Dougan S, Brown AE, Logan LE, Patel B, Munro HL, Evans BG, Gill ON. Epidemiology of HIV in young people in England, Wales and Northern Ireland. *Commun Dis Public Health*. 2004b Mar;7(1):15-23.

Dougan S, Elford J, Rice B, Brown AE, Sinka K, Evans BG, Gill ON, Fenton KA. Epidemiology of HIV among black and minority ethnic men who have sex with men in England and Wales. *Sex Transm Infect*. 2005 Aug;81(4):345-50.

Downs WB. Variations in facial relationship: their significance in treatment and prognosis. *Am J Orthod*, 1948. 34: 812-40.

Dreimane D, Nielsen K, Deveikis A, Bryson YJ, Geffner ME. Effect of protease inhibitors combined with standard antiretroviral therapy on linear growth and weight gain in human immunodeficiency virus type 1-infected children. *Pediatr Infect Dis J*. 2001 Mar;20(3):315-6.

Enlow DH. *Crescimento Facial*. 3ed. São Paulo: Artes Médicas; 1993, p.553.

Fantoni M, Autore C, Del Borgo C. Drugs and cardiotoxicity in HIV and AIDS. *Ann N Y Acad Sci*. 2001 Nov;946:179-99.

El-Bialy T, Aboul-Azm SF, El-Sakhawy M. Study of crâniofacial morphology and skeletal maturation in juvenile diabetics (Type I). *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000 Aug;118(2):189-95.

Feinstein L, Yotebieng M, Moultrie H, Meyers T, Van Rie A. Effect of baseline immune suppression on growth recovery in HIV positive South African children receiving antiretroviral treatment. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2012 Oct 1;61(2):235-42.

Fernández-Rivera J, García R, Lozano F, Macías J, García-García JA, Mira JA et al.. Relationship between low bone mineral density and highly active antiretroviral therapy including protease inhibitors in HIV-infected patients. *HIV Clin Trials*. 2003 Sep-Oct;4(5):337-46.

Ferreira FV. *Ortodontia: Diagnóstico e Planejamento Clínico*. 6. ed. São Paulo: Artes Médicas Ltda; 2004.

Fjeld MG, Arvidsson LZ, Stabrun AE, Birkeland K, Larheim TA, Ogaard B. Average crâniofacial development from 6 to 35 years of age in a mixed group of patients with juvenile idiopathic arthritis. *Acta Odontol Scand*. 2009;67(3):153-60.

Fakruddin JM, Laurence J. HIV envelope gp120-mediated regulation of osteoclastogenesis via receptor activator of nuclear factor kappa B ligand (RANKL) secretion and its modulation by certain HIV protease inhibitors through interferon-gamma/RANKL cross-talk. *J Biol Chem*. 2003 Nov 28;278(48):48251-8.

Gaitan Cepeda LA, Ceballos Salobreña A, López Ortega K, Arzate Mora N, Jiménez Soriano Y. Oral lesions and immune reconstitution syndrome in HIV+/AIDS patients receiving highly active antiretroviral therapy. Epidemiological evidence. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Feb 1;13(2):E85-93.

Gallo RC. Human retroviruses: a decade of discovery and link with human disease. *J Infect Dis*. 1991 Aug;164(2):235-43.

Gallo RC, Montagnier L. The discovery of HIV as the cause of AIDS. *N Engl J Med*. 2003 Dec 11;349(24):2283-5.

Gibellini D, De Crignis E, Ponti C, Cimatti L, Borderi M, Tschon M, Giardino R, Re MC. HIV-1 triggers apoptosis in primary osteoblasts and HOBIT cells through TNFalpha activation. *J Med Virol*. 2008 Sep;80(9):1507-14.

Giustina A, Mazziotti G. e Canalis C. Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factors, and the Skeleton. *Endocr Rev*, 2008; 29(5):535-559.

Gjorup H, Kjaer I, Sonnesen L, Haubek D, Beck-Nielsen SS, Hintze H, Poulsen S. Crâniofacial morphology in patients with hypophosphatemic rickets: a cephalometric study focusing on differences between bone of cartilaginous and intramembranous origin. *Am J Med Genet A*. 2011 Nov;155A(11):2654-60.

Grinspoon S, Carr A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. *N Engl J Med* 2005;352:48-62.

Gsponer T, Weigel R, Davies MA, Bolton C, Moultrie H, Vaz P, Rabie H, Technau K, Ndirangu J, Eley B, Garone D, Wellington M, Giddy J, Ehmer J, Egger M, Keiser O; leDEA Southern Africa. Variability of growth in children starting antiretroviral treatment in southern Africa. *Pediatrics*. 2012 Oct;130(4):e966-77. doi: 10.1542/peds.2011-3020.

Gu Y, McNamara JA Jr, Sigler LM, Baccetti T. Comparison of crâniofacial characteristics of typical Chinese and Caucasian young adults. *Eur J Orthod*. 2011 Apr;33(2):205-11.

Guillén S, Ramos JT, Resino R, Bellón JM, Muñoz MA. Impact on weight and height with use of HAART in HIV-infected children. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:334-8.

Gutierrez F, Masia M. The role of HIV and antiretroviral therapy in bone disease. *AIDS Rev*. 2011 Apr-Jun;13(2):109–18.

Hansen MA, Overgaard K, Riis BJ, Christiansen C. Role of peak bone mass and bone loss in postmenopausal osteoporosis: 12 year study. *Brit Med J*. 1991;303(6808):961–4.

Hauk MJ, Moss ME, Weinberg GA, Berkowitz RJ. Delayed tooth eruption: association with severity of HIV infection. *Pediatr Dent*. 2001 May-Jun;23(3):260-2.

Hofbauer LC, Heufelder AE. Role of receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand and osteoprotegerin in bone cell biology. *Journal of Molecular Medicine*, 2001. 79: 243–53.

Holdaway RA. A soft tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planning. Part II. *Am J Orthod Apr*. 1984 , St. Louis, v. 85, no. 4, p. 279-93.

Holderbaum RM, Veeck EB, Oliveira HW, Silva CL, Fernandes A. Comparison among dental, skeletal and chronological development in HIV-positive children: a radiographic study. *Braz Oral Res*. 2005 Jul-Sep;19(3):209-15.

Hughes A; Barber T; Nelson M. New treatment options for HIV salvage patients: An overview of second generation PIs, NNRTIs, integrase inhibitors and CCR5 antagonists. *J Infect*, London mai 2008, p.1-10.

Jacobson A. Planning for orthognathic surgery art or Science. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg*. 1990; 5(4): 217-24.

Jacobson DL, Lindsey JC, Gordon CM, Moye J, Hardin DS, Mulligan K, et al. Total body and spinal bone mineral density across Tanner stage in perinatally HIV-infected and uninfected children and youth in PACTG 1045. *AIDS*. 2010;24(5):687–96.

Jain RG, Furfine ES, Pedneault L, White AJ, Lenhard JM Metabolic complications associated with antiretroviral therapy. *Antiviral Res.* 2001 Sep; 51(3):151-77.

Janson G, Quaglio CL, Pinzan A, Franco EJ, de Freitas MR. Crâniofacial characteristics of Caucasian and Afro-Caucasian Brazilian subjects with normal occlusion. *J Appl Oral Sci.* 2011 Apr;19(2):118-24.

Kabue MM, Kekitiinwa A, Maganda A, Risser JM, Chan W, Kline MW. Growth in HIV-infected children receiving antiretroviral therapy at a pediatric infectious diseases clinic in Uganda. *AIDS Patient Care STDS.* 2008 Mar;22(3):245-51.

Kaldor J. Epidemiological pattern of HIV infection in Australia. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1993;6 Suppl 1:S1-4.

Kjellberg H, Wikland KA. A longitudinal study of crâniofacial growth in idiopathic short stature and growth hormone-deficient boys treated with growth hormone. *Eur J Orthod.* 2007 Jun;29(3):243-50.

Kierszenbaum AL, Tres LL. *Histologia e Biologia Celular: Uma Introdução à Patologia.* 3 Ed. 2012. Ed Elsevier Campus. 562-4.

Kong H, Myers SA. Cutaneous effects of highly active antiretroviral therapy in HIV-infected patients. *Dermatol Ther.* 2005 Jan-Feb;18(1):58-66.

Konstantyner TC, Silva AM, Tanaka LF, Marques HH, Latorre Mdo R. Factors associated with time free of oral candidiasis in children living with HIV/AIDS, São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica.* 2013 Nov;29(11):2197-207.

Laue L, Pizzo PA, Butler K, Cutler GB Jr. Growth and neuroendocrine dysfunction in children with acquired immunodeficiency syndrome [see comments]. *J Pediatr.* 1990;117 :541– 45.

Leen E. MultiHance-enhanced MRI in the characterisation of focal liver lesions. *Eur Radiol.* 2004 Jun;14 Suppl 7:31-5.

Lehman JA. Soft tissue manifestations of aesthetic defects of jaws: Diagnosis and treatment. Clin Plast Surg. 1987 Oct; 14(4): 767-83.

Lepage P, Msellati P, Hitimana DG, et al. Growth of human immunodeficiency type 1-infected and uninfected children: a prospective cohort study in Kigali, Rwanda, 1988 to 1993. Pediatr Infect Dis J. 1996;15 :479– 85.

Lerner UH. Bone remodeling in Post-menopausal Osteoporosis. Journal of Dental Research. 2005 Nov; 85 (23): 584-95.

Lewden C, Salmon D, Morlat P, et al. Causes of death among HIV-infected adults in the era of potent antiretroviral therapy: emerging role of hepatitis and cancers, persistent role of AIDS. Int J Epidemiol. 2005; 34: 121-30.

Lins RDAU, Pequeno MT, Melo JPLC, Ferreira RCQ, Silveira EJD, Dantas EM. Bone Resorption in Periodontal Disease: the Role of Cytokines and Prostaglandins. Revista de Cirurgia Traumatologia Buco-Maxilo-Facial. 2007 Abr/Jun; 7(2): 29-36.

Lopes AC. Diagnóstico e tratamento. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2007: 1037 – 40, 1045 – 53 e 1056.

Lopes JC, Canhão H, Fonseca JE. Osteoimmunology – The hidden immune regulation of bone. Revista Autoimmun. 2008 Ago; 8(3):250-5.

Madeddu P, Emanuelli C, Bonaria Salis M, Franca Milia A, Stacca T, Carta L, Pinna A, Deiana M, Gaspa L. Role of calcitonin gene-related peptide and kinins in post-ischemic intestinal reperfusion. Peptides. 2001 Jun;22(6):915-22.

Martins DR, Janson GRP, Almeida RR. Atlas de Crescimento Crâniofacial. 1ª ed. São Paulo: Santos Comp. Ltda; 1998.

Matarazzo P, Palomba E, Lala R, et al. Growth impairment, IGF I hyposecretion and thyroid dysfunction in children with perinatal HIV-1 infection. Acta Paediatr. 1994;83 :1029– 34.

McComsey GA, Tebas P, Shane E, Yin MT, Overton ET, Huang JS, et al. Bone disease in HIV infection: a practical review and recommendations for HIV care providers. *Clin Infect Dis*. 2010;51(8):937–46.

McKinney RE Jr, Robertson JW. Effect of human immunodeficiency virus infection on the growth of young children. Duke Pediatric AIDS Clinical Trials Unit. *J Pediatr*. 1993;123 :579– 82.

McNamara JA. A method of cephalometric evaluation. *Am J Orthod* 1984; 86(6):449-69.

Martino M, Tovo PA, Galli L, Gabiano C, Chiarelli F, Zappa M, et al. Puberty in perinatal HIV-1 infection: a multicentre longitudinal study of 212 children. *AIDS*. 2001;15(12):1527–34.

Meless D, Ba B, Faye M, Diby JS, N'zoré S, Datté S, Diecket L, N'Diaye C, Aka EA, Kouakou K, Ba A, Ekouévi DK, Dabis F, Shiboski C, Arrivé E. Oral lesions among HIV-infected children on antiretroviral treatment in West Africa. *Trop Med Int Health*. 2014 Mar;19(3):246-55.

Miller TL, Evans SL, Orav EJ, Morris V, McIntosh K, Winter HS. Growth and body composition in children infected with the human immunodeficiency virus-1. *Am J Clin Nutr*. 1993;57 :588– 592.

Ministério da Saúde. Recomendações para Terapia Antirretroviral em Adultos Infectados pelo HIV. Brasília; 2008.

Ministério da Saúde. Programa Nacional de DST, AIDS e hepatites virais. Acessado em 21\04\2014. <http://www.aids.gov.br/pagina/historia-da-aids>.

Miró O, Villarroya J, Garrabou G, López S, Rodríguez de la Concepción M, Pedrol E, Martínez E, Giralt M, Gatell JM, Cardellach F, Casademont J, Villarroya F. In vivo effects of highly active antiretroviral therapies containing the protease inhibitor nelfinavir on mitochondrially driven apoptosis. *Antivir Ther*. 2005;10(8):945-51.

Mondy K, Tebas P. Emerging bone problems in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 2003 Apr;1:36.

Mora S, Boechat MI, Pietka E, Huang HK, Gilsanz V. Skeletal age determinations in children of European and African descent: applicability of the Greulich and Pyle standards. *Pediatr Res*. 2001 Nov;50(5):624-8.

Mora S, Zamproni I, Beccio S, Bianchi R, Giacomet V, Viganò A. Longitudinal changes of bone mineral density and metabolism in antiretroviral-treated human immunodeficiency virus-infected children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jan;89(1):24-8.

Monte O, Longui CA, Calliari LEP. Puberdade precoce: dilemas no diagnóstico e tratamento. *Arq Bras Endocrinol Metab* [serial on the Internet]. 2001 Aug;45(4): 321-30.

Moyle G. Metabolic issues associated with protease inhibitors. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2007 Jun 1;45 Suppl 1:S19-26.

Musoke PM, Mudiope P, Barlow-Mosha LN, Ajuna P, Bagenda D, Mubiru MM, Tylleskar T, Fowler MG. *BMC Pediatr*. 2010 Aug 6;10:56.

Nachman SA, Lindsey JC, Pelton S, Mofenson L, McIntosh K, Wiznia A, Stanley K, Yogev R. Growth in human immunodeficiency virus-infected children receiving ritonavir-containing antiretroviral therapy. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002 May;156(5):497-503.

Nachman SA, Lindsey JC, Moye J, Stanley KE, Johnson GM, Krogstad PA, Wiznia AA; Pediatric AIDS Clinical Trials Group 377 Study Team. Growth of human immunodeficiency virus-infected children receiving highly active antiretroviral therapy. *Pediatr Infect Dis J*. 2005 Apr;24(4):352-7.

Nair P, Alger L, Hines S, Seiden S, Hebel R, Johnson JP. Maternal and neonatal characteristics associated with HIV infection in infants of seropositive women. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1993;6 :298– 302.

Negredo E, Bonjoch A, Gómez-Mateu M, Estany C, Puig J, Perez-Alvarez N, Rosales J, di Gregorio S, del Rio L, Gómez G, Clotet B. Time of Progression to Osteopenia/Osteoporosis in Chronically HIV-Infected Patients: Screening DXA Scan. *PLoS One*. 2012;7(10):e46031.

Newell ML, Borja MC, Peckham C; European Collaborative Study. Height, weight, and growth in children born to mothers with HIV-1 infection in Europe. *Pediatrics*. 2003 Jan;111(1):e52-60.

Niles DG, Ryneerson RD, Baum M, Neufeld RD, Caruso JM. A study of crâniofacial growth in infant heart transplant recipients receiving cyclosporine. *J Heart Lung Transplant*. 2000 Mar;19(3):231-9.

Nolan D, Upton R, McKinnon E, John M, James I, Adler B, Roff G, Vasikaran S, Mallal S. Stable or increasing bone mineral density in HIV-infected patients treated with nelfinavir or indinavir. *AIDS*. 2001 Jul 6;15(10):1275-80.

O'Brien KO, Razavi M, Henderson RA, Caballero B, Ellis KJ. Bone mineral content in girls perinatally infected with HIV. *Am J Clin Nutr*. 2001 Apr;73(4):821-6.

Ogunmola OJ, Oladosu OY, Olamoyegun AM. Association of hypertension and obesity with HIV and antiretroviral therapy in a rural tertiary health center in Nigeria: a cross-sectional cohort study. *Vasc Health Risk Manag*. 2014 Mar 18;10:129-37.

Oladokun RE, Okoje VN, Osinusi K, Obimakinde OS. Oral lesions and their association with CD4 count and viral load in HIV positive Nigerian children. *Oral Health Dent Manag*. 2013 Dec;12(4):200-4.

Oliveira MA, Gallottini M, Pallos D, Maluf PS, Jablonka F, Ortega KL. The success of endosseous implants in human immunodeficiency virus-positive patients receiving antiretroviral therapy: a pilot study. *J Am Dent Assoc*. 2011 Sep;142(9):1010-6.

Orup HI Jr, Holmes LB, Keith DA, Coull BA. Crâniofacial skeletal deviations following in utero exposure to the anticonvulsant phenytoin: monotherapy and polytherapy. *Orthod Crâniofac Res*. 2003 Feb;6(1):2-19.

Ortega KL, Ceballos-Salobreña A, Gaitán-Cepeda LA, Magalhães MG. Oral manifestations after immune reconstitution in HIV patients on HAART. *Int J STD AIDS*. 2008 May;19(5):305-8.

Paccou J, Viget N, Legroux-Gerot I, Yazdanpanah Y, Cortet B. Bone loss in patients with HIV infection. *Joint Bone Spine*. 2009;76(6):637-41.

Patil KR, Mody RN. Determination of sex by discriminant function analysis and stature by regression analysis: a lateral cephalometric study. *Forensic Sci Int.* 2005 Jan 29;147(2-3):175-80.

Peçanha EP, Antunes OAC, Tanuri A. Estratégias Farmacológicas para a Terapia Anti-AIDS. *Quim. Nova*, Rio de Janeiro: 2002 Nov/Dez, 25(6), 1108-16.

Potts JT. Parathyroid hormone and parathyroid hormone related peptide in the regulation of calcium homeostasis and bone development. In: DeGroot LJ, Jameson JL, ed. *Endocrinology*, 4th ed., Philadelphia, Saunders, 2001, 969-98.

Pozo J, Argente J. Delayed puberty in chronic illness. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2002 Mar;16(1):73-90.

Ramos-Gomez FJ, Folayan MO. Oral health considerations in HIV-infected children. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2013 Sep;10(3):283-93.

Riedel RA. The relation of maxillary structures to cranium in malocclusion and in normal occlusion. *Angle Orthodontist* 22: 142-145.

Sadeghianrizi A, Forsberg CM, Marcus C, Dahllöf G. Crâniofacial development in obese adolescents. *Eur J Orthod.* 2005 Dec;27(6):550-5.

Sadler BM, Piliero PJ, Preston SL, Lloyd PP, Lou Y, Stein DS. Pharmacokinetics and safety of amprenavir and ritonavir following multidose, co-administration to healthy volunteers. *AIDS* May 2001;15 (8):1009-18.

Saltel E, Angel JB, Futter NG, Walsh WG, O'Rourke K, Mahoney JE. Increased prevalence and analysis of risk factors for indinavir nephrolithiasis. *J Urol.* 2000 Dec;164(6):1895-7.

Santos TC. A Prevalência de fatores de risco para baixa adesão na terapia com enfuvirtida, nos usuários soropositivos para o HIV em tratamento nos centros de referência em Porto Alegre – RS. *DST – J bras Doenças Sex Trasm* 2006, Porto Alegre, v. 18, n.4, p.247-253.

Saavedra JM, Henderson RA, Perman JA, Hutton N, Livingston RA, Yolken RH. Longitudinal assessment of growth in children born to mothers with human immunodeficiency virus infection. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149 :497– 502.

Schrooten W, Colebunders R, Youle M, Molenberghs G, Dedes N, Koitz G, Finazzi R, de Mey I, Florence E, Dreezen C; Eurosupport Study Group. Sexual dysfunction associated with protease inhibitor containing highly active antiretroviral treatment. *AIDS*. 2001 May 25;15(8):1019-23.

Shetty AK. Epidemiology of HIV infection in women and children: a global perspective. *Curr HIV Res*. 2013 Mar;11(2):81-92.

Siberry GK, Li H, Jacobson D. Fracture risk by HIV infection status in perinatally HIV-exposed children. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2012;28(3):247–50.

Siqueira VCV, Martins DR, Canuto CE, Janson GRP. O emprego das radiografias de mão e punho no diagnóstico ortodôntico. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*. Mai/jun, 1999 ;v.4, n.3: p.20-29.

Solórzano Santos F, Gochicoa Rangel LG, Palacios Saucedo G, Vázquez Rosales G, Miranda Novales MG. Hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia in human immunodeficiency virus-1-infected children treated with protease inhibitors. *Arch Med Res*. 2006;37:129-132.

Souza MVN, Almeida MV. Drogas Anti-VHI: Passado, Presente e perspectivas futuras. *Quim. Nova*, Rio de Janeiro mai./jun.2003 , v.26, n.3, p.366-372.

Spinola-Castro AM, Siviero-Miachon AA, Silva MTN, Guerra-Junior G. O Papel do Hormônio de Crescimento no Tratamento dos Distúrbios Endócrino Metabólicos do Paciente com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (Aids). *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008;52-5.

Steiner CC. Cephalometrics for you and me. *Am J Orthod*. 1953; 39: 729- 55.

Strohl WA; Rouse H; Fisher BD. Microbiologia ilustrada. Porto Alegre: Artmed, 2004. p.374-376, 378 e 387-389.

Subramaniam P, Kumar K. Cariogenic potential of medications used in treatment of children with HIV infection. *Spec Care Dentist*. 2014 May-Jun;34(3):127-30.

Sutcliffe CG, van Dijk JH, Munsanje B, Hamangaba F, Siniwyaanzi P, Thuma PE, Moss WJ. Risk factors for pre-treatment mortality among HIV-infected children in rural Zambia: a cohort study. *PLoS One*. 2011;6(12):e29294.

Szwarcwald CL, Junior AB, Fonseca MGP. Estimativa do número de crianças (0-14 anos) infectadas por HIV, Brasil, 2000. Ministério da Saúde. Programa Nacional de Controle de DST/AIDS. 2001. *Boletim Epidemiológico da AIDS*, 15: 49.

Takayanagi H. Osteoimmunology: shared mechanisms and crosstalk between the immune and bone systems. *Nature Reviews Immunology*, Tokyo, 2007 April.v. 7, p. 292-304.

Tan BM, Nelson RP Jr, James-Yarish M, Emmanuel PJ, Schurman SJ. Bone metabolism in children with human immunodeficiency virus infection receiving highly active anti-retroviral therapy including a protease inhibitor. *J Pediatr*. 2001 Sep;139(3):447-51.

Taranger J, Hägg U. The timing and duration of adolescent growth. *Acta Odontol Scand*. 1980;38(1):57-67.

Taye B, Shiferaw S, Enquselassie F. The impact of malnutrition in survival of HIV infected children after initiation of antiretroviral treatment (ART). *Ethiop Med J*. 2010 Jan;48(1):1-10.

Tebas P, Henry K, Nease R, Murphy R, Phair J, Powderly WG. Timing of antiretroviral therapy. Use of Markov modeling and decision analysis to evaluate the long-term implications of therapy. *AIDS*. 2001 Mar 30;15(5):591-9.

Tebas P, Powderly WG, Claxton S, Marin D, Tantisiriwat W, Teitelbaum SL, Yarasheski KE. Accelerated bone mineral loss in HIV-infected patients receiving potent antiretroviral therapy. *AIDS*. 2000 Mar 10;14(4):F63-7.

Thiesen G, Rego MVNN, Lima EMS. Estudo longitudinal da relação entre o crescimento mandibular e o crescimento estatural em indivíduos com Classe II esquelética. *Rev. Dental Press Ortodon. Ortop. Facial.* 2004; 9(5): 28-40.

Thordarson A, Johannsdottir B, Magnusson TE. Crâniofacial changes in Icelandic children between 6 and 16 years of age - a longitudinal study. *Eur J Orthod.* 2006 Apr;28(2):152-65.

Triant VA, Brown TT, Lee H, Grinspoon SK. Fracture prevalence among human immunodeficiency virus (HIV)-infected versus non-HIV-infected patients in a large U.S. healthcare system. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2008;93(9):3499–3504.

Trigueiro M, Tedeschi-Oliveira SV, Melani RF, Ortega KL. An assessment of adverse effects of antiretroviral therapy on the development of HIV positive children by observation of dental mineralization chronology. *J Oral Pathol Med.* 2010 Jan;39(1):35-40.

Tweed CH. The Francfort-Mandibular incisor angle (FMIA) in orthodontic diagnosis, treatment planning and prognosis. *Angle Orthod.* 1954; 24: 121-69.

Valdez IH, Pizzo PA, Atkinson JC. Oral health of pediatric AIDS patients: a hospital-based study. *ASDC J Dent Child.* 1994 Mar-Apr;61(2):114-8.

van Erum R, Mulier M, Carels C, Verbeke G, de Zegher F. Crâniofacial growth in short children born small for gestational age: effect of growth hormone treatment. *J Dent Res.* 1997 Sep;76(9):1579-86.

van Rossum AMC, Gaaker MI, Verweel G, Hartwig NG, Wolfs TF, Geelen SP, et al. Endocrinology and immunologic factors associated with recovery of growth in children with human immunodeficiency virus type 1 infection treated with protease inhibitors. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:70-6.

Verdonck A, Gaethofs M, Carels C, de Zegher F. Effect of low-dose testosterone treatment on crâniofacial growth in boys with delayed puberty. *Eur J Orthod.* 1999 Apr;21(2):137-43.

Vela E, Taylor RW, Campbell PM, Buschang PH. Differences in crâniofacial and dental characteristics of adolescent Mexican Americans and European Americans. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011 Dec;140(6):839-47.

Verweel G, van Rossum AM, Hartwig NG, Wolfs TF, Scherpbier HJ, de Groot R. Treatment with highly active antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus type 1-infected children is associated with a sustained effect on growth. *Pediatrics*. 2002 Feb;109(2):E25.

Veyre-Goulet SA, Mercier C, Robin O, Guérin C. Recent human sexual dimorphism study using cephalometric plots on lateral teleradiography and discriminant function analysis. *J Forensic Sci*. 2008 Jul;53(4):786-9.

Villarroya F, Domingo P, Giralt M. Lipodystrophy associated with highly active anti-retroviral therapy for HIV infection: the adipocyte as a target of anti-retroviral-induced mitochondrial toxicity. *Trends Pharmacol Sci*. 2005 Feb;26(2):88-93.

Zanoni BC, Sunpath H, Feeney ME. Pediatric response to second-line antiretroviral therapy in South Africa. *PLoS One*. 2012;7(11):e49591.

Zhang L, Chow EP, Jing J, Zhuang X, Li X, He M, Sun H, Li X, Gorgens M, Wilson D, Wang L, Guo W, Li D, Cui Y, Wang L, Wang N, Wu Z, Wilson DP. HIV prevalence in China: integration of surveillance data and a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2013 Nov;13(11):955-63.

Wong-Staal F, Ratner L, Shaw G, Hahn B, Harper M, Franchini G, Gallo R. Molecular biology of human T-lymphotropic retroviruses. *Cancer Res*. 1985 Sep;45(9 Suppl):4539s–4544s.

Yadav AO, Walia CS, Borle RM, Chaoji KH, Rajan R, Datarkar AN. Cephalometric norms for Central Indian population using Burstone and Legan analysis. *Indian J Dent Res*. 2011 Jan-Feb;22(1):28-33.

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de São Paulo

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

PARECER DE APROVAÇÃO
Protocolo 93/11
CAAE 0106.0.017.000-11

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa **APROVOU** o protocolo de pesquisa **“Crescimento crânio-facial em pacientes HIVpositivos”**, de responsabilidade das pesquisadoras Maria Luiza Veloso de A. Watanabe, Prof. Dra. Cybelle Mori Hiraoka, sob orientação da Profa. Dra. Karem López Ortega.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em “cd”. Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 13 de dezembro de 2011.

Profa. Dra. Marcia Turolla Wanderley
Coordenadora do CEP-FOUSP

APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do CAPE-FOUSP

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título do estudo: Avaliação cefalométrica da morfologia craniofacial em crianças e adolescentes HIV positivos

Pesquisadores Responsáveis: Profa. Dra. Karem López Ortega e Dra Maria Luiza Veloso de Almeida Watanabe.

Instituições: Faculdade de Odontologia da USP–Centro de Atendimento a Pacientes Especiais (CAPE).

Telefones: 30917859 ou 30917838

Local de atendimento dos pacientes: Centro de Atendimento a Pacientes Especiais da FOUSP.

Prezado (a) Senhor(a):

Você está sendo convidado a participar deste protocolo de pesquisa voluntariamente. Após sua leitura deste termo estaremos à disposição para esclarecer suas dúvidas quanto ao desenvolvimento desta pesquisa.

Não haverá quaisquer limitações de seus direitos e benefícios caso não queira participar e / ou desista do protocolo durante seu andamento.

Objetivo do estudo: Este estudo tem o objetivo realizar uma análise do perfil facial e cefalométrico dos pacientes HIV positivos atendidos no CAPE e compara-las com análise do perfil facial e cefalométrico dos pacientes HIV negativos , para adequar e melhorar o tratamento odontológico dos mesmos.

Procedimentos: Sua participação nesta pesquisa consiste em passar por avaliação odontológica e realização de radiografias e caso você necessite, tratamento ortodôntico, seguindo as orientações do profissional e retornos regulares nas datas solicitadas. Todos os procedimentos são habituais e seriam realizados normalmente, mesmo que você não participasse desta pesquisa.

Riscos: A participação neste protocolo de pesquisa não representará qualquer risco de ordem física ou psicológica.

Tempo: O tempo necessário para a confecção da documentação ortodôntica em centro radiológico e em consulta odontológica no Centro de Atendimento a Pacientes Especiais da FOUSP será de aproximadamente 2 (duas) horas.

Benefícios: Esta pesquisa trará maior conhecimento sobre a anatomia e a forma de crescimento crânio facial, facilitando, adequando e individualizando da melhor forma possível o seu tratamento.

Ajuda de custos: O centro de radiologia SRO (Spada Radiologia Odontológica) acordou um valor de R\$ 69,00 para os pacientes encaminhados pelo CAPE-FOUSP que levarem a solicitação de exame especificada para esta pesquisa.

Garantia do sigilo: As informações obtidas deste protocolo serão confidenciais e de conhecimento apenas dos pesquisadores responsáveis. Os sujeitos da pesquisa não serão identificados em nenhum momento, mesmo quando os resultados desta pesquisa forem divulgados em qualquer forma.

Direito de desistir: O direito de desistir da participação da pesquisa pode ser exercido a qualquer momento, sem nenhuma penalidade e sem perder o direito do tratamento clínico odontológico geral.

Contatos: Para esclarecimento de qualquer dúvida podem entrar em contato com

Nome: _____

Responsável: _____

NRE/Prontuário: _____

Data: _____

Voluntário

Pesquisador

APÊNDICE B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido da Clínica Ortodôntica Particular

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título do estudo: Avaliação cefalométrica da morfologia craniofacial em crianças e adolescentes HIV positivos

Pesquisadores Responsáveis: Profa. Dra. Karem López Ortega e Dra Maria Luiza Veloso de Almeida Watanabe.

Local de atendimento dos pacientes: Clínica Ortodôntica Particular (Rua Pedro Fioretti, 156 cj 112 - Osasco).

Telefone: 011 3681-6642

Prezado (a) Senhor(a):

Você está sendo convidado a participar deste protocolo de pesquisa voluntariamente. Após sua leitura deste termo estaremos à disposição para esclarecer suas dúvidas quanto ao desenvolvimento desta pesquisa.

Não haverá quaisquer limitações de seus direitos e benefícios caso não queira participar e / ou desista do protocolo durante seu andamento.

Objetivo do estudo: Este estudo tem o objetivo realizar uma análise do perfil facial e cefalométrico dos pacientes HIV positivos atendidos no CAPE e compara-las com análise do perfil facial e cefalométrico dos pacientes HIV negativos , para adequar e melhorar o tratamento odontológico dos mesmos.

Procedimentos: Sua participação nesta pesquisa consiste em passar por avaliação odontológica e realização de radiografias e caso você necessite, tratamento ortodôntico, seguindo as orientações do profissional e retornos regulares nas datas solicitadas. Todos os procedimentos são habituais e seriam realizados normalmente, mesmo que você não participasse desta pesquisa.

Riscos: A participação neste protocolo de pesquisa não representará qualquer risco de ordem física ou psicológica.

Tempo: O tempo necessário para a confecção da documentação ortodôntica em centro radiológico e em consulta odontológica no consultório odontológico será de aproximadamente 2 (duas) horas.

Benefícios: Esta pesquisa trará maior conhecimento sobre a anatomia e a forma de crescimento crânio facial, facilitando, adequando e individualizando da melhor forma possível o seu tratamento.

Ajuda de custos: O centro de radiologia SRO (Spada Radiologia Odontológica) acordou um valor de R\$ 69,00 para os pacientes que levarem a solicitação de exame especificada para esta pesquisa.

Garantia do sigilo: As informações obtidas deste protocolo serão confidenciais e de conhecimento apenas dos pesquisadores responsáveis. Os sujeitos da pesquisa não serão identificados em nenhum momento, mesmo quando os resultados desta pesquisa forem divulgados em qualquer forma.

Direito de desistir: O direito de desistir da participação da pesquisa pode ser exercido a qualquer momento, sem nenhuma penalidade e sem perder o direito do tratamento clínico odontológico geral.

Contatos: Para esclarecimento de qualquer dúvida podem entrar em contato com

Nome: _____

Responsável: _____

NRE/Prontuário: _____

Data: _____

Voluntário

Pesquisador

APÊNDICE C - Ficha Clínica / Anamnese

FICHA CLÍNICA

Questionário N° _____

N° Prontuário CAPE _____

ANAMNESE

Data ____/____/____

Idade: _____ Sexo: _____

Soropositivo para HIV: () Não () Sim

Em uso de medicação ARV? () Não () Sim

Desde quando? _____ (em meses)

Tipo de TARV _____

Portador de doença sistêmica: () Não () Sim

Quais? _____

Usa medicação? () Não () Sim

Quais? _____

Portador de doença esquelética: () Não () Sim

Qual? _____