Manifestações Orais Das Doenças Sexualmente Transmissíveis

Oral Manifestations Of Sexually Transmitted Diseases

*Alessandra Carvalho,
 **Ana Micaeli Costa Ferreira,
 ***Jerlúcia Neves,
 ****Jair Carneiro Leão.

RESUMO

O objetivo do presente artigo é descrever a importância da prevenção das doenças sexualmente transmissíveis, através de uma revisão de literatura que elucida os principais aspectos clínicos, meios de diagnóstico e tratamento dessas doenças, que frequentemente têm manifestações, incluindo as primárias, na cavidade oral.

PALAVRAS-CHAVE

DST, Doenças da Boca, Cavidade Oral.

INTRODUÇÃO

As doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) devem ser tratadas através de programas de prevenção e campanhas de esclarecimentos, tanto para a população em geral quanto para os profissionais de saúde, devido à possibilidade de transmissão ocupacional destas doenças (CERRI, 2000).

Os agentes etiológicos das DSTs têm, frequentemente, o trato genital humano como único reservatório, sobrevivendo mal ou simplesmente não resistindo fora do corpo humano. As DSTs persistem nas populações humanas, caracterizadas por elevados índices de troca de parceiros sexuais, sem a devida proteção. Pesquisas de comportamento sexual relatam que índices de maior aquisição de DSTs são mais frequentes entre homens do que entre mulheres e entre homossexuais masculinos do que entre os heterossexuais (CERRI, 2000).

As DSTs sempre foram estigmatizadas e de difícil controle, devido ao fato de serem relacionadas aos hábitos e comportamentos sexuais, permanecendo como tabu para uma considerável parcela da população. Práticas sexuais do tipo felação, cunilinguismo e anulinguismo, troca de parceiros, uso de anovulatórios orais (em detrimento do uso de preservativos de barreira), uso de drogas injetáveis, diferenças sociais, econômicas e culturais, têm influenciado na prevalência das DSTs, bem como suas diferentes manifestações clínicas (MOREIRA, 2000; HWANG et al, 2000; BACHMANN et al, 2000).

Departamentos médicos especializados que tratam DSTs e que sejam acessíveis à população, oportunidades para as minorias sociais,

aceitabilidade social para discussão sobre DSTs e dinâmica social parecem ter grande influência sobre a epidemiologia destas doenças (THOMAS et al, 1999).

Na atualidade, um número bastante diversificado de doenças, podem ser transmitidas através de práticas sexuais, a exemplo das infecções pelo vírus do herpes simples, papiloma vírus humano, vírus da hepatite B e C, citomegalovírus, clamídia, tricomonas, *Candida spp.*, e o vírus da imunodeficiência humana, além das DSTs clássicas como sífilis, gonorréia e mononucleose infecciosa (HWANG et al, 2000).

O impacto da epidemia pelo HIV mudou o espectro clínico das DSTs em todo o mundo. A incidência de DSTs nos diferentes países do globo demonstra que seus diagnóstico e tratamento têm mudado o comportamento sexual da população (GARCIA-LECHUZ et al, 1999).

As práticas sexuais que incluem a participação da boca, permite que muitas destas doenças apresentem manifestações, às vezes até primárias, na cavidade oral (PRADO, 2000), a ponto de alguns profissionais considerarem a boca como um órgão sexual ou, pelo menos, atribuírem a ela uma nova função, além da mastigação e fonação (MOREIRA, 2000). É, portanto da responsabilidade do cirurgião-dentista, saber identificar precocemente e eventualmente, tratar tais desordens.

REVISÃO DA LITERATURA

HERPES SIMPLES

O vírus do herpes simples pode ser classificado em dois tipos: o HHV-1 ou herpesvírus humano tipo 1, também conhecido como HSV-1 e o HHV-2 ou herpesvírus humano tipo 2 (HSV-2). O

HHV-1 e o HHV-2 podem causar lesões cutâneas, orofaringeanas, anogenitais, bem como no sistema nervoso central. Os seres humanos são os únicos reservatórios naturais do vírus. Estes possuem a capacidade de habitar por toda a vida, o hospedeiro infectado, intercalando períodos de latência, remissão e reativação (GREENBERG, 1996).

Casos de lesões herpéticas nas regiões orofaringeanas e genitais em parceiros que praticam a felação, têm sido observadas com a participação de ambos os tipos virais, contrariando o achado clássico de que o HHV-1 produz as lesões orais, faciais e oculares e o HHV-2, as lesões genitais. Por outro lado, as lesões clínicas, produzidas por ambos os tipos de vírus, são idênticas, provocando as mesmas alterações nos tecidos (UMENE, KAWANA, 2000).

A via de inoculação típica, nos pacientes que não foram expostos previamente ao vírus (soronegativos) ou com baixo título de anticorpos protetores contra o HHV-1 ou HHV-2, é o contato físico com pessoa infectada. Durante a infecção primária, apenas uma pequena porcentagem de indivíduos apresenta sinais e sintomas sistêmicos da doença, a grande maioria apresenta a doença de forma subclínica. O indivíduo soropositivo tem sido identificado através da avaliação laboratorial de anticorpos circulantes contra o HHV-1 ou HHV-2 (GREENBERG, 1996).

Na cavidade oral, a primo-infecção se dá sob a forma de gengivostomatite herpética primária, acometendo principalmente crianças com sintomatologia prodromática representada por febre, mal-estar e mialgia. As lesões são inicialmente vesiculares, miliares e rompem-se facilmente, mostrando uma superfície ulce-

*Profa. Assistente de Estomatologia UFPE e aluna do Doutorado em Estomatologia UFPB/UFBA

**Profa. Substituta de Estomatologia UFPE e aluna do Mestrado em Anatomia Patológica CCS/UFPE

***Profa. Substituta de Patologia Oral UFPE e aluna da Especialização em Estomatologia UFPE

**** Prof. Adjunto de Estomatologia UFPE Mestre e PhD em Medicina Oral, Universidade de Londres

rada bastante dolorosa (REGEZI, SCIUBBA, 2000).

Após a fase aguda da gengivostomatite herpética primária, o vírus migra ao longo da bainha do axônio do trigêmeo para o gânglio homônimo, onde é capaz de permanecer em estado latente. Várias condições, tais como, traumatismos; doenças sistêmicas ou neoplásicas (COREY, SPEAR, 1986), além de exposição ao frio e ao sol têm sido relacionadas com a reativação do vírus (REGEZI, SCIUBBA, 2000). As partículas viróticas deslocam-se pelo nervo trigêmeo para a superfície epitelial original, onde ocorre a replicação, resultando em uma erupção vesículo-ulcerativa (SHAFFER, 1985). As lesões recorrentes acontecem com a reativação do vírus, embora muitos pacientes possam apresentar apenas infecção assintomática, com presença do vírus na saliva (SCOTT et al, 1997).

O diagnóstico geralmente é clínico, porém algumas vezes as infecções por HSV podem ser confundidas com outras lesões, e a confirmação laboratorial baseada em testes sorológicos ou de cultura, tornam-se desejáveis (TERASAKI, 1996).

A terapêutica baseia-se na administração de drogas antivirais, tais como aciclovir, vidarabina (ara-A) e a idoxuridina, que sob administração oral profilática pode reprimir suas recorrências, se utilizado precocemente na fase prodromica, reduzindo a severidade das manifestações clínicas, número de lesões e a duração do tempo das crostas, porém não proporciona sua cura definitiva (SCULLY 1989, GEERS, ISADA 2000, NIKKELS, PIERARD 2000). O uso do valaciclovir pode também ser indicado, tanto nas manifestações orais, quanto nas lesões genitais (RIVAUD et al, 2000; OMROD, GOA, 2000; THACKRAY, FIELD, 2000).

O HSV tem sido sugerido como agente carcinogênico. Acredita-se que o HSV pode auxiliar na carcinogênese através da promoção de mutações, mas o papel oncogênico, caso exista, ainda é incerto (POU et al, 2000).

MONONUCLEOSE INFECCIOSA

A mononucleose infecciosa, também conhecida como "Doença do Beijo", é caracterizada, geralmente, sob a forma de um quadro agudo de múltiplos infarctamentos ganglionares, febre e mal-estar, como resultado da infecção pelo vírus Epstein-Barr (EBV), também conhecido como herpes vírus humano tipo 4 ou HHV-4 (ANDERSSON 1996; MACKETT et al, 1996; SEIGNEURIN 1999).

A infecção ocorre normalmente, através do contato íntimo. Uma vez

infectado, o EBV permanece no hospedeiro, estabelecendo infecção latente. A exposição durante a infância é comumente assintomática e a maioria das infecções sintomáticas ocorrem em adultos jovens (CARBONAERO CELIS et al, 1999; GODSHALL, KIRCHNER 2000).

A manifestação oral da mononucleose pode ser observada em cerca de 25% dos casos apresentando-se sob a forma de petéquias distribuídas por várias regiões da boca, ocorrendo mais comumente na transição do palato duro com o mole, desaparecendo após um período de aproximadamente 24 a 48 horas (PETER, RAY 1998; MONEM et al, 1999). A sintomatologia sistêmica baseada na fadiga, febre, mal-estar, anorexia, faringite, mialgia, cefaléia, parestesia, depressão, ansiedade e dificuldades cognitivas (BENNETT et al, 1998; KATON et al, 1999; IUSHCHUK et al, 2000), favorece o diagnóstico diferencial com condições traumáticas que podem produzir quadros semelhantes. Na grande maioria dos casos, pode-se observar uma linfadenopatia evidente caracterizada por aumento de volume, simetria, consistência mole, localizada na região cervical (PATHMANATHAN, 1993).

O diagnóstico baseia-se nas manifestações clínicas da doença e eventualmente através de procedimentos laboratoriais tais como, o Monotest ou Monopost que é baseado na pesquisa de anticorpos heterófilos de Paul-Bunnell – ou em alguns casos, quando este resultado é negativo, pode-se utilizar a imunofluorescência indireta (PATHMANATHAN, 1993; COZAD 1996).

O tratamento, na maioria dos casos, é sintomático e pode ser baseado na administração de drogas antipiréticas (ANDERSSON, 1996).

PAPILOMA

O papiloma é uma proliferação benigna do epitélio oral, induzida pelo papilomavírus humano (HPV) (SUNDBERG et al, 2000), especialmente os subtipos HPV-6 e HPV-11 têm sido identificados em até 50% dos papilomas orais (CHEAH, LOOI 1998; SAND et al, 2000). O subtipos de HPV 13 ou 32 são responsáveis pela Doença de Heck (Hiperplasia Epitelial Focal) (FLAITSZ, 2000), que apesar de ser uma doença comum em crianças e adolescentes, vem apresentando um número freqüente de casos em adultos HIV positivos (MARVAN, FIRTH, 1998), com manifestação clínica de múltiplas lesões nodulares dispostas no lábio inferior, mucosa jugal, comissuras labiais, lábios superiores e língua respectivamente (SHAFFER et al, 1987).

O papiloma é comumente diagnóstica-

do em pacientes entre a 4ª e 5ª década de vida, porém os estudos epidemiológicos sugerem que seu aparecimento pode acontecer em qualquer idade, e sua freqüência é equivalente para ambos os sexos (CADUGO et al, 1998).

As lesões são assintomáticas, de crescimento exofítico, com numerosas projeções na sua superfície caracterizando o aspecto "couve-flor". Às vezes, as lesões podem apresentar-se queratinizadas, conseqüentemente, com coloração esbranquiçada (NAGASHFAR et al, 1985).

O diagnóstico diferencial pode ser feito com os condilomas acuminados e outras lesões papilares que acometem a cavidade oral, como a verruga vulgar e o carcinoma verrucoso. É importante salientar que os tipos virais 16, 18 e 24, este último associado a doença de Heck (Hiperplasia Epitelial Focal) são considerados HPV's de "alto risco" (FLAITSZ, HICKS 1998; MINETA et al, 1998; NIEBRUGGE et al, 1999; BASSIOUKASK et al, 2000; JABLONKA, 2000) para transformação maligna em carcinomas, especialmente o carcinoma de células escamosas, na cavidade oral (CAVUSLU et al, 1996; ELAMIN et al, 1998).

A excisão cirúrgica é o tratamento de escolha, podendo, em alguns casos, ser utilizado o laser cirúrgico (FONG et al, 1999), uma vez que este apresenta vantagens no que diz respeito à mínima sintomatologia pós-operatória e eliminação da necessidade de sutura. A recidiva, nestes casos, é considerada improvável (WHITE et al, 1998), exceto em casos da doença de Heck, onde as recidivas ocasionalmente ocorrem (FLAITSZ, 2000).

CONDILOMA ACUMINADO

O condiloma acuminado, também conhecido como verruga venérea, é uma proliferação epitelial induzida pelo HPV em especial os tipos 16 e 18 (BARRASSO et al, 1986; CHEAH, LOOI 1998). São encontrados freqüentemente nas regiões ano-genitais e ocasionalmente, na boca, desenvolvendo-se no local, como conseqüência do contato sexual ou trauma (GILGENKRANTZ 1987, BADARACCO et al, 1998, PILLAI et al, 1999). O condiloma acuminado representa cerca de 20% de todas as DSTs diagnosticadas nas clínicas especializadas (KELLOKOSKI et al, 1990).

O período de incubação de um HPV é de um a três meses a partir do momento da infecção primária (TERAI et al, 1999). As lesões orais são assintomáticas, de crescimento exofítico, com superfície papilar, múltiplas ou únicas, com pequenas elevações arredondadas róseas ou

acinzentadas, e podem estar localizadas em diferentes regiões da cavidade oral, tais como a gengiva, língua, lábios, loja amigdaliana e assoalho de boca (NAGASHFAR et al, 1985).

O diagnóstico e a tipagem nos tecidos podem ser feitos através do Southern Blot, por meio de técnicas de hibridização *in situ* e ou de reação em cadeia de polimerase (PCR) (NIV et al, 2000). O tratamento do condiloma acuminado, baseia-se na excisão cirúrgica conservadora ou a ablação a LASER, porém acredita-se na possibilidade de contaminação do profissional envolvido durante esse último procedimento (RODRIGO TAPIA et al, 1996, McKAIG et al, 1998, PREMOLI DE PERCOCO et al, 1998, BADARACCO et al, 2000).

SÍFILIS

Os primeiros relatos das lesões sifilíticas tinham conotação de doença gravíssima, letal e altamente disseminante (TOMMASI, 1985). Desde 1860 porém, a infecção vem apresentando tendência ao declínio (BORAKS, 1999), no entanto na década de 90, houve aumento significativo nos casos de sífilis devido ao número crescente de casos da AIDS e o aumento do número de usuários de drogas injetáveis, que compartilham seringas (LIOTTA et al, 2000; HWANG et al, 2000).

A sífilis é uma doença infecto-contagiosa, sistêmica, de evolução lenta com períodos de agudização e latência. É causada pelo *Treponema pallidum* e tem transmissão primária venérea ou vertical durante a gestação, condição esta que determina o aparecimento de alterações congênicas (ROTCHFORD et al, 2000).

O diagnóstico da sífilis no neonato pode ser difícil e conseqüentemente a morbidade e mortalidade podem ser altas, embora existam três aspectos patognomônicos, conhecidos como *triade de Hutchinson*: dentes de Hutchinson (incisivos conóides e molares em amora), queratite intersticial (eventualmente pode levar a cegueira pela opacificação da córnea) e o comprometimento do oitavo par craniano (levando a surdez) (FRIEDBERG, 1999). Os sinais da sífilis congênita são diversos e podem estar presentes em qualquer época antes dos dois anos de idade, mas usualmente aparecem no período neonatal, até os três ou quatro meses de vida (SIMMANK, PETTIFOR, 2000).

No caso da sífilis adquirida, podem ser reconhecidos três estágios clínicos a partir da inoculação. O estágio primário da sífilis, que ocorre cerca de três semanas após o contato com um indivíduo infectado, consiste em uma única lesão eritematosa, firme, indolor e elevada (can-

cro), e que se desenvolve no local da inoculação do treponema. O cancro se resolve em algumas semanas com ou sem tratamento (SAMUELSON, 2000). Manifestações orais a partir da sífilis primária são raras, mas podem ocorrer como lesões ulceradas e indolores, altamente infectantes (ALAM et al. 2000).

O segundo estágio da sífilis pode ser evidenciado clinicamente após duas a dez semanas da infecção inicial. Caracteriza-se por um exantema difuso, sobretudo nas palmas das mãos e plantas dos pés, que pode ser acompanhado de lesões orais brancas e sintomas sistêmicos como faringite, mal estar, cefaléia, perda de peso e febre (SHAFFER et al, 1987). O diagnóstico nesta fase pode parecer difícil ao cirurgião-dentista desinformado, uma vez que as lesões orais parecem semelhantes a outras doenças ulcerativas da cavidade bucal (REGEZI, SCIUBBA, 2000). Cerca de 30% dos pacientes apresentam áreas superficiais irregulares de necrose da mucosa com coloração acinzentada, conhecidas como placas mucosas. A membrana superficial pode ser removida, revelando o tecido conjuntivo subjacente cruento. Podem ser encontradas em qualquer superfície mucosa, porém são mais comumente encontradas na língua, lábios, mucosa jugal e palato (NEVILLE et al, 1998).

Manifestações incomuns da sífilis secundária, vistas mais frequentemente na era pré-antibiótica, podem ser bem menos reconhecidas nos dias atuais. Uma dessas alterações é o **condiloma latum**, lesões papilares, que se assemelham aos papilomas virais (TEMPLETON, 1996).

Em indivíduos imunocomprometidos, a sífilis secundária pode exibir uma forma explosiva e disseminada, conhecida como *lues maligna*. Esta variante tem sintomas prodrômicos de febre, cefaléia e mialgia, seguidos de ulceração necrótica, que envolve comumente a face e o couro cabeludo (LIOTTA et al, 2000). As lesões bucais estão presentes em 30% dos pacientes afetados (NEVILLE et al, 1998). Pode estar relacionada com a síndrome da imunodeficiência adquirida, devendo tal possibilidade ser considerada, sempre que um paciente infectado com o vírus da imunodeficiência humana (HIV) apresentar ulcerações atípicas da pele ou da mucosa bucal (RAMIREZ-AMADOR et al, 1996).

A sífilis terciária constitui o mais sério estágio da doença. Geralmente as lesões só aparecem após vários anos e envolvem principalmente o sistema nervoso central (SNC) e o sistema cardiovascular (SCV). Segundo VARGAS et al. (2000), a demência é uma das alte-

rações da sífilis tardia, caracterizada por deterioração cognitiva e distúrbios da conduta. PAVLOVIC, MILOVIC, (1999), consideram as alterações de personalidade como os mais comuns sintomas da neurosífilis. Ao contrário dos dois primeiros estágios, a sífilis terciária ou tardia não é infectante. A goma é a principal lesão terciária localizada e ocorre com mais freqüência na pele, mucosas, fígado, testículos e ossos. Trata-se de uma zona de inflamação granulomatosa, apresentando-se como uma lesão nodular, endurecida ou como uma úlcera de destruição tecidual.

AARESTRUP, VIEIRA (1999), descreveram um caso de sífilis terciária representada por uma lesão hipertrófica solitária na superfície dorsal da língua. Enfatizando a importância de se considerar tais lesões no diagnóstico diferencial de lesões inflamatórias orais, apesar da rara ocorrência.

O diagnóstico da sífilis nesse estágio pode ser difícil pois os sinais clínicos podem ser similares a outras doenças granulomatosas (VARELA et al. 1999)

Testes não-treponêmicos como o VDRL, detectam o estágio inicial da doença. Séries quantitativas do VDRL representam o método de escolha para a monitorização da eficácia do tratamento. Os testes sorológicos treponêmicos, como o FTA-abs, são solicitados para a detecção segura do estágio mais tardio da infecção e para a exclusão de sífilis em pacientes infectados por HIV. O FTA-abs é considerado o "padrão ouro" dos testes confirmatórios, embora sua sensibilidade seja ligeiramente menor que a de outros teste treponêmicos, não qualitativos (YOUNG, 1998).

O tratamento da Sífilis deve ser avaliado para cada caso individualmente. A penicilina parece ser a droga indicada como de escolha (ISHII et al, 1993; FRIEDBERG, 1999). Por outro lado, GRUBER et al, (2000), realizaram estudo para determinar a eficácia da azitromicina no tratamento da sífilis primária e secundária e constataram a eficácia da droga para a cura da doença. Deve ser lembrado ainda a possibilidade de transformação maligna das lesões sifilíticas, quando no passado, era utilizada a terapêutica à base de metais pesados (SHAFFER et al, 1987).

GONORRÉIA

A Gonorréia é uma doença primariamente sexualmente transmissível causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, ALEXANDER (1988), a doença caracteriza-se pela presença de abundante secreção purulenta através da uretra. Esse quadro é freqüentemente precedido por

prurido na região e disúria (CERRI, 2000) geralmente as lesões ocorrem após um período de incubação de dois a cinco dias, mas em alguns casos pode ser assintomática (NEVILLE et al, 1998).

A maioria dos casos de gonorréia bucal têm sido relatados em mulheres e homossexuais, pois a maior parte dos casos resulta de felação, embora o beijo e a cunilíngua tenham sido implicados como possíveis modos de transmissão (MOREIRA, 2000). A área mais comum de envolvimento bucal é a faringea, amígdalas e úvula (MEDA et al, 1995). Nessas regiões são notados eritemas, edema e pequenas vesículas amareladas dispersas. O acometimento da porção anterior da cavidade bucal é rara, mas quando ocorre deixa a área de infecção eritematosa, erosiva ou ulcerada e pustular. O tratamento indicado é o uso de antibióticos (MEDA et al, 1995; UREBE-SALAS et al, 1997).

CONCLUSÃO

A boca não é o sítio preferencial apenas de cáries e doença periodontal. Outras condições patológicas de caráter infeccioso podem nela ocorrer, sendo de fundamental importância a máxima atenção às manifestações orais das DSTs (PRADO, 2000).

A presença de ulcerações, pruridos, doenças dermatológicas associadas ou não a lesões genitais são algumas das manifestações das DSTs, devendo o paciente ser atendido prontamente e aconselhado quanto ao risco de transmissão do agente infeccioso (LIOTTA et al, 2000; MEDA et al, 1995; NAHER et al, 1992).

Em determinados momentos, o diagnóstico de algumas DSTs é dado, sem que haja manifestações clínicas aparentes, sendo descobertas através de exames laboratoriais como biópsias e citologias exfoliativas, testes sorológicos (VDRL, FTA-Abs, RPR e ELISA), histopatológicos com hibridização in situ e reação em cadeia de polimerase (PCR) (MOREIRA, 2000; CAVUSLU et al, 1996; GARCIA, 1995; PILLAI et al, 1993).

O profissional cirurgião-dentista deve atuar sempre dentro dos padrões universais de medidas de biossegurança, afim de evitar riscos de contaminação ocupacional. Os pacientes por sua vez deverão fazer uso de preservativos (códons) para toda e qualquer modalidade sexual (inclusive felação, cunilinguismo e anulinguismo) (MOREIRA, 2000), além da real necessidade para aqueles pacientes usuários de drogas injetáveis, o uso de seringas descartáveis (HWANG et al, 2000; BACHMANN et al, 2000).

ABSTRACT

The aim of the present article was to describe the importance of prevention of sexually transmitted diseases, through a review of literature which elucidates the main clinical aspects, diagnosis and treatment of these diseases, that very often have oral manifestations.

KEYWORDS

Sexually Transmitted Diseases, Oral Lesions

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 - AARESTRUP, F.M.; VIEIRA, B.J. O LAN, P., SANCHEZ CARRILLO, C., RODRIGUEZ-CREIXEMS, M. BONZA, E. Differences in curable STDs between HIV and non- HIV populations in Spain. **Aids Patient Care STDs**. Larchmond, v.13, no. 3, p.175-7, Mar. 1999.

2 - ALAM, F. et al. Primary syphilis remains a cause of oral ulceration. **Br. Dent. J.** London, v.189, no.7, p. 352 - 354., Oct.2000

3 - ALEXANDER, E. R. Gonorrhea in the newborn. **Ann NY Acad Sci**. New York, v.549, p.180 - 186. 1988.

4 - ANDERSSON, J. Clinical and immunological considerations in Epstein-Barr virus-associated diseases. **Scand. J. Infect. Dis. Suppl.** Stockholm, v. 100, p. 72-82. 1996.

5-BACHMANN, L., H., LEWIS, I., ALLEN, R., et al. Risk and prevalence of treatable sexually transmitted diseases at a Birmingham substance abuse treatment facility. **Am. J. Public. Health.** Washington, v. 90, no. 10, p. 1615-8, Oct. 2000.

6-BADARACCO, G. et al. Concurrent HPV infection in oral and genital mucosa. **J. Oral. Pathol. Med.** Copenhagen, v. 27, no. 3, p. 130-4, Mar. 1998.

7 - BADARACCO, G. et al. Human papillomavirus in head and neck carcinomas: prevalence, physical status and relationship with clinical/pathological parameters. **Anticancer Res.** Athens, v. 20, no. 23, p. 1301-5, Mar./Apr. 2000.

8 - BARRASSO, R. et al. Male genital lesions caused by papillomavirus. Importance of colposcopy. **Ann. Dermatol. Venereol.** Paris, v. 113, no. 9, p. 787-95, 1986.

9 - BASSIOUKAS, K. et al. Oral focal

epithelial hyperplasia. **Eur. J. Dermatol.** Montrouge, v. 10, no. 5, p. 395-7, Jul-Aug, 2000.

10 - BENNETT, B. K. et al. The relationship between fatigue, psychological and immunological variables in acute infectious illness. **Aust. N. Z. J. Psychiatry.** New South Wales, v. 32, no. 2, p. 180-6. Apr. 1998.

11-BORAKS, S. **Diagnóstico Bucal**. 2 ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. Cap. 11; p.185 - 226; Doenças infecciosas.

12 - CADUGO, M.A.; CHUA, M.G.; FELICIANO, M.A. et al. A preliminary clinical study on the oral lesions among the Dumagats. **J. Philipp. Dent. Assoc.** Manila, v. 50, no. 2, p. 36-42, Sept. 1998.

13 - CARBONERO CELIS, M.J.; TORRONTERAS SANTIAGO, R.; CINTADO BUENO, C. Infectious mononucleosis: study on hospitalized children. **An. Esp. Pediatr.** Madrid, v. 51, no. 6, p. 664-6, Dec. 1999.

14 - CAVUSLU, S. et al. Analytic sensitivities of hybrid-capture, consensus and type-specific polymerase chain reaction for the detection of human papillomavirus type 16 DNA. **J. Med. Virol.** New York, v. 49, no. 4, p. 319-24, Aug. 1996.

15 - CERRI, C. R. Doenças Sexualmente Transmissíveis. Disponível em: <www.ccerri.com/dst/index.htm> Acesso em: 02. set. 2000.

16 - CHEAH, P.L.; LOOI, L.M. Biology and pathological associations of the human papillomaviruses: a review. **Malays. J. Pathol.** Kuala Lumpur, v. 20, no. 1, p. 1-10, June. 1998.

17 - COREY, L.; SPEAR, P. Infections with herpes simplex viruses. **N. Engl. J. Med.** Boston, v. 314, p. 688-691; 749-757, 1986.

18 - COZAD, J. Infectious mononucleosis. **Nurse Pract.** Edinburg, v. 21, no. 3, p. 14-6. Mar. 1996.

19 - ELAMIN, F.; STEIGRIMSDOTTIR, H.; WANAKULASURIYA, S. et al. Prevalence of human papillomavirus infection in premalignant and malignant lesions of the oral cavity in U.K. subjects: a novel method of detection. **Oral Oncol.** Oxford, v. 34, no. 3, p. 191-7, May. 1998.

- 20 - FLAITSZ, C.M.; HICKS, M.J. Molecular piracy: the viral link to carcinogenesis. **Oral Oncol.** Oxford, v. 34, no. 6, p. 448-53, Nov. 1998.
- 21 - FLAITSZ, C. M. Focal epithelial hyperplasia: a multifocal oral human papillomavirus infection. **Pediatr Dent.** Chicago, v. 22, no. 2, p. 153-4, Mar-Apr. 2000.
- 22 - FONG, M.; CLARKE, K.; CRON, C. Clinical applications of the holmium: YAG laser in disorders of the paediatric airway. **J. Otolaryngol.** Toronto, v. 28, n°. 6, p. 337-43. Dec. 1999.
- 23 - FRIEDBERG, M. Congenital syphilis: need for adequate antenatal care. **Harefuah.** Tel Aviv, v.137, n°.10, p.457 - 459. Nov. 1999.
- 24 - GARCIA LECHUZ, J., RIVERA, M., CATALAN, P., SANCHEZ CARRILLO, C., RODRIGUEZ-CREIXEMS, M. BONZA, E. Differences in curable STDs between HIV and non- HIV populations in Spain. **Aids Patient Care STDs.** Larchmond, v.13, no.3, p.175-7, Mar. 1999.
- 25 - GARCIA MURET, M.P. Detection of human papillomavirus in proliferative lesions of the oral mucosa by in situ hibridization and polymerase chain reaction. **Diss. Abstr. Int.** Cleveland, v. 56, no. 1, p. 154. 1995.
- 26 - GEERS, T.A.; ISADA, C.M.; Update on antiviral therapy for genital herpes infection. **Cleve. Clin. J. Med.** v. 67, no. 8, p. 567-73, Aug. 2000.
- 27 - GILGENKRANTZ, H. Genital papillomavirus lesions. Coexistence in sexual partners, role incancer of the cervix and value of colposcopy. **Ann. Dermatol. Venereol.** Paris, v. 114, no. 10, p. 1249-52, 1987.
- 28 - GODSHALL, S.E.; KIRCHNER, J.T. Infectious mononucleosis. Complexities of a common syndrome. **Postgrad. Med.** Minneapolis, v. 107, no. 7, p. 175-9, June. 2000.
- 29 - GREENBERG, M.S. Herpesvirus infections. **Dent. Clin. North. Am.** Philadelphia, v. 40, no. 2, p. 359-68, Apr. 1996.
- 30 - GRUBER, F. et al treatment of early syphilis with azithromycin. **J. Chemother.** [S.l], Firenze, v.12, no. 3, p.240 - 243. June.2000.
- 31-HWANG, L.Y., ROSS, M.W., ZACK, C. et al. Prevalence of sexually transmitted infections and associated risk factors among populations of drug abusers. **Clin. Infect. Dis.** Chicago, v. 31, no. 4, p.920-6, Oct. 2000.
- 32 - IUSHCHUK, N.D.; KRASNOV, V.N.; DOUZHENKO, T.V. et al. Emotion disturbances in patients with infectious mononucleosis and serous meningitis. **Klin. Med.** Moskva, v. 78, no. 6, p. 43-5. 2000.
- 33 - JABLONKA, S. Demonstration of HPV 24 in long-standing Heck's disease with malignant transformation. **Eur. J. Dermatol.** Montrouge, v. 10, no. 3, p. 235-6. April/May. 2000.
- 34 - KATON, W.; RUSSO, J.; ASHLEY, R.P. et al. Infectious mononucleosis: psychological symptoms during acute and subacute phases of illness. **Gen. Hosp. Psychiatry.** New York, v. 21, no. 1, p. 21-9. Jan. 1999.
- 35 - KELLOKOSKI, J.; SYRJANEN, S.; SYRJANEN, K. et al. Oral mucosal changes in women with genital HPV infection. **J. Oral Pathol. Med.** Copenhagen, v. 19, no. 3, p. 142-8. Mar. 1990.
- 36 - LIOTTA, E.A., TURIANSKY, G. W., BERBERIAN, B. J. et al. Unusual presentation of secondary syphilis in two HIV-1 positive patients. **Cutis.** New York, v.66, no.5, p.385-6,389. Nov. 2000.
- 37 - MACKETT, M.; COX, C.; PEPPER, S.D. et al. Immunisation of common marmosets with vaccinia virus expressing Epstein-Barr Virus (EBV) gp340 and challenge with EBV. **J. Med. Virol.** New York, v. 50, no. 3, p. 263-71. Nov. 1996.
- 38 - McKAIG, R.G.; BARIC, R.S.; OLSHAN, A.F. Human papillomavirus and head and neck cancer: epidemiology and molecular biology. **Head Neck.** New York v. 20, no. 3, p. 25-65, May. 1998.
- 39 - MEDA, N. et al. Sexually transmitted diseases and human immunodeficiency virus infection among women with genital infections in Burkina Faso. **Int. J. STD AIDS,** London, v. 6, no. 4, p.273 - 277, Aug. 1995.
- 40 - MINETA, H.; OGINO, T.; AMANO, H.M. et al. Human papilloma virus (HPV) type 16 and 18 detected in head and neck squamous cell carcinoma. **Anticancer Res.** Athens, v. 18, no. 6B, p. 4765-8, Nov. 1998.
- 50 - MONEM, S.A.; OCONNOR, P.F.; OLEARY, T.G. Peritonsillar abscess and infectious Mononucleosis: an association or a different presentation of the same condition. **Ir. Med. J.** Dublin, v. 92, no. 2, p. 278-80. Mar. 1999.
- 51 - MOREIRA, L.C. DST também se manifesta na boca. **Odonto Medley.** Rio de Janeiro. 2000.
- 52 - NAGASHFAR, Z.; SAWADA, E.; KUTCHER, M.J. et al. Identification of genital tract papillomavirus in warts of the oral cavity. **J Med. Virol.** New York, v. 17, no. 4, p. 313-24, Dec. 1985.
- 53 - NAHER, H.; GISSMANN, L.; FREESE, U.K. et al. Subclinical Epstein-Barr virus infection of the male and female genital tract- indication for sexual transmission. **J. Invest. Dermatol.** Malden, v. 98, no. 5, p. 791-3, May. 1992.
- 54 - NEVILLE, B.W. et al. **Patologia Oral e Maxilofacial.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. Cap.5, p. 138-157: Infecções Bacterianas.
- 55 - NIKKELS, A.F.; PIERARD, G.E. Factual approach to the treatment of genital herpes. **Rev. Med. Liege.** Liege, v. 55, no. 5, p. 430-7, May. 2000.
- 56 - NIEBRUGGE, B., VILLIERS, E., GERLACH, K., FRANKE, I., GOLLNICK, H. Demonstration of HPV 24 in long-standing Heck's disease with malignant transformation. **Eur. J. Dermatol.** Montrouge, v. 9, no. 6, p. 477-9, Sept. 1999.
- 57-NIV, A.; SION VARDI, N.; GATOT, A. et al. Identification and typing of human papillomavirus (HPV) in squamous cell carcinoma of the oral cavity and oropharynx. **J. Laryngol. Otol.** Ashford Kent, v. 114, no. 1, p. 41-6, Jan. 2000.
- 58 - OMROD, D., GOA, K. Valaciclovir: a review of its use in the management of herpes zoster. **Drugs.** New York, v. 59, no.6, p.1317-40, Jun. 2000.
- 59 - PATHMANATHAN, R. Epstein-Barr virus associated diseases: an update. **Malays J. Pathol.** Kuala Lumpur, v. 15, no. 2, p. 105-13, Dec. 1993.
- 60 - PAVLOVIC, D.M.; MILOVIC, A.M. Clinical characteristics and therapy of neurosyphilis in patients who are negative for human immunodeficiency virus. **Srp Arh Celok Lek.** Belgrade, v.127, no.

7-8, p. 236 - 240, Jul/Aug. 1999.

61 - PETER, J.; RAY, C.G. Infectious mononucleosis. **Pediatr. Rev.** Elk Grove Village, v. 19, no. 8, p. 276-9, Aug. 1998.

62 - PILLAI, M. R.; PHANIDHARA, A.; KESARI, A.L. *et al.* Cellular manifestations of human papillomavirus infection in the oral mucosa. **J. Surg. Oncol.** New York, v. 71, no. 1, p.10-5, May. 1999.

63 - POU, A.M.; UBABEC, J.T.; JORDAN, J. *et al.* Prevalence of herpes simplex virus in malignant laryngeal lesions. **Laryngoscope.** St. Louis, v. 110, p. 194-7. Feb. 2000.

64 - PRADO, R. Saúde começa pela boca. **Odonto Medley.** Rio de Janeiro. 2000.

65 - PREMOLI DE PERCOCO, G.; RAMIREZ, J.L.; GALINDO, I. Correlation between HPV types associated with oral squamous cell carcinoma and cervicovaginal cytology: an in situ hybridization study. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.** St. Louis, v.86, no. 1, p. 77-81. July 1998.

66 - RAMIREZ-AMADOR, V. *et al.* Oral secondary syphilis in a patient with human immunodeficiency virus infection. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.** St. Louis, v. 81, no. 6, p. 652 - 654. June 1996.

67 - REGEZI, J.A., SCIUBBA, J. J. **Patologia Bucal: correlações clinicopatológicas.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. Cap.1, p.1-19: Doenças Vesículo-Bolhosas.

68-RIVAUD, E., MASSIANI, M.A., VINCENT, F., AZOULAY, E. COUDREC, L.J. Valacyclovir hydrochloride therapy and thrombocytopenic purpura in a HIV-infected patient. **Arch. Intern. Med.** v. 12,160, no. 11, p.1705-6. June, 2000.

69 - RODRIGO TAPIA, J. P.; ALVAREZ ALVAREZ, I.; MARINEZ SANCHEZ, J. A. *et al.* The relation between human papillomavirus and cellular DNA content in epidermoid carcinoma of the head and neck. **Acta Otorrinolaringol. Esp.** Madrid, v. 47, no. 5, p. 343-7. 1996.

70 - SAMUELSON, J. Doenças infecciosas. In: COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. **Robbins: Patologia estrutural e funcional.** 6 ed. Rio de Janeiro:

Guanabara Koogan, 2000, Cap. 9, p.296 - 360.

71 - SAND, L.; JALOULI, J.; LARSSON, P.A. *et al.* Human papillomavirus in oral lesions. **Anticancer Res.** Athens, v. 20, no. 2B, p. 1183-8. Mar, 2000.

72 - SCOTT, D.A.; COULTER, W.A.; LAMEY, P.J. Oral shedding of herpes simplex virus type 1: a review. **J. Oral Pathol. Med.** Copenhagen, v. 26, no. 10, p. 441-7, Nov. 1997.

73 - SCULLY, C. Orofacial herpes simplex virus infections: current concepts in the epidemiology, pathogenesis, and treatment and disorders in which the virus may be implicated. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.** St. Louis, v. 68, 701-10, 1989.

74 - SEIGNEURIN, J.M. Epstein-Barr Virus (EBV). **Rev. Prat.** Paris, v. 49, no. 20, p. 2217- 21, Dec. 1999.

75 - SHAFER, W. G.; HINE, M. K.; LEVY, B.M. **Tratado de Patologia Bucal.** 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. Cap.6, p.316-375: Infecções bacterianas, virais e micóticas.

76 - SMITH, E.M.; HOFFMAN, H.T.; SUMMERSGILL, K.S. *et al.* Human papillomavirus and risk of oral cancer. **Laryngoscope.** St. Louis, v. 108, no. 7, p. 1098-103, July. 1998.

77 - SIMMANK, K.C.; PETTIFOR, J.M. Unusual presentation of congenital syphilis. **Ann Trop Paediatr.** London, v.20, no. 2, p.105 - 107, Jun. 2000.

78 - SUNDBERG, J.P.; VAN RANST, M.; MONTALI, R. *et al.* Feline papillomas and papillomaviruses. **Vet. Pathol.** Laurence, v. 37, no. 1, p. 1-10. Jan. 2000.

79 - SYRJANEN, K.J. Human papillomavirus (HPV) infections and their associations with squamous cell neoplasia. **Arch. Geschwulstforsch.** Dresden, v.57, no. 6, p. 417-44. 1987.

80 - TEMPLETON, S.F. Condyloma Latum of the toe webs: an unusual manifestation of secondary syphilis. A report of two cases. **Cutis.** New York, v.57, no.1, p.38 - 40. Jan. 1996.

81-TERAI, M.; HASHIMOTO, K.; YODA, K. *et al.* High prevalence of human papillomavirus in the normal oral cavity of adults. **Oral Microbiol. Immunol.**

Copenhagen, v.14, no. 4, p. 201-5, Aug. 1999.

82 - TERASAKI, S. Latent multiple infections by herpes simplex virus type 1. **Kurume Med. J.** Kurume, v. 43, no. 2, p. 127-36, 1996.

83-THACKRAY, A.M., FIELD, H.J. Effects of famciclovir and valacyclovir on herpes simplex virus type 1 infection, latency, a reactivation in mice: how dissimilar are study results? **J. Infect. Dis.** Chicago, v.181, n°4, p. 1517-8. Apr. 2000.

84-THOMAS, J., CLARK, M., ROBINSON, J., MONNET, M., KILMARX, P., PETERMAN, T.A. The social ecology of syphilis. **Soc. Sci. Med.** Oxford, v.48, no.8, p.1081-94, Apr. 1999.

85 - UMENE, K.; KAWANA, T. Molecular epidemiology of herpes simplex virus type 1 genital infection in association with clinical manifestations. **Arch. Virol.** Viena, v. 145, n° 3, p. 505-22. 2000.

86 - URIBE-SALAS, F. *et al.* Low prevalences of HIV infection and transmitted diseases among female commercial workers in Mexico City. **Am. J. Public. Health,** Washington, v. 87, no.6, p. 1012 - 1015, June. 1997.

87 - VARELA, P. *et al.* Two recent cases of tertiary syphilis. **Eur. J. Dermatol.** Montrouge, v.9, no. 5, p. 371 - 373, July/Aug. 1999.

88 - VARGAS, *et al.* Dementia caused by neurosyphilis: clinical and neuropsychological follow-up of a patient. **Arq Neuropsiquiatr.** [S.l], São Paulo, v.58, no.2B, p.578 - 582, June. 2000.

89 - WHITE, J.M.; CHAUDHRY, S.I.; KUDLER, J.J. *et al.* Nd: YAG and CO laser therapy of oral mucosal lesions? **J. Clin. Laser Med. Surg.** New York, v. 16, no. 6, p. 299-304. Dec.1998.

90 - YOUNG, H. Syphilis. Serology. **Dermatol Clin.** Philadelphia, v.16, no. 4, p.691 - 698. Oct. 1998.

Endereço para correspondência:

Jair Carneiro Leão, PhD
Departamento de Clínica e Odontologia Preventiva
Av. Prof. Moraes Rego, 1235
CDU, CEP: 50670-901, Recife/PE
Fone: (81)32718818
e-mail: jleao@ufpe.br
www.ufpe.br/estomatologia