

# GENGIVOESTOMATITE HERPÉTICA PRIMÁRIA EM ADULTO: RELATO DE CASO CLÍNICO

*PRIMARY HERPETIC GINGIVOSTOMATITIS IN ADULT: CASE REPORT*

---

Lawall, Melaine de Almeida\*  
Almeida, José Flávio Affonso de\*\*  
Bosco, Joseane Maria Dias\*\*\*  
Bosco, Álvaro\*\*\*\*

---

---

## RESUMO

A gengivoestomatite herpética aguda é o padrão mais frequente de infecção herpética primária sintomática. É observada mais frequentemente em crianças com idade variando entre 1 a 5 anos, e também tem sido observada em adolescentes e adultos jovens. Nesse trabalho foram abordados os aspectos clínicos característicos da infecção em um paciente adulto, ressaltando a importância do cirurgião-dentista no seu diagnóstico e os cuidados necessários para prevenir a sua transmissão.

**UNITERMOS:** gengivoestomatite herpética aguda; infecção primária; vírus do herpes simples.

## SUMMARY

*Acute herpetic gingivostomatitis is the most frequent pattern of primary herpetic infection symptomatic. It is observed most commonly in 1-5 year old children, and it has been seen in adolescents and young adults too. We report the characteristics clinical aspects of this infection in an adult, showing the importance of the dentist in the diagnosis and the specific care necessary to prevent its transmission.*

**UNITERMS:** acute herpetic gingivostomatitis; primary infection; herpes simplex virus.

## INTRODUÇÃO

O vírus do herpes simples (HSV) é um patógeno humano comum. Trata-se de um DNA vírus da família do herpes vírus humano (HHV), conhecido oficialmente como *Herpetoviridae* (Neville et al.<sup>11</sup>, 1998; Gandara et al.<sup>7</sup>, 2002), o qual existe em duas formas, HSV-1 (HHV-1) e HSV-2 (HHV-2). As duas formas do HSV apresentam estruturas similares, entretanto diferem quanto a antigenicidade. (Chandrasekar<sup>6</sup>, 1999). A maior parte das infecções orais, faciais e oculares é resultado da contaminação pelo HSV-1, enquanto o HSV-2 está mais

relacionado às infecções cutâneas e genitais e sua prevalência está na dependência da maturidade e da atividade sexual do indivíduo (Blondeau e Embil<sup>4</sup>, 1995).

Os seres humanos são reservatórios naturais do HSV. O vírus afeta as células epiteliais, levando a uma acantólise e aumento do volume nuclear, o que é denominado “degeneração polarizante”. Tais células acantolíticas são denominadas células de Tzanck (Neville et al.<sup>11</sup>, 1998). Outras células apresentam inclusões nucleares conhecidas como corpos de Lipschütz. Estes são estruturas eosinofílicas, ovóides, homogêneas, no interior do núcleo

---

\* Mestre em Estomatologia pela FO/Araçatuba – UNESP

\*\* Mestrando em Endodontia pela FO/Piracicaba – UNICAMP

\*\*\* Doutoranda em Periodontia pela FO/Araraquara – UNESP

\*\*\*\* Professor Adjunto de Periodontia do Departamento de Cirurgia e Clínica Integrada da FO/Araçatuba – UNESP

que tendem a deslocar o nucléolo e a cromatina nuclear para a periferia. Esse deslocamento da cromatina produz um halo peri-inclusão. O tecido conjuntivo subjacente apresenta-se infiltrado por células inflamatórias (Shafer et al.<sup>13</sup>, 1985). Pode ocorrer fusão das células adjacentes formando células epiteliais infectadas multinucleadas. Ocorre edema intracelular, que leva à formação de vesícula intra-epitelial (Araújo e Araújo<sup>3</sup>, 1984; Neville et al.<sup>11</sup>, 1998).

Após a penetração do vírus nas células epiteliais do indivíduo, ocorre replicação viral. Os novos vírus formados entram em contato com as terminações nervosas sensitivas e são transportados ao glânglio nervoso correspondente (Chandrasekar<sup>6</sup>, 1999), sendo o glânglio trigeminal o local mais comum nos casos de herpes labial oral. Depois da infecção inicial, o vírus permanece em latência no glânglio sensitivo, seguindo períodos de reativação com disseminação do mesmo (Neville et al.<sup>11</sup>, 1998). O período de latência corresponde à replicação e o transporte até o glânglio e ocorre na maioria das vezes em 1 semana, podendo variar, contudo de poucos dias até 3 semanas (Ajar e Chauvin<sup>1</sup>, 2002).

A infecção primária pelo HSV-1 pode ser subclínica ou sintomática (Macphail e Greenspan<sup>9</sup>, 1995). A severidade da mesma dependerá do grau de replicação viral, da resposta do hospedeiro ao patógeno e da velocidade com a qual a latência é estabelecida (Ajar e Chauvin<sup>1</sup>, 2002).

A gengivoestomatite herpética aguda primária é o padrão mais comum de infecção herpética primária sintomática, sendo na maioria das vezes relacionada à infecção pelo HSV-1. É mais comumente observada em crianças na faixa de 1 a 5 anos de idade, mas também tem sido observada em adolescentes e adultos jovens (Neville et al.<sup>11</sup>, 1998; Castro<sup>5</sup>, 2000; Amir<sup>2</sup>, 2001). Segundo Ajar e Chauvin<sup>1</sup> (2002), haveria 2 picos de incidência, um dos 6 meses aos 5 anos e um segundo no início dos 20 anos de idade. Raramente acomete crianças com menos de seis meses, as quais aparentemente apresentam anticorpos circulantes transmitidos pela mãe (Shafer et al.<sup>13</sup>, 1987; King et al.<sup>8</sup>, 1992), e adultos acima dos 40 anos. A maior ocorrência em crianças pode ser justificada pela ampla disseminação do vírus e devido à exposição precoce ao mesmo (Meister et al.<sup>10</sup>, 1982).

As infecções primárias ocorrem geralmente a partir do contato com gotículas de saliva contaminada ou contato direto com lesões ativas. O início das manifestações é repentino e geralmente é

acompanhado por febre, mal-estar geral, irritabilidade, dor de cabeça, linfadenopatia regional e lesões orais dolorosas (Neville et al.<sup>11</sup>, 1998; Gandara et al.<sup>7</sup>, 2002). As lesões orais dificultam a alimentação e são as causas principais de uma hipersalivação. Pode ocorrer desidratação resultante da pobre ingestão de líquidos. Uma segunda complicação pode ser a infecção secundária causada por bactérias comuns da flora bucal do paciente (Amir<sup>2</sup>, 2001).

Clinicamente as lesões orais iniciam-se como numerosas vesículas com 1 a 2 mm, que rapidamente se rompem formando pequenas ulcerações. Tais ulcerações aumentam de tamanho e podem coalescer formando grandes úlceras rasas, extremamente dolorosas, recobertas por uma membrana amarelada de fibrina e que curam espontaneamente entre 7 e 14 dias, sem deixar cicatriz. Todas as mucosas podem ser atingidas, assim como lábio e região perioral, sendo o número de lesões bem variado. O envolvimento gengival é marcante em todos os casos. A gengiva torna-se edemaciada, dolorosa e eritematosa, podendo apresentar zonas erosivas puntiformes ao longo da margem gengival (Regezi et al.<sup>12</sup>, 1991; Neville et al.<sup>11</sup>, 1998; Castro<sup>5</sup>, 2000; Gandara et al.<sup>7</sup>, 2002).

As lesões herpéticas primárias devem ser diferenciadas das outras doenças ulcerativas como as ulcerações aftosas recorrentes, a herpangina, a mononucleose infecciosa, a doença das mãos-pés-e-boca, o eritema multiforme, a Síndrome de Stevens-Johnson e até mesmo, lesões recorrentes atípicas do HSV em pacientes imunocomprometidos (Regezi et al.<sup>12</sup>, 1991).

O diagnóstico da gengivoestomatite herpética primária geralmente é definido pelos dados clínicos, não sendo necessária realização de testes confirmatórios. Entretanto, existe alguns exames que podem ser realizados objetivando direcionar ou mesmo confirmar o diagnóstico clínico (Castro<sup>5</sup>, 1995; Sonis et al.<sup>14</sup>, 1996; Amir<sup>2</sup>, 2001; Gándara et al.<sup>7</sup>, 2002). Segundo Neville et al.<sup>11</sup> (1998), a cultura tecidual inoculada com o líquido da vesícula recente é o procedimento mais definitivo, sendo esse o único exame que determina o agente etiológico (Gándara et al.<sup>7</sup>, 2002). Outros testes como a detecção de antígenos virais através da imunofluorescência; reações de alteração da polimerase, que seria útil na identificação do tipo viral de herpes presente na infecção e a determinação de anticorpos antivirais, permitindo algumas vezes a identificação da infecção primária, em função do custo, do tempo necessário para sua

conclusão e das características clínicas marcantes da doença tornam, na maioria das vezes, a sua realização desnecessária (Neville et al.<sup>11</sup>, 1998).

O tratamento da gengivoestomatite herpética aguda baseia-se inicialmente em evitar infecções secundárias e hidratação do paciente. Colutórios bucais anestésicos podem ser úteis por diminuir a dor do paciente durante as refeições. O aciclovir nas formas sistêmica e tópica tem sido amplamente utilizado. Segundo trabalho desenvolvido por Amir<sup>2</sup> (2001) a dosagem mais indicada seria de 200 mg, cinco vezes ao dia por 5 a 7 dias. Segundo Ajar e Chauvin<sup>1</sup> (2002), o vanciclovir e o fanciclovir são dois agentes antivirais recentemente desenvolvidos que podem ser usados no tratamento da gengivoestomatite herpética aguda com sucesso, sendo mais efetivos que o aciclovir.

## RELATO DO CASO

O paciente J.F.A.A., 21 anos, sexo masculino, melanoderma, universitário, compareceu ao consultório de seu dentista com queixa de dor, sangramento e aumento volumétrico em gengiva, além de mal-estar geral, prostração e febre. Na história médica recente relatou um episódio de gripe com sintomatologia prolongada e acentuada. O paciente não relatou episódios pregressos de herpes.

Ao exame extrabucal foi constatada linfadenopatia cervical bilateral e no exame intrabucal

verificou-se edema e eritema em praticamente todas as papilas interdentais, tanto superiores quanto inferiores, nas faces vestibular e lingual (Figura 1). Algumas dessas papilas apresentavam vesículas e ainda discreto sangramento espontâneo (Figura 2). A partir desses achados clínicos, estabeleceu-se o diagnóstico de gengivoestomatite herpética aguda primária e foi prescrito o uso de Aciclovir 200 mg, 5 vezes ao dia por 7 dias, vitamina C 100 mg, 4 vezes ao dia, Hexomedine antes das refeições para facilitar a alimentação, a qual deveria ser fria e pastosa. Foram recomendados bochechos com gluconato de clorexidina a 0,12% como auxiliar na higienização.

No terceiro dia de evolução, foram observadas no local das vesículas pequenas úlceras extremamente doloridas, as quais impossibilitavam o paciente de alimentar-se e até mesmo falar. Após 48 horas as pequenas úlceras localizadas em gengiva vestibular coalesceram formando úlceras maiores, com cerca de 0,5 cm cada (Figura 3). O acometimento do palato foi muito acentuado com uma grande área de ulceração de cerca de 2 cm (Figura 4). Esse foi o período de maior exacerbação do quadro. O paciente queixou-se de extrema sensibilidade durante toda a evolução do quadro. A cicatrização foi completa após cerca de 15 dias com restabelecimento das papilas interdentais e gengiva inserida (Figuras 5 e 6). A proervação tem sido realizada há 3 anos sem nenhum episódio de recorrência.



Figura 1 – Edema e eritema das papilas interdentais no palato no exame inicial.



Figura 2 – Papilas vestibulares apresentando vesículas e sangramento espontâneo no exame inicial.



Figura 3 – Úlceras localizadas em gengiva vestibular após 48 h.



Figura 4 – Grande área de ulceração em palato após 48 h.



Figura 5 – Aspecto de normalidade após 15 dias.



Figura 6 – Aspecto de normalidade após 15 dias.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O cirurgião-dentista tem papel marcante no diagnóstico da gengivoestomatite herpética aguda primária visto que, devido a rica sintomatologia das lesões orais geralmente é o primeiro profissional a ser procurado. Sendo assim, é importante que ele seja capaz de reconhecer a doença e criar as melhores condições de bem estar para seu paciente. Além disso, as formas agudas de infecção pelos vírus HSV são altamente transmissíveis. Esse potencial é de particular interesse para os profissionais da odontologia que estão expostos diariamente ao contato com as lesões herpéticas. Por essa razão, toda a paramentação (Óculos de proteção, máscara, luvas, gorro e jaleco) deve ser usada constantemente, especialmente devido aos casos de manifestações subclínicas que podem não ser detectados. Os pacientes devem ser instruídos a respeito da possibilidade de transmissão do vírus e também da necessidade de diminuir o contato íntimo na presença de lesões ativas, a fim de evitar a contaminação de outras áreas.

A partir do caso descrito fica evidente a possibilidade da ocorrência de gengivoestomatite herpética aguda primária em adulto, devendo o cirurgião-dentista estar atento aos achados clínicos, visto que por mais improvável que seja uma hipótese diagnóstica a idade não pode ser o único dado levado em consideração para chegar-se ao diagnóstico final.

## REFERÊNCIAS

1. Ajar AH, Chauvin PJ. Acute herpetic gingivostomatitis in adults: a review of 13 cases, including diagnosis and management. *J Can Dent Assoc.* 2002;68(4):247-51.

2. Amir J. Clinical aspects and antiviral therapy in primary herpetic gingivostomatitis. *Paediatr Drugs.* 2001;3(8):593-7.
3. Araújo NS, Araújo VC. *Patologia bucal.* 1ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 1984.
4. Blondeau JM, Embil JA. Herpes simplex vírus infection: what to look for, what to do. *J Can Dent Assoc.* 1990;56(8):785-7.
5. Castro AL. *Estomatologia.* 3ª ed. São Paulo: Santos, 2000.
6. Chandrasekar PH. Identification and treatment of herpes lesions. *Adv Wound Care.* 1999;12(5):254-62.
7. Gándara JM, et al. Primary herpetic gingivostomatitis in a 65-year-old patient. *Medicina Oral.* 2002;7(3):180-3.
8. King DL, et al. Herpetic gingivostomatitis and teething difficulty in infants. *Pediatr Dent.* 1992;14(2):82-5.
9. Macphail L, Greenspan D. Herpetic gingivostomatitis in a 70-year-old man. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1995;79(1):50-2.
10. Meister Jr F, Van Swol RL, Rank DFR. Clinical variations of acute herpetic gingivostomatitis. *Quintessence International.* 1982;5:526-9.
11. Neville BW, et al. *Patologia oral & maxilofacial.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
12. Regezi JA, Sciubba JJ. *Patologia bucal: correlações clinicopatológicas.* 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991.
13. Shafer WG, Wine MK, Levy BM. *Tratado de patologia bucal.* 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1987.
14. Sonis ST, Fazio RC, Fang L. *Medicina Oral.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.

Recebido para publicação em: 03/09/2004; aceito em: 04/01/2005.

### Endereço para correspondência:

MELAINE DE ALMEIDA LAWALL  
Av. Waldir Felizola de Moraes, 1560, Bloco 07, apto. 21  
CEP 16035-185, Novo Humuarama, Araçatuba, SP, Brasil  
E-mail: melainelawall@yahoo.com.br