



1290005206

TCE/UNICAMP

K123e

FOP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
- Faculdade de Odontologia de Piracicaba -

ENFERMIDADES VIRÓTICAS DA INFÂNCIA

HIROKO KAJIYAMA
MARIA DO ROSÁRIO OLIVEIRA
MARIA JOSÉ ZANIN

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Especialista em Odontopediatria.

Orientadora: Prof.^a Dra. CLOTILDES FERNANDES PETERS

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

PIRACICABA
- 1982 -

206

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

C O N T E Ú D O

	Página
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISTA DA LITERATURA	2
DIFTERIA	4
SARAMPO	9
VARICELA	15
HERPES ZOSTER	21
ESCARLATINA	26
VARÍOLA	33
RUBÉOLA	38
PAROTIDITE EPIDÊMICA - CAXUMBA	43
DOENÇA DAS MÃOS, PÉS E BOCA	50
FARINGITE LINFONODULAR AGUDA	51
MONONUCLEOSE INFECCIOSA	52
HERPANGINA (FARINGITE AFTOSA)	55
DOENÇA POR ARRANHADURA DE GATO	57
GENGIVOISTOMATITE HERPÉTICA AGUDA	59
ESTOMATITE HERPÉTICA RECIDIVANTE OU SECUNDÁRIA .	69
3. CONCLUSÃO	75
4. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	76

1. INTRODUÇÃO

A preocupação com a manutenção da saúde geral da criança, deve ser encarada como uma das metas do Odontopediatra, bem como do Odontólogo clínico geral. Dando atendimento odontológico à criança, seus conhecimentos e responsabilidades não devem limitar-se apenas a antigos reparos de problemas dentários, porém preocupar-se fundamentalmente com a prevenção.

A escassez de publicações nestes últimos dez anos sobre infecções bucais e doenças da pele em crianças, dificultou nosso levantamento bibliográfico. Por outro lado, devemos ressaltar os esforços desenvolvidos pelas autoridades de saúde pública e a árdua luta dos incansáveis cientistas na pesquisa e descoberta de vacinas utilizadas no controle e erradicação dessas doenças, as quais se não tratadas adequadamente poderão se transformar numa infecção secundária mais grave, pondo em risco a vida da criança.

Dentre essas várias doenças de manifestações orais, destaque deve ser feito ao "Herpes" considerado pela Revista Time - setembro - 1982, como a "doença do século".

Oportunamente apresentaremos também algumas doenças raras, com o objetivo de colaborar com as ampliações de conhecimentos do Cirurgião-Dentista.

Pretendemos, dentro da literatura ao nosso alcance, sintetizar de forma objetiva o que se tem pesquisado no campo das enfermidades infecciosas da infância que manifestam-se por lesões na cavidade bucal, procurando dar ao clínico ge-

ral e odontopediatra, uma fonte de pesquisa mais direta aos interesses odontológicos orientando-os em sua conduta clínica.

2. REVISTA DA LITERATURA

18

Segundo Shafer e colab., 1979, as enfermidades infecciosas dividem-se em dois grandes grupos, dependendo de sua etiologia: específicas e inespecíficas. Entre as específicas estariam as produzidas por bactérias, como por exemplo: escarlatina, difteria, etc.; as produzidas por vírus, como por exemplo: herpes simples, úlcera aftosa recidivante, herpangi-na, doença das mãos, pés e boca, sarampo, rubéola, varíola, va-ricela, herpes-zoster, doença por arranhadura de gato, caxumba e outras.

As doenças inespecíficas seriam aquelas clínica-mente específicas, mas que podem ser causadas por outro tipo de microorganismos, ou por diferentes tipos de microorganismos, ou de etiologia desconhecida.

14

Entretanto, Krugman e colab., 1979, classifica-ram as doenças exantemáticas agudas conforme as erupções da pe-le em: (1) erupção máculo-papulosa puntiforme eritematosa como exemplo poderíamos citar o sarampo, rubéola, escarlatina, mono-nucleose infecciosa e outras; (2) erupção pápulo-vesiculosa - como exemplo poderíamos citar o herpes-zoster, varíola e ou-tras. Dentro desta classificação muitas outras doenças infec-ciosas ou não, estariam incluídas; também pequenas irritações da pele, queimaduras, alergias e picadas de inseto, mas aqui não serão consideradas por não ter interesse prático para o

Cirurgião-Dentista.

As doenças poderiam também ser classificadas, segundo as autoridades internacionais de saúde pública, em: transmissíveis e não transmissíveis, ou então, por ordem de incidência, Associação Americana de Saúde Pública³, 1973.

Finn⁷, 1982, define as enfermidades infecciosas em: Primária ou Específica - neste particular ocorre lesões na cavidade bucal pela invasão de microorganismos patogênicos; Secundária ou Inespecífica - a invasão microbiana é uma seqüela de uma lesão física, onde os microorganismos invasores são elementos da própria flora bucal.

Poderíamos citar ainda Pernetta¹⁷, 1973 e muitos outros autores e classificações por exemplo segundo as manifestações bucais mais evidentes e graves, ou apenas considerá-las em ordem alfabética.

Como frisamos no início deste trabalho, pretendemos estudar as enfermidades infecciosas da infância, produzidas por vírus que manifestam-se também por lesões na cavidade bucal, fator este que envolve na atividade do Cirurgião-Dentista.

DIFTERIA

A difteria é também chamada de "crupe". É uma doença infecciosa aguda, contagiosa e passível de prevenção.

Em áreas desenvolvidas do mundo a difteria é tão rara que é considerada de pouca importância, no entanto em países em desenvolvimento, como no Brasil, ela ainda é prevalente, mas endêmica.

É uma doença que atinge primordialmente crianças até 10 anos de idade e que não foram imunizadas.

O reservatório é o próprio homem, sendo o modo de transmissão através de contatos diretos com o paciente ou portador, ou através de objetos contaminados com as secreções das mucosas do nariz, da naso faringe e das lesões cutâneas ou de outras lesões de indivíduos infectados. O leite cru tem sido veículo da doença.

Etiologia - É causada por um bacilo o Corybacterium diphteriae, também chamado de bacilo de Klebs - Loeffler. O microorganismo é habitante do trato respiratório superior do homem. A mais importante característica do bacilo é a de produzir exotoxina, tanto in vitro como in vivo. Essa toxina é a responsável por muitas das sérias manifestações clínicas da doença. É extremamente instável e é facilmente destruída por calor (75°C por 10 minutos), pela luz e pelo envelhecimento.

Manifestações clínicas: Os bacilos virulentos alojam-se no naso faringe de pessoas suscetíveis. À medida que ocorre o crescimento bacteriano nas secreções e restos epi

teliais, uma toxina é elaborada e absorvida pela membrana local. O efeito tóxico sobre as células leva à necrose tissular e uma reação inflamatória e exsudativa.

A típica membrana (placa) é formada pela combinação de células epiteliais necróticas, leucócitos, hemáceas, material fibrinoso, bacilos diftéricos e outras bactérias habitantes da naso faringe. As células epiteliais superficiais da mucosa formam uma parte da membrana e faz com que esta seja aderente. Tentativas de remoção dessas membranas culminam em sangramento e formação de nova membrana. No período de recuperação ela se desprende.

A doença pode ser classificada de acordo com a localização da membrana. Podem ocorrer os seguintes tipos de difterias: nasal, amigdaliana, orofaríngea, laríngea ou laringo-traqueal, não respiratória incluindo lesões cutâneas, conjuntivas e genitais. Obviamente mais de uma região pode ser acometida ao mesmo tempo.

Iremos descrever apenas a difteria orofaríngea e amigdaliana.

O período de incubação da difteria é de apenas alguns dias (2 a 4 dias).

A doença manifesta-se inicialmente por indiferença, mal-estar, dor de cabeça, rouquidão, febre e vômitos ocasionais. Dentro de pouco tempo o paciente queixa-se de dor de garganta, mas tal sintoma nem sempre está presente, dificuldades para engolir. É comum a observação de um leve rubor e edema da faringe, sendo frequente a presença de linfadenopatia cervical.

O período de transmissão é variável, até que os bacilos virulentos desapareçam das secreções e lesões; em geral, duas semanas ou menos, em média duas semanas após o início da doença podendo chegar a quatro semanas.

Manifestações bucais - Caracteristicamente, há formação de uma placa "membrana diftérica" que geralmente começa nas amígdalas e, estendendo-se torna-se confluyente sobre toda a superfície. Esta falsa membrana, sobreposta às áreas ulceradas e necróticas da mucosa, é um exsudato acinzentado, espesso e fibrinoso, de aparência gelatinosa, contendo células mortas, leucócitos e bactérias, que recobre as amígdalas, faringe e laringe. Tende a ser aderente, e quando removida, deixa uma superfície sangrante. Ocasionalmente, a membrana diftérica forma-se na úvula, palato mole e gengiva. Também foi observada nos locais de erupção dentária e na mucosa das bochechas, mas isto não é comum.

O palato mole pode sofrer paralisia temporária, geralmente no período entre a terceira e a quinta semana da doença. Os pacientes apresentam uma voz nasalada muito peculiar, e pode haver regurgitação nasal, quando são ingeridos líquidos. A paralisia habitualmente desaparece em algumas semanas, no máximo em poucos meses.

Quando a infecção não é controlada e se estende para o trato respiratório, a laringe se torna edemaciada e coberta pela pseudomembrana. Isto é particularmente grave, uma vez que conduz a uma obstrução respiratória mecânica e à tosse típica ou "crupe diftérico". Se as vias aéreas não forem desobstruídas pode ocorrer asfixia.

Complicações - Durante ou após a doença, frequentemente surgem complicações nos sistemas cardiovascular e nervoso, resultantes da toxemia de modo que pode ocorrer miocardite e polineurite, mas usualmente há recuperação total. Lesões renais, particularmente a nefrite intersticial aguda, também podem constituir sequelas graves. O índice de mortalidade ainda é alto e pode ser considerada uma doença grave.

Tratamento de difteria - Quando houver suspeita de difteria, administrar soro antidiftérico, sem esperar pela confirmação do exame bacteriológico. A dose a injetar de 20.000 a 80.000 unidades, varia com o número de dias da doença, a localização e a extensão do processo e gravidade do caso.

Com o diagnóstico confirmado deve administrar penicilina ou eritromicina que devem ser associados a soroterapia, mas o antibiótico não substitui o soro.

Como tratamento de apoio, o paciente deve ser isolado e ficar em repouso no leito por doze dias devido a possibilidade de miocardite. O paciente deverá ser liberado, depois que este saiu da fase aguda e feitas três culturas com resultados negativos.

Conduta clínica do cirurgião dentista - Quando a criança estiver em tratamento deverá ser suspensa até quatro semanas após os sintomas clínicos, num caso de emergência deverá o profissional restringir-se apenas a tratamentos curativos e simples, usando o mínimo de instrumentais e aparelhos necessários, esterilizando-os e desinfetando-os logo em seguida. O profissional deverá usar máscaras e luvas para evitar a sua

própria contaminação.

Para as manifestações bucais não devem ser administrados colutórios, uma vez que a "membrana diftérica" é uma consequência da infecção e desaparecem com a doença.

Imunização - Todos devem ter sempre em mente a possibilidade de se tratar de uma difteria ao fazerem o diagnóstico diferencial das faringites causadas por bactérias ou vírus, da angina de Vicent, da mononucleose infecciosa, da sífilis e da candidíase, especialmente após a administração de antibióticos. A tendência de receitar automaticamente antibióticos em todos os casos de angina, na presunção de uma infecção de origem estreptocócica, retarda o estabelecimento do diagnóstico correto, a instituição do tratamento adequado e tem sido responsável por mortes.

A prevenção só pode ser conseguida através de vacinas, que são fornecidas pelos Centros de Saúde Pública.

A vacina é dada em três doses. A primeira é dada aos dois meses de idade. A segunda aos três meses de idade. A terceira dose é dada aos quatro meses de idade. Quando a criança estiver com um ano e meio é dada a primeira dose de reforço, e quando estiver com três a quatro anos será dada a segunda e última dose de reforço.

A imunidade pode ser passiva por transferência transplacentária ou por inoculação parenteral com antitoxina diftérica. A imunidade pode ser também ativa, quando é induzida pela própria difteria, ou, como é mais comum na atualidade, por inoculação com o toxóide diftérico.

SARAMPO

Sarampo, também denominado de morbília e sarampão, é classificada como uma doença máculo-papulosa puntiforme eritematosa. É uma doença antiga, que atinge desde recém-nascidos, até jovens. Provavelmente 80% a 90% dos indivíduos que atingem os vinte anos já tiveram sarampo. Geralmente não provoca nenhuma complicação, no entanto, em alguns países subdesenvolvidos, representa altos níveis de mortalidade; e morbidade de 5 a 10% entre crianças desnutridas, segundo Sarai-va¹⁹, 1976:

O sarampo é uma doença aguda, generalizada, vi-rótica, dermatrópica, caracterizada por um período prodrômico, isto é, nos primeiros dez a treze dias, contando a partir da exposição ao contágio, o doente apresenta febre, mal-estar, co-riza, conjuntivite, tosse e com uma manifestação bucal caracte-rística que é um enantema específico que são as manchas de Ko-plic; em seguida surge uma exantema de máculas vermelho-escu-ras que se generaliza iniciando pela cabeça, tronco e partes distais (braços e pernas).

Desde 1898 nos Estados Unidos, Josias já havia estudado o sarampo em macacos, no entanto, somente em 1963 é que surgiu a primeira vacina, dando uma nova fase à medicina preventiva, diminuindo a incidência da doença.

Etiologia - É causado pelo vírus do sarampo que tem aspecto esférico e mede 100 a 200 mm de diâmetro, é classi-ficado como um paramixovirus. É muito sensível ao calor e é rapidamente inativado a 37°C e a 20°C, também é inativado pela luz ultra-violeta e pela formalina. Pode ser conservado em

baixas temperaturas.

Manifestações clínicas - Após um período de incubação de dez a onze dias, a partir da exposição ao contágio, a doença começa a manifestar-se com febre leve e mal-estar. Em 24 horas aparecem coriza, conjuntivite e tosse, que vão aumentando gradualmente, atingindo o máximo com o aparecimento das erupções cutâneas, por volta do quarto dia. Dois dias antes do aparecimento das erupções cutâneas, surgem as manchas de Koplic na mucosa oral.

A febre tem uma curva térmica, onde se observa um aumento gradual até o quinto dia da doença coincidindo com o acme da erupção. A temperatura pode atingir 39 a 41°C. Por volta do sexto ao sétimo dia, a temperatura começa a cair, voltando ao normal ao décimo dia da doença.

A coriza acompanha a curva da temperatura da febre.

Conjuntivite aparece no período prodrômico da doença. Aparece uma linha marginal transversa de hiperemia conjuntival ao longo da pálpebra inferior, que desaparece por volta do terceiro dia da doença quando aumenta a hiperemia conjuntival associada a edema de pálpebras e carúnculas. Há intenso lacrimejamento e fotofobia. A conjuntivite como a coriza desaparece após a queda da temperatura.

Tosse é causada pela inflamação do trato respiratório. Inicia-se no primeiro dia da doença, aumentando em intensidade e frequência, com as secreções catarrais atingindo seu clímax no auge da erupção e desaparecimento no décimo dia.

Manchas de Koplic são uma manifestação prodrômica e patognomônica que aparece aproximadamente dois a três dias antes da erupção cutânea. Foram descritas por H. Koplic em 1896, como pequenas manchas irregulares de coloração vermelho-vivo, no centro das quais vê-se um diminuto ponto branco-azulado que somente com forte fonte de luz poderá ser observado. As manchas aumentam de número, tomando toda a mucosa oral e labial iniciando pela região do trígono retro-molar. Tem aparência de pequenas máculas branco-azuladas rodeadas por uma margem vermelho-brilhante, num fundo eritematoso difuso, que é salpicado por muitas elevações puntiformes. Neste estágio as manchas de Koplic assemelham-se a grãos de sal espalhados em um fundo vermelho. Pode também desenvolver uma inflamação generalizada, às vezes com ulcerações na mucosa oral. Ao fim do segundo dia de erupção cutânea as manchas começam a desaparecer. Estas manchas são de primordial importância para os conhecimentos dos cirurgiões-dentistas, especialmente os odontopediatras, para diagnosticar a doença.

A erupção começa a aparecer por volta do quarto ao quinto dia da doença. O exantema começa com a erupção maculo-populosa eritematosa, inicia-se nas margens do couro cabeludo e acomete a testa, a parte posterior das orelhas, e a parte superior do pescoço, extremidades superiores e tronco. Continua para baixo até atingir os pés. Os primeiros lugares afetados contêm muito mais lesões do que os últimos. A erupção começa a desaparecer por ordem de aparecimento. Portanto, embora a face e o 1/3 superior do tronco possam estar limpos na altura do quarto dia, contando a partir do início da erupção, ainda pode ser observada nas extremidades inferiores.

A anorexia e mal-estar estão presentes no período febril; em crianças pequenas pode haver diarréias.

Outras manifestações: Sarampo hemorrágico.

Sarampo hemorrágico - São raros, mas quando acontece é súbito, com convulsões, delírio, hiperpirexia e podem chegar a coma; seguem-se intenso desconforto respiratório e uma extensa erupção hemorrágica na pele e membranas mucosas, sangramentos pela boca, nariz e intestino podem ser graves e incontroláveis. Este tipo de sarampo pode ser fatal porque acompanha-se de coagulação intra vascular disseminada.

Sarampo modificado - Desenvolve-se em crianças que já foram previamente imunizadas, pós-contágio, com gama-globulina. É uma versão abreviada e abrandada do sarampo comum.

Complicações causadas pelo sarampo - As complicações mais comuns são causadas por: uma extensão da inflamação devida ao vírus; uma invasão bacteriana dos tecidos lesados, ou então, uma combinação dos dois; os lugares mais acometidos são: ouvido médio, trato-respiratório, S.N.C. e a pele.

As doenças secundárias que podem ser manifestadas são: otite média, mastoidite, pneumonia, laringite obstrutiva, laringo traqueite, adenite cervical, encefalite aguda, panencefalite esclerosante sub-aguda e muitas outras doenças.

Tratamento - Não há nenhum tratamento específico, aconselha-se repouso durante o período febril. A dieta deve ser líquida ou branda. Quando o paciente ficar sem fe-

bre e sem anorexia, poderá iniciar atividades caseiras e a dieta liberada. Quanto ao isolamento e a quarentena da criança, tem valor limitado na profilaxia do sarampo. O contágio ocorre antes que a doença seja diagnosticada, por isso não tem razão de isolar a criança, quando o irmão tem sarampo. A pessoa suscetível que foi contaminada por exposição natural, é uma fonte em potencial a partir do oitavo dia do contágio, até vinte e um dias depois, caso não venha a receber gamaglobulina, portanto se tivéssemos de instituir quarentena, uma criança precisaria ser isolada por quase duas semanas. Além disso as evidências epidemiológicas, indicam que o sarampo não é mais contagioso, após o quinto dia de erupção; conseqüentemente, após esse período, a criança poderá voltar a escola ou outras atividades de grupo. As doenças secundárias do sarampo, depois de confirmadas por exames laboratoriais, devem ser tratadas com antibiótico terapia.

Conduta clínica do cirurgião-dentista - Diante de uma criança que foi exposta ao contágio do sarampo e que se apresenta ao nosso consultório entre o oitavo dia em que foi exposto até o quinto dia de erupção da pele, é uma fonte em potencial de transmissibilidade.

O modo de transmissão se dá pelas gotículas de mucosa ou saliva expelidas pelo doente ou pelo contacto direto com as secreções do nariz, da garganta e urina das pessoas infectadas; indiretamente, e menos frequente, por via aérea, e através de objetos recém-contaminados pelas secreções. É uma das doenças transmissíveis mais contagiosas. Como existe o período de incubação que é cerca de dez dias, variando entre

oito a treze dias, e que o paciente não manifesta sinais clínicos, fica difícil para o cirurgião-dentista diagnosticar e principalmente tomar medidas profiláticas; mas após o décimo primeiro dia com o aparecimento de febre, mal-estar, coriza, tosse e principalmente as patognomônicas manchas de Koplic, o cirurgião-dentista deve saber diagnosticar e tomar medidas de prevenção como: avisar os pais, encaminhar a um médico pediatra, para prevenir uma doença secundária, e restringir ao máximo os instrumentos e aparelhos que serão utilizados num ato operatório que deverá ter apenas um caráter de emergência, diante de um caso em que não possa ser adiado; caso contrário, a criança que estiver em tratamento deverá ser suspensa do atendimento até que as erupções da pele desapareçam por completo. Todos os instrumentais e aparelhos deverão ser totalmente esterilizados e desinfetados.

Para as manifestações bucais, não há necessidade de tratamento, a não ser nos casos em que apresentem inflamação generalizada, congestão, tumefação e ulceração focal da gengiva, palato e garganta. Nestes casos, para aliviar a dor, pode ser administrado aspirinas, bochechos com soro fisiológico, ou ainda, como tratamento colutório, pode ser administrado aplicações tópicas de novarsino benzol.

Imunização - A vacina com vírus vivo, é preparada em cultura de células de embrião de pinto. A vacina produz uma infecção não contagiosa, leve ou inaparente. Deve ser administrada antes dos quinze meses. Quinze por cento das crianças vacinadas apresentam febre por volta do sexto dia de vacinação, durando até cinco dias. Erupções atípicas e tran-

sitórias tem sido relatadas, mas são raras. Com a vacina atenuada, pelo menos 95% das crianças com mais de quinze meses apresentam anticorpos.

Nos Centros de Saúde Pública a vacina é administrada em duas doses, sendo a primeira aos sete meses e a segunda aos quinze meses.

VARICELA

É classificada como uma doença virótica, de erupção pápulo-vesiculosa, aguda generalizada, benigna, segundo Krugman,¹⁴ mas altamente contagiosa. É também chamada de Catapora. Em crianças normais os sintomas são leves e complicações são raras. Em adultos e crianças com deficiência de imunidade celular, a doença caracteriza-se por extensa erupção, importantes sintomas gerais, e ocasionalmente complica-se com pneumonia primária, pelo vírus de evolução potencialmente fatal.

A distribuição da doença é quase que universal. Nas coletividades urbanas é endêmica, cerca de 3/4 da população já tiveram varicela ao atingirem a idade de quinze anos.

Todas as raças e sexos são igualmente suscetíveis, é uma doença predominantemente da infância, com maior incidência na faixa etária de dois a oito anos. Pode ocorrer em crianças pequenas apesar de a mãe ter antecedentes de varicela. É extremamente rara em adultos que viveram em áreas urbanas de grande densidade populacional, mas é comum nos que vieram de zonas rurais isoladas.

O homem é o hospedeiro da varicela, sendo o in-

divíduo infectado um reservatório da doença.

Sendo a varicela altamente contagiosa, o seu modo de transmissão será de um indivíduo a outro, por contágio direto, por intermédio das gotículas de muco ou saliva do indivíduo infectado, ou através do ar. Indiretamente, por meio de objetos recém-contaminados pelas secreções das vesículas ou das mucosas das pessoas infectadas. As crostas das lesões não são infectantes. O período de transmissão inicia-se no primeiro dia antes da erupção, até que todas as vesículas sequem.

Existem vários tipos de varicelas pouco comuns como: varicela hemorrágica, progressiva e disseminada; varicela congênita e neonatal.

Etiologia - É causada pelo vírus varicella-zoster, um membro do grupo herpesvirus. As partículas do vírus, variam de tamanho, na faixa de 150 - 200 mm. Ainda não foi possível inocular o vírus aos animais de laboratório, mas é facilmente retirado das vesículas dos indivíduos infectados.

Manifestações clínicas - Após um período de incubação de quatorze a dezesseis dias, com limites de dez a vinte dias, a doença começa com febre baixa, mal-estar e erupção. Em crianças o exantema e os sintomas gerais começam ao mesmo tempo. Em adolescentes e adultos a erupção pode ser precedida por um período prodrômico de um a dois dias, com febre e cefaléia, mal-estar e anorexia.

A febre inicia-se no primeiro dia da doença, logo após o período de incubação e prolonga-se até o desaparecimento das crostas. A curva típica da febre tem seu pico coin

cidindo com a intensidade da erupção. Quando a erupção é esparsa, a temperatura é normal, ou discretamente elevada; uma extensa erupção acompanha-se de febre mais alta e prolongada. Temperaturas de $40,5^{\circ}\text{C}$ não são incomuns, nos casos de varicela com comprometimento de quase toda a superfície cutânea.

A erupção é a característica mais importante da varicela, a evolução das lesões desde máculas até o início da fase crostosa é rápida. Esta transição pode ocorrer em seis a oito horas. A típica vesícula é superficialmente localizada na pele. Tem paredes frágeis, rompendo-se com facilidade. Assemelha-se a uma gota de orvalho, com forma elíptica, medindo dois a três milímetros de diâmetro e possuindo um halo avermelhado. Este halo é mais nítido quando a vesícula está plenamente formada, esmaecendo-se à medida que a lesão começa a secar. Este processo, que se inicia no centro da vesícula, no início produz um aspecto umbilicado, e depois vira crosta. Após um período variável, de cinco a vinte dias, dependendo da profundidade da lesão cutânea, as crostas caem, originando-se uma cicatriz deprimida de coloração rósea. Às vezes o local da lesão fica esbranquiçado, sem nenhuma evidência de cicatrização. As lesões secundariamente infectadas e prematuramente removidas podem ser acompanhadas de cicatrização.

As lesões surgem em grupos, geralmente comprometendo tronco, couro cabeludo, face e extremidades. A distribuição é tipicamente central, com maior concentração no tronco. A erupção é mais profusa nas partes proximais das extremidades (braços e coxas) do que nas distais (antebraços e pernas). Uma característica da erupção é a presença de lesões em todos os

estágios em qualquer área anatômica: máculas, papulas, vesículas e crostas são encontradas, ao mesmo tempo, umas próximas das outras.

Cavidade bucal e outras mucosas: Vesículas formam-se tanto nas membranas mucosas como na pele. A sua localização preferencial é o pálato e geralmente rompem-se com tal rapidez que o estágio vesicular pode passar despercebido. No aspecto assemelham-se às ulcerações brancas, rasas, medindo 2 - 3 mm da estomatite herpética. Aparece ainda na conjuntiva palpebral, faringe, laringe, traquéia e mucosa retal e vaginal.

Em resumo, a erupção cutânea começa com maculo papular por algumas horas, vesicular por três a quatro dias, que deixa crostas granuladas. As vesículas costumam ser mais abundantes nas partes cobertas do corpo, às vezes podem ser tão escassas que escapam à observação. É caracterizada por uma rápida evolução de mácula - papula - vesícula - crosta, com distribuição central e presença de lesões em todos os estágios, em uma única área anatômica, eventual formação de crosta em quase todas as lesões.

Outros sintomas como: cefaléia, mal-estar e anorexia costumam acompanhar a febre. Em muitos casos o sintoma mais incomodativo é o prurido, que está presente durante o estágio vesicular da doença.

Complicações - São raras as complicações da varicela. Infecção bacteriana secundária por estafilococos e estreptococos, podem penetrar nas lesões e produzir impetigo, furúnculos, celulite e erisipela que podem constituir focos para possíveis septicemias, pneumonias, artrite supurativas, os

teomielites e gangrena local. Mas, atualmente com os anti-bióticos são raros os casos de complicações. Podem ocorrer ainda hepatite, uvite, orquite.

Tratamento - A varicela é uma doença autolimitada para qual o tratamento é completamente sintomático. O caso comum cura-se espontaneamente, mas poderá ser dado aspirinas para diminuir a febre e sintomas gerais. Para o prurido, recomenda-se aplicação local de óleo de calamina e manter as unhas rentes e limpas, para evitar as infecções secundárias causadas pelo ato de coçar.

Quanto ao isolamento e quarentena não se justificam, porque na maioria das vezes, o estágio já ocorreu antes do diagnóstico ficar aparente e é pouco lógico prevenir uma doença inevitável, geralmente benigna na infância, e adiá-la até a vida adulta quando suas manifestações são bem mais graves e potencialmente fatais. A maioria das autoridades concordam que os pacientes devem ficar em suas casas até que as vesículas sequem. Quanto às preocupações domiciliares não tem valor.

Conduta clínica do cirurgião-dentista - Ao exame clínico observar o aspecto geral de saúde da criança, medir a temperatura, fazer uma anamnese que deve ser respondida pelos pais, justamente para o reconhecimento e alerta pois podemos estar diante de uma das lesões que predominam na infância, visto que são altamente contagiosas e a criança que foi exposta é uma fonte em potencial de disseminação. Estando em nosso consultório, uma criança que foi exposta ao contágio, até o décimo terceiro dia (período de incubação da doença) é impossí

vel de ser diagnosticada, somente pelo exame clínico, porque não há sinais característicos, e muitas vezes nem os próprios pais sabem que a criança foi exposta; mas como devemos esterilizar todos os instrumentais e desinfetar todos os aparelhos utilizados em cada paciente, não há porque nos preocuparmos. Diante de uma criança que apresente sinais clínicos como: febre e erupções cutâneas, e necessita de um tratamento urgente, dor ou traumatismos, deveremos nos restringir a um tratamento de emergência, usando apenas os instrumentais e aparelhos indispensáveis naquele ato operatório e logo em seguida tomarmos as medidas de prevenção, procurando esterilizar e desinfetar os aparelhos dentro das possibilidades. Num caso em que a criança esteja fazendo um tratamento, ela deverá ficar suspensa, até que desapareçam as erupções cutâneas. Não há necessidade de preocupação com a desinfecção do ambiente, visto que a transmissão se dá pela saliva, muco e líquido das vesículas, e raramente pelo ar. Se a doença foi primeiramente diagnosticada pelo cirurgião-dentista, e que passa a ser uma obrigação dos odontopediatras saberem fazê-lo, deve ser avisado aos pais, e encaminhar o paciente a um médico para prevenir uma doença secundária.

Para as ulcerações da boca, não há necessidade de nenhuma recomendação, visto que desaparecem em algumas horas.

Nos casos em que as ulcerações incomodam, pode ser recomendado violeta de genciana para secar mais rápido, limpar a boca com leite de magnésia ou água e bicarbonato de sódio para alterar o pH (básico) evitando uma infecção por monília.

Imunização - A varicela geralmente confere imunidade sólida e duradoura. O anticorpo persiste por muitos anos após a infecção. Sendo benigna, não há necessidade de medidas preventivas para uma criança normal que foi exposta. O desenvolvimento da infecção por este tempo irá protegê-la da mesma doença, quando for adulta. A administração de imunoglobulina, embora não previna a doença, pode produzir a atenuação dos sintomas, ao passo que a gamaglobulina obtida de convalescentes de herpes-zoster pode prevenir a doença.

HERPES - ZOSTER

Geralmente é estudado concomitantemente com a varicela devido as semelhanças. É causado pelo vírus da varicela - zoster latente, também chamado de "zona ou cobreiro".

O herpes - zoster é manifestação local de uma infecção recorrente ou recudescente, é uma infecção recidivante. É benigna para indivíduos normais, mas pode trazer complicações para indivíduos com deficiências de imunização.

Ocorre em todo o mundo, em qualquer raça e não tem predileção pelo sexo, também ocorre durante o ano todo, não tendo predileção pela estação

Caracteriza-se por lesões localizadas, semelhantes às da varicela, distribuídas ao longo do trajeto dos nervos dos gânglios dos saís ou dos gânglios extramedulares dos nervos cranianos.

É uma doença principalmente de adultos, mas não é rara em crianças. Winklemann²¹ & Perry, 1959, relataram sete casos observados, em um período de três anos em pacientes de sete meses a cinco anos de idade. Cinco dos sete pacientes tinham tido varicela dois meses a dois anos antes do herpes. Brunell observou quinze crianças com herpes zoster no New York University - Bellevue Hospital Pediatric Service durante o biênio 1974 - 1976. A criança de menor idade tinha três anos e meio cuja mãe tinha tido varicela durante o sétimo mês de gravidez. As outras crianças três a quatorze anos de idade, tinham antecedentes de varicela. O intervalo entre o início da varicela e o herpes zoster variou de um a nove anos.

Etiologia - É causada pelo vírus varicela - zoster latente. São as seguintes as evidências que provam que o vírus da varicela e do herpes são idênticos:

1) A microscopia eletrônica do líquido vesicular revela a presença de partículas morfológicamente idênticas nas duas doenças.

2) O efeito citopático do vírus varicela em cultura de tecido é neutralizado não somente pelo soro imune à varicela, mas também pelo soro imune ao herpes. Ambos os soros também neutralizam o vírus herpes zoster. Os dois vírus são indistinguíveis pelo teste do anticorpo marcado com a fluorescência.

3) Biópsia das lesões produzidas nas duas lesões revelam o mesmo tipo de corpo de indução eosinófila.

4) Esfregaços das lesões da varicela e do herpes apresentam o mesmo tipo de células gigantes multinucleadas.

5) Varicela tem sido transmitida a crianças suscetíveis, inoculando-as com o fluido vesicular de lesões do herpes. A doença experimental era contagiosa e produzia varicela em outras crianças suscetíveis.

A patologia das lesões cutâneas da varicela e do herpes é idêntica. O herpes, contudo, provoca lesão inflamatória nas raízes nervosas posteriores e gânglios. A disseminação da inflamação às células dos cornos anteriores pode causar paralisia temporária ou permanente. A lesão na raiz posterior é caracterizada por infiltração de pequenas células redondas e hemáceas, necrose de neurônias e fibras, e uma reação inflamatória de bainha dos gânglios.

Manifestações clínicas -- O período de incubação é desconhecido porque é impossível determinar o tempo de ativação do possivelmente latente vírus varicela-zoster. Acredita-se que o período de incubação da doença seja de sete-quatorze dias. A predileção pelas raízes dos nervos posteriores é a responsável pelo quadro de dor ao longo dos nervos e das áreas cutâneas correspondentes. Em muitos casos parece que o Herpes-zoster é uma consequência de uma injúria de uma raiz de um nervo dorsal.

Um clássico caso de herpes caracteriza-se por uma erupção típica. As lesões iniciam-se como máculas e pápulas e progridem através dos mesmos estágios verificados na varicela ou seja: inicialmente o paciente apresenta febre, mal-estar geral, sensibilidade e dor ao longo do curso do nervo sensitivo envolvido, quase sempre unilateralmente. Os linfo-

nodos satélites podem estar aumentados e doloridos. As lesões podem surgir no tronco (comprometimento das raízes dorsais), nos ombros, nos braços, no pescoço (comprometimento do segundo ao quarto gânglios cervicais), ou no períneo e nos membros inferiores. O comprometimento dos nervos cranianos pode afetar a face por infecção do nervo trigêmeo.

Inflamação do ramo maxilar deste nervo, relaciona-se com lesões da úvula e da área tonsilar. O comprometimento do ramo mandibular está associado com lesões da mucosa oral, do assoalho da boca, e da parte anterior da língua. As lesões da mucosa bucal são razoavelmente comuns, podendo ser encontradas vesículas muito dolorosas na mucosa da bochecha, língua, úvula, faringe e laringe. As vesículas geralmente rompem-se deixando áreas de erosão. Um dos aspectos clínicos característicos da doença na face ou na cavidade bucal é a unilateralidade das lesões. Tipicamente, quando grandes, as lesões estendem-se até a linha mediana onde terminam abruptamente. O comprometimento do ramo oftálmico acompanha-se de lesões da esclerótica e da córnea. O acometimento do gânglio geniculado do nervo facial pode acompanhar-se de dor, uma erupção vesicular no canal auditivo e paralisia facial, que eventualmente pode ser permanente. A intensa neuralgia, que às vezes persiste durante a convalescença, é mais comum em adultos do que em crianças. Após o rompimento das vesículas, tem início o processo de cicatrização embora uma infecção secundária possa intervir e retardar esse processo consideravelmente.

Complicações - O herpes zoster pode aparecer no decorrer de certas infecções de lesão do sistema nervoso, nu

ma intoxicação arsenical ou ainda associado a certas doenças, como foi descrito por Chenitz⁶, em 1976, um paciente jovem quando tinha aproximadamente sete anos de idade recebeu 2.000 radiações por ordem terapêutica na região do tórax. Mais tarde ele apresentou a doença de Hodgkin's associada ao Herpes Zoster. Havia uma distinta delineação da lesão do lado esquerdo da face e do lado esquerdo do pálato duro, da destruição do osso alveolar por necrose, com isso foi sugerido que a necrose do osso alveolar estava relacionado com a infecção do herpes zoster, porque o indivíduo tinha pouca resistência devido à Doença de Hodgkin's.

Tratamento - Pode ser administrado vitamina B₁₂ em alta dose, três ampolas de 1.000 microgramas e cinco ampolas de 100 microgramas diariamente durante cinco dias, começando com as de 1.000 microgramas. Para aliviar a dor pode ser administrados analgésicos. Recomenda-se banho com permanganato de potássio 1:10.000 unidades nas lesões, para evitar uma infecção secundária.

Conduta clínica do cirurgião-dentista - Quando a criança está sob tratamento, deve ficar suspensa até que desapareçam todas as lesões; entretanto, se necessitar de tratamento de urgência, o profissional deve tomar todas as medidas e cuidados com instrumentos e aparelhos, esterilizando-os e desinfetando-os logo após o ato operatório. Não se esquecer de que o Herpes Zoster é uma infecção recidivante, mas que o vírus poderá levar a uma varicela um indivíduo não imunizado.

Se o profissional for procurado pelo paciente

portador de um herpes - zoster em um ramo nervoso do nervo tri-gênio, deverá administrar antibióticos e analgésicos.

No caso de não poder adiar o tratamento tomar cuidado com a esterilização do material e usar máscara e luva.

ESCARLATINA

A escarlatina, também chamada de febre escarla-te, amigdalite estreptocócica, faringite estreptocócica, é uma infecção bacteriana, benigna, altamente contagiosa, classifica-da segundo Krugman¹⁴ como uma doença exantemática aguda caracte-rizada por erupções cutâneas máculo - papulosa puntiforme erite-matosa.

Atinge pessoas de todas as idades, sexos e ra-ças, mas é predominante em crianças que sejam suscetíveis às infecções estreptocócicas. De acordo com a forma clínica, a incidência poderá variar com a idade. De modo geral, a inci-dência é baixa na infância, gradualmente começa a subir com a idade e atinge o pico máximo por volta dos 13 - 14 anos. As infecções estreptocócicas da garganta são mais frequentes na faixa etária de 6 a 12 anos, entretanto, é menor em pré-escola-res. Por outro lado, infecções estreptocócicas da pele são mais frequentes na fase pré-escolar.

A distribuição geográfica parece estar relacio-nada ao clima. A incidência é maior em áreas temperadas do que nas tropicais ou quentes, mas é comum no Brasil. A dis-tribuição por estações varia com a área geográfica. Como o

homem é a fonte de infecção ao estreptococo, os indivíduos portadores de estreptococos nas fossas nasais representam fonte de infecção. A transmissão é feita principalmente por contato direto com o portador, através do muco e saliva; entretanto, é possível a transmissão indireta através de objetos contaminados. Os estreptococos dissecados que chegam ao ar através da poeira do solo, felpas de roupa de cama, lenços, etc, são viáveis mas não infectantes. A importância da via aérea, ainda é incerta, algumas epidemias tem sido provocadas por leite, sorvetes e ovos contaminados. A escarlatina ocorre, às vezes, em pacientes portadores de infecções estreptocócicas e de outros tipos, como ferimentos infectados e infecções puerperais.

Etiologia - É causada por estreptococo tipo beta-hemolítico que elaboram uma toxina eritrogênica, mas diversas espécies diferentes de estreptococos podem provocar a doença. A temperatura ótima para o crescimento é de 37°C; acima de 40°C o seu crescimento é inibido.

Manifestações clínicas - O período de incubação é de dois - quatro dias, com extremos de um - sete dias. A doença é iniciada abruptamente com febre, vômitos, dor de garganta (faringite e amigdalite avançadas), cefaléia, calafrios e mal-estar. Cerca de 12 - 48 horas após surge a erupção típica. Em alguns casos a dor abdominal surge desde o início e de modo intenso bem característico. A associação desta manifestação (dor) com vômitos pode sugerir a possibilidade de abdomen cirúrgico. O período de transmissão é principalmente durante o período das manifestações clínicas, isto é, por cerca de

dez dias. Daí em diante nos casos não tratados, a transmissibilidade diminui progressivamente até se tornar baixa dentro de dois a três semanas, embora o estado do portador possa persistir por meses.

Febre : no caso típico, a temperatura sobe abruptamente a $39,5^{\circ}\text{C}$ a atinge seu máximo em torno do segundo dia. Em cinco - seis dias começa a cair, por lise. Um caso grave tem uma curva térmica mais elevada e demorada. Ocasionalmente, nos casos leves de escarlatina, a temperatura pode ser baixa (menos de $38,5^{\circ}\text{C}$) ou mesmo normal.

A frequência da pulsação aumenta desproporcionalmente à temperatura, podendo as duas aumentar, mas uma mais que a outra. Acompanhando tais sintomas, pode haver aumento de volume e sensibilidade dos linfonodos cervicais regionais.

O exantema geralmente surge doze horas após os primeiros sintomas; ocasionalmente pode demorar até dois dias. É uma erupção eritemática puntiforme que se esbranquiça à pressão. As lesões do tamanho de cabeça de alfinete dão à pele uma textura que lembra uma lixa grossa. A erupção da escarlatina lembra uma queimadura solar. O exantema tem as seguintes características: (1) expande-se rapidamente, geralmente em torno de 24 horas; (2) As lesões puntiformes geralmente não são encontradas na face, exceto em raças negras. A testa e as bochechas ficam vermelhas, lisas e a área em torno da boca empalidece (palidez circum-oral); (3) É mais intenso nas dobras cutâneas: pescoço, nos cotovelos, faces internas das coxas, como nas axilas, virilhas e nas áreas de pressão, como nas nádegas; (4) Tem áreas de hiperpigmentação, ocasionalmente com

tênuas petéquias nos sulcos das dobras das articulações, particularmente na prega anticubital. Estas lesões formam linhas transversas (sinal de Pastia), que persistem em torno de um dia após o desaparecimento da erupção; (5) Se a erupção é intensa, lesões vesiculares mínimas (miliaria sudamina) podem disseminar-se pelo abdome, mãos e pés.

A erupção, febre, dor de garganta e outras manifestações desaparecem em torno de uma semana. O período de descamação vem logo em seguida.

A descamação é um dos aspectos mais característicos da escarlatina. A extensão e a duração da descamação são diretamente proporcionais à intensidade do exantema. Começa a manifestar-se na face, sob a forma de finas escamas que se desprendem, ao fim da primeira semana. Daí, estende-se ao tronco e finalmente às extremidades, tornando-se generalizada ao fim da terceira semana. A descamação da pele do tronco apresenta escamas mais grosseiras. As mãos e os pés são os últimos a descamar, o que geralmente ocorre entre a segunda e a terceira semanas.

As pontas dos dedos mostram rachaduras na pele próxima à margem ungueal. Nos casos mais intensos pode demorar até oito semanas. Algumas vezes, podemos fazer um diagnóstico retrospectivo com base na verificação da descamação cutânea.

Manifestações bucais - São enantemas que incluem lesões das amígdalas, faringe, língua e palato, tem sido descritas como "estomatites escarlatínicas". As amígdalas ficam aumentadas, edematosas, avermelhadas e cobertas com placas de

exsudatos acinzentados. A faringe também fica edemaciada e avermelhada. Nos casos leves, a faringe e as amígdalas apresentam-se eritematosas, mas com pouco ou nenhum exsudato. Os casos graves podem ser caracterizados por amigdalite ulcerativa membranosa, clinicamente indistinguíveis da difteria.

Mais importantes são as alterações que ocorrem na língua desde o início da doença. Nos primeiros dias o dorso reveste-se de uma camada branca ficando a ponta e as margens laterais avermelhadas. Quando as papilas fungiformes começam a se hipertrofiar, projetam-se através da camada branca como pequenas saliências, porque estão edemaciadas e hiperêmicas. Este fenômeno foi descrito clinicamente como "língua em morango ou framboesa branca". Pelo quarto ou quinto dia o revestimento branco desaparece, começando pela ponta e bordos laterais, e a língua torna-se intensamente vermelha, brilhante e lisa, exceto pela presença das papilas fungiformes tumefatas e hiperêmicas. A língua nesta fase foi denominada como "língua em framboesa". Nos casos graves de escarlatina foi relatado ulcerações na mucosa da bochecha e do palato que geralmente fica coberto de lesões puntiformes eritematosas e ocasionalmente com petéquias. A úvula e a margem livre do palato mole ficam vermelhas e edemaciadas, mas parece ser devida a uma infecção secundária. Logo após a descamação da pele, a língua e o restante da mucosa adquirem aspecto normal.

Complicações da escarlatina - Podem surgir no início ou no estágio avançado da doença. As complicações precoces, geralmente resultam de uma extensão de uma infecção estreptocócicas e ocorrem durante a primeira semana da doença.

Assim uma extensão da infecção aos linfáticos regionais resulta em adenite cervical. A progressão da doença ao ouvido médio resulta em otite média. Os estreptococos hemolíticos também podem produzir sinusite. Raramente verifica-se broncopneumonia nessa fase da doença. Pacientes tratados desde o começo raramente exibem complicações. Entre as lesões menos comuns citam-se: mastoidite, septicemia e osteomicelite.

As complicações tardias são, a febre reumática e a glomerulonefrite aguda, meningite, artrite.

Tratamento - Na era pré-antibiótica usava-se a antitoxina, seu efeito era limitado por seus sintomas tóxicos, hoje em dia nem é encontrado no comércio. A penicilina apresenta sem dúvidas a droga de escolha. As raças de estreptococos do grupo A são uniformemente sensíveis à penicilina que diminui a febre e os outros sintomas constitucionais além de reduzir as complicações que a doença pode trazer. A penicilina deve ser administrada por dez dias, para manter o nível sanguíneo adequado, pode ser dado por via oral, mas devidas às dificuldades encontradas pela criança para deglutir, pode ser dado por via parenteral, através de antibióticos injetáveis. Os pacientes alérgicos à penicilina podem ser tratados com eritromicina ou cefalosporina; as tetraciclina não são indicadas devido à alta incidência de cepas resistentes a esse antibiótico.

O tratamento de apoio recomenda-se repouso no leito, durante o período febril. Para a dor de garganta e para o mal-estar, recomenda-se aspirina e codeína. Alimentação líquida durante o período febril.

Conduta clínica do cirurgião-dentista - Estando em nosso consultório uma criança que esteve em contato com outro portador de escarlatina, no período de incubação que varia do primeiro ao sétimo dia após o contágio, a criança não apresenta sinais clínicos e nem é fonte de transmissibilidade, podendo ser submetida a qualquer tratamento. Num outro caso em que a criança já apresenta sinais, como as patognômicas "língua de framboesa ou morango", ela já está no período de transmissibilidade que vai desde o primeiro dia das manifestações clínicas até o final das descamações da pele; neste caso devemos fazer apenas tratamento de emergência, tomando os devidos cuidados em esterilizar e desinfetar os instrumentos e aparelhos que deverão ser restritos no ato operatório. Para as crianças que apresentam as estomatites, deveremos recomendar dieta alimentar líquida e leve como leite, cereais bem cozidos, frutas, etc e repouso durante o período febril. Para aliviar a dor, poderemos recomendar aspirinas, bochechos e gargarejos com antissépticos ou soro fisiológico.

No caso de não poder adiar o tratamento tomar cuidado com a esterilização do instrumental e usar máscara e luvas.

Imunização - Os estreptococos hemolíticos possuem vários constituintes antigênicos. Dois destes, a proteína M, tipo específica, e a toxina eritrogênica estimulam a produção de anticorpos que conferem à pessoa, pelo menos, dois tipos de resistência: antibacteriana e antitóxica, desenvolvendo-se assim uma imunidade e hipersensibilidade nas variadas apresentações da doença estreptocócica com o progredir da idade.

Diante da autoimunização da doença, não há vacinas para prevenir a doença.

VARIÓLA

Variola é uma doença aguda, altamente contagiosa, causada por um vírus e assinalada por um exantema característico. É confundida frequentemente com a varicela e sarampo.

Existem três tipos de variola: mayor, variola minor (alastrim) e variolóide. A variola mayor é a variola clássica. Tem elevado índice de mortalidade, variando com os tipos de lesão: discreta, 5% a 10%, confluenta, 50%; hemorrágica, 80%. Variola minor (alastrim) é uma forma benigna da doença, ocorrendo em indivíduos não vacinados. A mortalidade é inferior a 1%, exceto nas raras vezes em que a erupção torna-se confluenta ou hemorrágica. Variolóide é uma forma benigna da doença, ocorrendo em pessoas vacinas, que apresentam imunidade parcial.

A variola é uma ameaça permanente para todos os países. Em 1969 a variola (alastrim) era endêmica no Brasil.

A suscetibilidade é geral, podendo aparecer em qualquer idade, sexo ou raça.

O reservatório do vírus é o próprio homem, podendo ser transmitida, através do estreito contacto com as secreções das vias respiratórias, as lesões da pele, das mucosas do doente, e com objetos recém-contaminados.

Etiologia - É um poxvirus específico que causa a doença. Os virus são muito estáveis e sua viabilidade é mantida em estado de ressecção, podendo ser ativo logo após um ano, quando guardado em temperaturas ambientes.

Manifestações clínicas :

Varíola mayor - O período de incubação da varíola clássica é de doze dias com extremos de oito a dezesseis dias. A evolução típica, é caracteristicamente bifásica, com um período prodrômico ou toxêmico, e um período eruptivo.

No período prodrômico, a doença geralmente inicia-se de modo brusco, com calafrios, febres, cefaléia, dor lombar, intenso mal-estar.

Ocorrem vômitos, particularmente em crianças que também são mais propensas a apresentar crises convulsivas do que calafrios. A temperatura eleva-se a 40°C e os sintomas tornam-se mais intensos. O indivíduo apresenta-se em estado extremamente tóxico, intensamente prostrado, ocasionalmente de lúrio, estuposo ou comatoso. Nas 24 horas que se seguem há uma nítida melhora da sintomatologia e a temperatura começa a cair. Nesse momento, no entanto, o indivíduo queixa-se de dor de garganta, tosse e surge a erupção.

Algumas vezes uma erupção transitória surge ainda no período prodrômico. A erupção pode ser petequial, morbiliforme ou escarlatiniforme, desaparecendo na maioria das vezes em um a dois dias.

A duração do período prodrômico varia de dois a

quatro dias, geralmente no terceiro dia, quando o paciente começa a melhorar, aparece a erupção.

No período eruptivo, as primeiras lesões surgem nas membranas mucosas da boca, garganta e do trato respiratório. O enantema começa como úlceras dolorosas nas mucosas oral, faríngea e brônquica, originando sintomas como dor de garganta, rouquidão e tosse. O exantema começa na face e no antebraço, daí espalhando-se para braços e tronco, finalmente atingindo os membros inferiores. As lesões cutâneas iniciais são máculas e começam a ser percebidas no terceiro ou quarto dia da doença. Em questão de horas, as máculas rapidamente evoluem a pápulas. Estas medindo 4 mm de diâmetro, dão uma sensação de chumbo à palpação, e brotam durante dois - três dias. Ao fim do sexto dia as pápulas evoluem para vesícula, e com 6 mm de diâmetro, geralmente circundadas por um halo avermelhado. Entre o sétimo e o nono dias as vesículas viram pústulas, medindo até 8 mm de diâmetro.

No estágio pustuloso a temperatura volta a elevar-se e os sintomas gerais retornam agora agravados pelas lesões intensamente dolorosas.

O paciente apresenta um quadro dramático, com a face destorcida pela grande quantidade de pústulas. No décimo dia as pústulas começam a romper, secar e, finalmente, a formar crostas.

A temperatura e os sintomas constitucionais finalmente desaparecem, ao fim da segunda semana. O ressecamento das lesões é acompanhado de intenso prurido, e de um período de uma - duas semanas em que há desprendimento das crostas.

Um paciente com varíola plenamente desenvolvida, apresenta as seguintes características, que facilita o diagnóstico diferencial entre sarampo e varicela:

1) As lesões, em qualquer parte do corpo, encontram - se no mesmo estágio de desenvolvimento;

2) As lesões apresentam uma típica sequência de aparecimento: (a) face; (b) extremidades distais dos membros superiores; (c) tronco, principalmente nas costas, e (d) extremidades distais dos membros inferiores;

3) As lesões apresentam uma distribuição periférica. Existe uma maior concentração de lesões nas áreas mais distais da face, antebraço, mãos, pernas e pés. As lesões são mais esparsas e discretas no tronco, braços e coxas.

Varíola minor ou alastrim - Esta forma benigna da varíola é causada por uma cepa atenuada do vírus. O período de incubação é de aproximadamente quinze dias, variando de doze a vinte dias. Em geral o período prodrômico é pouco sintomático. A erupção é discreta e tende a progredir através dos vários estágios com maior rapidez que na varíola mayor. A erupção também tem caracteristicamente distribuição periférica. Os sintomas constitucionais são moderados.

Variolóide - Tem um quadro característico, que pode ser indistinguível do da varíola minor. É uma forma modificada da varíola que ocorre em pessoas parcialmente imunizadas. A gravidade dos sintomas e a extensão da erupção dependerão da imunidade residual do paciente.

Tratamento - Todos os indivíduos com varíola ou com suspeita de varíola devem ser internados em hospitais ou instituições onde existirem rígidas condições de isolamento. Não existe tratamento específico para a doença. A terapêutica antimicrobiana está indicada nas complicações bacterianas cutâneas, pulmonares e ósseas. O tratamento costuma ser iniciado no começo do estágio pustuloso. O tratamento de apoio é muito importante. Disfagia originada por lesões faríngeas faz com que muitos pacientes recusem líquidos e alimentos. A terapêutica parenteral pode ser difícil devido à extensa erupção nas extremidades.

Cefaléias, hiperpirexia, dor lombar e outros sintomas requerem drogas como aspirinas, codeína ou morfina se necessário. Os medicamentos aplicados sobre a pele são ineficazes. Os olhos devem ser cuidadosamente lavados com solução salina.

Conduta clínica do cirurgião-dentista - Num caso em que a criança esteja fazendo tratamento, ela deve ficar suspensa, até que desapareçam por completo todas as crostas. No caso em que não possa ser adiado, deve ser feito apenas tratamentos curativos de emergência, restringindo-se ao máximo o ato operatório. Logo em seguida, todo o ambiente deve ser desinfetado, inclusive paredes e chão. Os instrumentais devem ser rigorosamente esterilizados. As crianças que não estão sob tratamento médico, deve ser encaminhada a um especialista, para que ela não corra o risco de uma doença secundária. Para as lesões faríngeas recomenda-se apenas bochechos com permanganato de potássio 1:10.000 unidades.

No caso de não poder adiar o tratamento tomar cuidado com a esterilização do material e usar máscara e luva.

Imunização - Uma das medidas preventivas mais eficientes da varíola é a vacinação, que deve ser feita antes do contágio. A dose é dada aos cinco anos de idade. A vacina provoca uma lesão vesiculosa, ou uma área de endurecimento ou congestão circundando uma lesão central que pode ser uma crosta ou úlcera. Esta reação indica que a vacinação foi bem sucedida. Nos Estados Unidos, as pessoas que foram vacinadas e não apresentaram cicatriz, serão revacinadas. A vacinação confere uma imunidade substancial, porém oscilante por dez anos ou mais.

Atualmente no Brasil esta vacina não é mais fornecida pelos Centros de Saúde porque a doença já foi praticamente erradicada, mas nas clínicas particulares ainda pode ser encontrada, e em aeroportos internacionais.

RUBÉOLA

A Rubéola é também chamada de sarampo alemão. É uma doença infecciosa, exantemática aguda, caracterizada por erupção mácula - populosa puntiforme eritematosa, com sintomas prodrômicos mínimos ou ausentes, uma erupção de três dias de duração e linfadenopatia generalizada, particularmente nas cadeias retro-curricular, suboccipital e cervical.

Não deve ser confundida com o sarampo ou com a escarlatina, embora possa assemelhar-se a um ou a outro, ou com

um misto de ambos. A nossa colocação sobre a rubéola, é para que o profissional possa fazer o diagnóstico diferencial dessas três doenças.

A Rubéola é um dos exantemas mais comuns na infância. A maioria dos casos ocorre em idade escolar, particularmente no verão e primavera. Cerca de 80 - 90% dos indivíduos jovens apresentam evidência sorológica de imunidade.

O modo de transmissão é pelas secreções nasofaríngeas dos indivíduos infectados. O vírus também pode ser isolado da urina do sangue, e das fezes. A transmissão se faz através das gotículas de muco e saliva, ou pelo contacto direto com doentes; ou possivelmente, indireto, através do contacto com objetos recém-contaminados por suas secreções nasofaríngeas, e talvez pelo sangue, urina ou fezes; a transmissão pode ser também pelo ar.

O período de transmissibilidade é cerca de uma semana antes e pelo menos quatro dias depois do aparecimento da erupção.

Etiologia - É causada por um vírus específico, encontrado no sangue e nas secreções nasofaríngeas de indivíduos com a doença. É considerado como moderadamente grande, de forma esférica, sensível ao calor 54 a 59°C.

Manifestações clínicas - O exantema da rubéola assemelha-se pelo aspecto, ao do sarampo. Principia na face, sob a forma de pequenas manchas em vermelho claro, que logo se espalham pelo resto do corpo, e ao mesmo tempo aumentam de diâmetro e se transformam em máculo pápulas. Envolve porém, com

acentuada rapidez, de tal maneira que, quando chega ao tórax já está apagando na face. A intensidade varia consideravelmente de um caso para outro, em termos gerais, muito mais branda que a do sarampo, com eflorescências mais claras, sem tendência a confluir, e sem infiltração congestiva da face. A evolução total opera-se em 48 horas. Descamação, quando presente, reduz a proporções mínimas. Não se observa pigmentação pós exantemática. Febre e fenômenos gerais concomitantes - anorexia, abatimento, mal-estar, dor de cabeça - são leves ou não se manifestam de todo. É de grande interesse essa descorrelação entre o exantema e as alterações do estado geral. Mas o ponto fundamental para a distinção entre as duas doenças, situa-se no período de invasão, muito mais curto na rubéola (cerca de 24 horas), com febre e fenômenos catarrais mitigados ou ausentes, sem fotofobia. Na rubéola não aparecem as manchas de Koplic e a mucosa bucal, usualmente não está inflamada, embora as amígdalas possam estar pouco tumefatas e congestionadas, e possam aparecer máculas vermelhas no pálato. O enantema, em geral modesto, resume-se em manchas róseas ou purpúreas, dispostas no pálato e na parte posterior da abóbada palatina.

Em contraposição há, na fase prodrômica, um elemento positivo de valor: os gânglios linfáticos retroauriculares cervicais posteriores e suboccipitais encontram-se enfartados e dolorosos. Raras no sarampo as adenopatias, quando comparecem, são menos acentuadas e não exibem essa predileção topográfica. O comprometimento dos linfonodos na rubéola, é um dos aspectos mais importantes, que pode surgir até sete dias antes do aparecimento da erupção. O aumento de volume e a dor são mais intensos no primeiro dia da erupção. Em um a

dois dias há diminuição da dor, mas os linfonodos continuam a ser palpados por várias semanas. É importante enfatizar que a linfadenopatia não é patognômica de rubéola.

Por vezes a erupção da rubéola reveste, no segundo dia, aspectos escarlatiniformes. Distingue-se, porém, da escarlatina, pelo caráter polimorfo e fugaz, por manifestar-se também no rosto, inclusive na região circum oral, e pela ausência de descamação. Acresce que os sintomas gerais (febre, abatimento) são muito leves e na fase inicial acham-se presentes os adenopatias de localização especial e faltam faringite e alterações da língua.

Complicações - São raras as complicações causadas por esta doença, exceto quando ocorre em mulheres durante o primeiro trimestre da gravidez. Em tais casos, há uma elevada incidência de defeitos congênitos na descendência, tais como cegueira, surdez e anormalidades cardiovasculares, se não ocorre o aborto.

Relatos ocasionais na literatura sugeriram que a rubéola, afetando as mulheres durante os primeiros meses de gravidez, pode causar diversos defeitos de desenvolvimento, incluindo hipoplasia de esmalte, alta incidência de cárie e retardo na erupção dos dentes decíduos.

Gullikson, em dezembro de 1975, observou o aparecimento anormal da morfologia dentária na primeira dentição e causada pela Síndrome rubéola. O vírus da rubéola pode afetar o germe dental até a 13a. semana de gestação. Se o contato com o vírus materno for feito em menos de oito semanas, ele pode inibir completamente a formação dentária, pode também afetar por completo o processo de calcificação.

Tratamento - A rubéola é uma das mais benignas de todas as doenças infecciosas na infância. As precauções de isolamento e quarentena não são aconselhadas. Em muitas situações a rubéola é assintomática, e nenhum tratamento é necessário e mesmo que a criança esteja febril, pode não haver necessidade de mantê-la na cama. Cefaléia, mal-estar e dor nos linfonodos podem ser facilmente controlados com aspirinas.

Conduta clínica do cirurgião-dentista - Num caso em que a criança está sob tratamento, deverá ficar suspensa até que desapareçam as erupções, isto é, pelo menos quatro dias depois do aparecimento das mesmas. Sendo o período de transmissibilidade cerca de uma semana antes e pelo menos quatro dias depois do aparecimento das erupções, uma criança neste período e que necessite de tratamento, deveremos nos restringir apenas a curativos e tratamentos de emergência. O problema não está na possível transmissão a outras crianças, mas consiste no alto risco em transmitir à gestantes dentro do consultório. Se a criança aparece no período de incubação é impossível de ser diagnosticada.

No caso de não poder adiar o tratamento tomar cuidado com a esterilização do material e usar máscara e luva.

Imunização - As medidas preventivas hoje em dia são bastante eficazes. As vacinas com virus vivos atenuados, são preparadas em culturas de células de embrião de pato ou rim de coelho. Elas protegem 90 - 95% dos indivíduos suscetíveis contra o contágio natural da doença.

São administradas em dose única por via subcutâ

nea para todas as crianças entre quinze meses e a puberdade. Não deve ser administrada em crianças muito pequenas pela possibilidade de fracasso da vacinação.

Em virtude da viremia transitória que a vacina provoca e da teratogenicidade desconhecida do vírus atenuado, não se deve administrar a vacina à mulher que esteja ou possa estar grávida.

As vacinas combinadas (sarampo - caxumba - rubéola ; sarampo - rubéola e rubéola - caxumba) podem ser seguras e eficazmente administradas.

Estas vacinas não são fornecidas em Centros de Saúde Pública, somente em clínicas particulares, devido ao fator econômico.

PAROTIDITE EPIDÊMICA = CAXUMBA

Há diversas condições inespecíficas caracterizadas pelo aumento de volume de um ou mais das glândulas salivares principais, que não tem relação etiológica com a parotidite epidêmica (caxumba verdadeira), mas podem trazer considerável dificuldade no diagnóstico e na diferenciação com a verdadeira caxumba de origem viral.

A caxumba é uma doença contagiosa, aguda, viral, tem predileção pelos tecidos glandular e nervoso. É caracterizada pela tumefação unilateral ou bilateral das glândulas salivares, usualmente a parótida. As glândulas submandibulares e sublingual são envolvidas algumas vezes, mas raramente sem o

envolvimento concomitante da parótida. Ocasionalmente, certos órgãos internos são envolvidos, ao invés das glândulas salivares. Embora costume ser uma doença da infância, a caxumba também pode afetar os adultos e, em tais casos, há maior tendência para o aparecimento de complicações.

A forma clínica típica da caxumba é menos frequente que as outras doenças transmissíveis comuns na infância, como o sarampo e a varicela. Cerca de 1/3 dos indivíduos suscetíveis expostos ao contágio padecem a infecção sob forma incipiente. Mais frequente no inverno e na primavera. Ocorre sob forma esporádica ou epidêmica, exceto nas grandes cidades, onde é endêmica. Os surtos são mais frequentes e mais graves nas aglomerações de indivíduos jovens.

O modo de transmissão é feito provavelmente pela boca e nariz, pelas gotículas de saliva expelidas pelo doente e pelo contato direto com a saliva de um indivíduo infectado, ou indiretamente, através de objetos recentemente contaminados por sua saliva. O reservatório do vírus é o próprio homem.

A maioria dos casos de caxumba aparece no grupo etário de cinco - dez anos, com aproximadamente 85% das infecções em crianças abaixo de quinze anos de idade. É incomum na primeira infância. O sexo não interfere com a suscetibilidade à infecção. A doença pode ocorrer durante o ano todo, ocorre em todas as áreas e em todos os climas.

Etiologia - É causada por um vírus específico pertencente ao sub-grupo parainfluenza dos mixovirus.

Manifestações clínicas - O período de incubação é de dezesseis a dezoito dias. O quadro clínico é antecedido por febre, cefaléia, anorexia e mal-estar, calafrios, vômitos. Em 24 horas a criança queixa-se de uma "dor de ouvido" que piora com os movimentos de mastigação. No dia seguinte, começa a aparecer o aumento da parótida e, em um - três dias, esta atinge seu tamanho máximo. Após um período variável de um - seis dias a temperatura começa a diminuir normalizando-se antes que a glândula volte ao seu tamanho normal.

A parótida fica com um formato de ferradura, ficando a porção côncava adjacente ao lado da orelha. Uma linha imaginária passando pelo maior eixo da orelha divide a glândula em duas porções relativamente iguais. Estas relações anatómicas não são alteradas pela parótida aumentada. Um linfonodo aumentado costuma localizar-se para trás da linha imaginária. À medida que a inchação aumenta, o lobo da orelha é deslocado para cima e para fora. Na fase de rápido aumento da glândula a dor pode ser muito forte. Estes sintomas desaparecem depois que a glândula atingiu seu tamanho máximo. A parótida hipertrófica, gradualmente diminui de tamanho em três - sete dias. Desse modo a tumefação pode estar presente por seis - dez dias. Em aproximadamente 30% a 40% dos indivíduos a infecção é inaparente. Os restantes 60% a 70% apresentam um quadro de gravidade variável com sintomas que dependem do local ou locais da infecção.

A tumefação submaxilar, quando presente, pode ser vista e palpada por baixo da mandíbula, logo adiante de sua angulação. Quando há caxumba submaxilar sem parotidite,

o quadro clínico é indistinguível do da adenite cervical.

A caxumba sublingual é geralmente bilateral e começa na região submentoniana e no assolho da boca, mas é menos frequente.

Frequentemente os orifícios dos ductos apresentam alterações inflamatórias. Os orifícios dos canais de Stensen (parótida) e de Wharton (sublingual) podem estar avermelhados e edematosos.

O quadro clínico descrito é clássico; a doença no entanto, é extremamente variável.

O período de transmissibilidade do vírus é de seis dias antes do acometimento das glândulas salivares até nove dias depois, mas a transmissibilidade é maior cerca de 48 horas antes de começar a tumefação da parótida. O vírus é encontrado na urina até quatorze dias depois do início da doença. Os indivíduos com infecção inaparente pode ser infectantes. Este período varia de mais ou menos sete a dez dias.

Outras manifestações - Meningo encefalite, pancreatite, ooforite, teroidite e outras infecções podem preceder, acompanhar e seguir a parotidite ou ocorrer sem ela, embora raro.

A segunda manifestação mais comum da caxumba em adulto do sexo masculino é a epididimo - orquite. Costuma ocorrer depois da parotidite, mas pode precedê-la, e até mesmo constituir manifestação isolada. A incidência é baixa: aproximadamente 2%. O comprometimento do S.N.C. (meningo-encefalite) ocorre em torno de 10% de todos os casos. Pode ocorrer ainda

pancreatite, surdez, mastite.

Os outros órgãos que podem ser afetados: ovários, glândulas mamárias e ocasionalmente próstata e coração.

Em nosso levantamento bibliográfico Garvar⁵ e colab. relataram casos de parotidites crônicas que tem como características o tipo de saliva, durante a exacerbação aguda. A saliva contém pús, ou uma aparência gelatinosa. Estudos bacterioscôpicos feitos revelaram que o streptococos viridans é o causador mais frequente. Embora a contaminação através da boca seja difícil de ser evitada, um exame cuidadoso poderá permitir culturas puras.

A parotidite aguda supurativa usualmente ocorre em pacientes totalmente debilitados, embora o mais severo quadro clínico é visto num simples ataque da parotidite recorrente.

Leake¹⁵ e colab. . 1971 , mostraram em suas experiências, feitas no Hospital Centro Pediátrico de Medicina, em Boston, em trinta e dois indivíduos entre as idades de três meses a vinte anos com parotidite supurativa alguns tratamentos como: antibiótico terapia e uma alimentação líquida e leve para parotidite aguda, mas nos casos de parotidite recorrente, pacientes não tratados o inchaço regride em uma semana.

Krippaehnae e colab. , 1971 , recomendam a incisão e drenagem no início, antes que a glândula fique flutuante, porém seus estudos são geralmente sobre pacientes idosos.

Diamant , 1979 , sugeriu o uso do ligamento do ducto da glândula nos casos de parotidite crônica recorrente.

É preferível ligar os ductos em crianças do que extirpar as glândulas bilateralmente. O ligamento produz autoparotidectomia e não há risco de nervos faciais.

A erradicação nos casos de aumento agudo da glândula para desaparecer o inchaço deve ser usado raramente nos casos em que os pacientes sejam sensíveis a antibióticoterapia.

Empiricamente a sialografia de parotidite recorrente também é uma terapia. Pacientes submetidos, o inchaço desapareceu totalmente.

Tratamento - Na maioria das vezes o paciente é isolado até que a tumefação das glândulas salivares tenha desaparecido. A caxumba é uma infecção autolimitada cuja evolução não é alterada pelo uso de qualquer droga antimicrobiana. O tratamento é puramente sintomático.

A dor causada por tumefação pode ser controlada com aspirina ou codeína. Nos pacientes com vômitos persistentes associados com pancreatite ou meningoencefalite, está indicado a administração parenteral de líquidos.

Conduta clínica do cirurgião-dentista - Como sempre, deve tomar todos os cuidados com esterilização e desinfecção de seus instrumentos e aparelhos. Num paciente em tratamento, deverá ficar suspenso até quinze dias após o aparecimento do inchaço das glândulas. Em um paciente que necessite de tratamento de emergência restringir ao máximo o ato operatório, usando o mínimo de instrumentais e aparelhos. Se a doença estiver no período de incubação, a glândula ainda não foi

acometida, não apresentando sinais clínicos, ficando difícil de ser diagnosticado, embora a criança seja uma fonte de transmissibilidade.

Quando a doença foi primeiramente diagnosticada pelo cirurgião-dentista, a criança deve ser encaminhada a um especialista, para evitar uma doença secundária mais grave.

No caso de não poder adiar o tratamento tomar cuidado com a esterilização do material e usar máscara e luva.

Imunização - Um episódio de caxumba geralmente confere imunidade duradoura. A caxumba pode recidivar, porém a taxa de recidiva (4%) citada, pode refletir erros de diagnóstico. Imunidade permanente é conferida após qualquer forma de infecção pelo vírus da caxumba.

As tentativas de controle de disseminação da caxumba geralmente falharam. Estudos foram feitos para esclarecer o valor das vacinas utilizando vírus vivos e atenuados, e está sendo associada com as vacinas do sarampo e rubéola e confere uma proteção de 60%.

A vacina atualmente pode ser encontrada nos Centros de Saúde Pública apesar de não ser dada gratuitamente. É conhecida como M.M.R.. É dada em uma única dose na idade pré-escolar, mais ou menos aos três anos de idade.

DOENÇA DAS MÃOS, PÉ E BOCA

18
Definição e Etiologia - Como descreveram Shaffer
14
1979 e Krugmann, 1979, a doença das mãos, pé e boca é uma infecção epidêmica, relatada primeiramente por Robinson e colab. em 1958 causada pelo enterovirus Coxsackie A-16. Estudos posteriores incluíram os tipos A5 e A10 como agentes etiológicos.

Características clínicas - Esta doença é caracterizada por febre e erupção vesicular principalmente localizada na mucosa bucal e língua com menos frequência no palato, na gengiva e nos lábios.

Nas mãos e nos pés surge uma erupção máculo-papulosa, que evolui para a forma vesicular; é de localização intergital, no dorso das mãos e dos pés e acomete as faces ventrais desses segmentos. Comumente os indivíduos também manifestam anorexia, febre, coriza e, às vezes, linfadenopatia, diarreia, náuseas e vômitos.

As características clínicas dessa doença bem como infecção por herpes simples, podem ser tão semelhantes que as duas só podem ser separadas através de testes apropriados de laboratório para vírus.

Incidência - A doença afeta primeiramente, as crianças pequenas, a maioria ocorre entre os seis meses e cinco anos de idade.

Manifestações bucais - Uma das características mais comuns da doença é a sensibilidade dolorosa da mucosa bucal que recusa alimentos. Isto se deve às pequenas e múlti-

plas lesões bucais vesiculares e ulcerativas.

Na série de casos relatados por Adler¹ e colab. 1979, a sensibilidade bucal foi o principal sintoma em 90% dos indivíduos estando essas lesões presentes em 100% dos casos.

Tratamento - Não há tratamento específico, a doença é auto-limitante e geralmente regride dentro de duas semanas.

FARINGITE LINFONODULAR AGUDA

Definição - Como salientaram Shaffer¹⁸, 1979 e Krugmann, 1979 a Faringite linfonodular aguda é uma doença febril, aguda relatada pela primeira vez por Steigman e colab. em 1962.

Etiologia - O causador da doença é o vírus Coxsackie A10. Ocorre principalmente em crianças. O primeiro surto reconhecido da doença ocorreu nas vizinhanças de Louisville e Fort Knox, Kentucky durante o outono de 1960. Desde então tem sido reconhecida uma ampla distribuição em sua ocorrência. O retardo no reconhecimento desta doença como uma entidade pode ter ocorrido devido à sua marcada semelhança com a "Herpangina".

Características clínicas - A doença afeta predominantemente crianças e adultos jovens, embora os mais velhos ocasionalmente sejam também envolvidos.

As queixas principais consistem de dor de garganta, uma elevação de temperatura que varia de 38 a 40°C, le-

ve cefaléia e anorexia.

O curso sintomático varia de quatro a quatorze dias e as lesões bucais localizadas resolvem dentro de seis a dez dias, embora um anel residual de eritema pálido possa, às vezes, ser visto durante vários dias.

Período de incubação - 5 dias.

Manifestações bucais - As lesões características da doença consistem de discretas pápulas sólidas e elevadas, esbranquiçadas ou amareladas, circundadas por uma estreita faixa de eritema. As lesões não são vesiculares e não ulceram. Caracteristicamente aparecem na úvula, palato mole, pilares anteriores e orofaringe posterior.

Tratamento - Não há tratamento específico mesmo porque a doença é auto-limitante. Observou-se que a antibioticoterapia não traz benefícios.

MONONUCLEOSE INFECCIOSA

¹⁴Krugman, 1979, ¹⁷Pernetta, 1979, ¹⁸Shaffer, 1979, e ³Relatório Oficial da Associação Americana de Saúde Pública, 1973.

Definição - Para Shaffer¹⁸, 1979: A Mononucleose Infecciosa é uma doença infecciosa aguda.

Etiologia - Desconhecida, embora haja muitas evidências sugerindo ser ela causada pelo vírus Epstein-Barr

(V.E.B. ou virus semelhante a herpes). É este mesmo virus que tem sido implicado como agente etiológico do linfoma africano de Burkitt dos maxilares, carcinoma nasofaringiano e leucemia linfoblástica, todos ocorrendo em seres humanos.

Distribuição - Mundial, geralmente sob a forma de casos esporádicos e epidêmicos localizados. É mais frequente entre universitários e pessoal hospitalar. É provavelmente comum e muito difundida na infância. Nos climas temperados a incidência é maior de outubro a maio.

Transmissibilidade - Desconhecida, provavelmente de um paciente a outro pela via orofaríngea.

Período de incubação - Geralmente varia de duas a seis semanas.

Características clínicas - Caracteriza-se por febre, dor de garganta, dor de cabeça, calafrios, tosse, náusea ou vômito e linfadenopatia.

Aparecem também, com muita frequência esplenomegalia e hepatomegalia.

Faringite e amigdalite são comuns, mas nem sempre presentes, e ocasionalmente é relatada erupção cutânea.

Apresenta-se em raras ocasiões uma erupção semelhante à da Rubéola descrita e predominantemente no tronco ou limitada a esta área - erupção eritematosa máculo-papulosa.

Em crianças a doença é mais leve que em adultos.

Manifestações bucais - Aparentemente não há manifestações bucais específicas da mononucleose infecciosa, embora apareçam lesões secundárias.

Entretanto estudos feitos por Fraser-Mooodie⁸ em 1970 concluíram o aparecimento da gengivite e estomatites agudas e também o aparecimento de membrana branca ou acinzentada em várias áreas, petéquias no palato, e ocasionalmente úlceras bucais. Em alguns casos há edema no palato mole e úvula.

Outros relatos enfatizaram o aparecimento de petéquias no palato mole perto da junção com o palato duro, com manifestação precoce da mononucleose infecciosa: diagnóstico precoce da doença. Esta doença também apresenta manifestações hemorrágicas - sangramento gengival.

Diagnóstico - Baseia-se em:

- Aspectos clínicos;
- Hemograma típico;
- Teste de aglutinação positiva para anticorpos heterófilos;
- Dados laboratoriais auxiliares.

Prognóstico - Em geral o prognóstico é excitante. A doença segue seu curso em duas a quatro semanas e as complicações como ruptura espontânea do baço, complicações neurológicas são raras.

Tratamento - Não há tratamento específico, a doença é auto-limitante e o tratamento é principalmente sintomático.

Os antibióticos são ineficazes e não alteram o curso da doença.

Na fase aguda aconselha-se repouso e dieta adequada. Para o controle da dor provocado pela linfadenomegalia e pelo comprometimento faríngeo basta aspirina. Nos casos mais graves usa-se Codeína e meperidina.

Existem relatos de benefícios com o uso de corticóides.

Os sintomas relativos à garganta e linfadenomegalia geralmente desaparecem em 24 horas. A ruptura esplênica espontânea, requer cirurgia imediata.

HERPANGINA (FARINGITE AFTOSA)

Definição - Segundo Shaffer,¹⁸ 1979, Krugman,¹⁴ 1979 e Relatório Oficial³ da Associação Americana de Saúde Pública, 1973, a Herpangina é uma infecção viral específica que foi descrita por Zahorsky em 1920, e mais tarde, assim denominada por ele.

(Agentes infecciosos), Etiologia - Estudos recentes por Huebner¹² e colab., 1951, provaram que o vírus do grupo Coxsackie do grupo A tipos 2, 4, 5, 6, 8 e 10 e talvez o tipo 3 são a causa da doença.

Distribuição - Difundida no mundo inteiro, ocorre sob forma esporádica ou epidêmica, mais incidente no verão e início de outono. Observada com frequência em crianças de

um a sete anos, e raramente em indivíduos acima de dez anos. O reservatório é o homem.

Transmissibilidade - Contatos diretos com as secreções naso-faríngeas e fezes de pacientes infectados (que podem ser assintomáticos) e pelas gotículas de muco, bem como a saliva, expelidas pela boca e pelo nariz, tem-se encontrado mocas contaminadas.

O período de incubação é de três a cinco dias. Período de transmissibilidade: durante a fase aguda da doença e talvez por mais tempo pois o vírus persiste nas fezes por várias semanas.

Características clínicas - As manifestações clínicas da doença são relativamente leves e de curta duração. Inicia-se com dor de garganta, febre, dor de cabeça, algumas vezes vômitos, prostração e dor abdominal. Posteriormente, surgem úlceras com a base acinzentada e a periferia inflamada, localizadas nos pilares anteriores da face e às vezes nos palatos duro e mole bem como na língua. Essas úlceras são precedidas pelo aparecimento de inúmeras e pequenas vesículas que são de curta duração e frequentemente passam desapercebidas pelo clínico. As úlceras não são aparentemente dolorosas, entretanto pode ocorrer disfagia.

Geralmente curam dentro de poucos dias. Uma criança pode ser afetada repetidas vezes, na mesma estação, por infecção provocada por diferentes tipos de vírus Cocksackiê.

Rapidamente desenvolve-se imunidade permanente à amostra infectante, e a maioria dos adultos possui anticorpos neutralizantes contra inúmeras amostras.

Profilaxia - Não é necessário isolamento, quarentena, imunização de contatos. Nenhuma medida de controle provou ser eficaz.

Tratamento - Nenhum tratamento é necessário pois a doença parece ser autolimitante e causa poucas complicações.

DOENÇA POR ARRANHADURA DE GATO

(Febre por Arranhadura de gato; Linfarreticulose Begnigna)

Definição - Conforme define Shaffer¹⁸, 1979 e César Pernetta, 1979, é uma doença de evolução sub-aguda, caráter benigno e traduz-se essencialmente por volumosas adenopatias locais. A doença por Arranhadura de Gato é uma entidade reconhecida, cujo primeiro relato deve-se a Debré e colab., 1950. Esta doença descrita primeiro na França e nos E.U.A., depois em outros países, inclusive aqui é mais comum nas zonas rurais que nas grandes cidades.

Etiologia - Segundo Shaffer¹⁸, 1979, acredita-se que seja de origem viral. O agente específico não foi isolado, mas foi relatado uma reação sorológica entre este agente e aqueles do grupo da psitacose-linfo-granuloma venérea. Entretanto, alguns investigadores sugeriram que o agente causal é um organismo intracelular obrigatório, correntemente classificado como bactéria e conhecido como *Bdsoniae*.

Segundo Pernetta¹⁷, 1979, ignora-se a etio-

logia. Tudo faz crer esteja em jogo um vírus ainda não identificado. Foram assinaladas epidemias restritas tendo por centro o gato da família. O gato é o animal transmissor passivo do agente causal.

Relataram-se porém, casos entre pessoas que não tiveram contato com felinos e outros em que a doença se manifestou independentemente de qualquer traumatismo. Desde modo justificam-se outras denominações propostas: linfadenite regional abacteriana; Linforreticulose benigna de Inoculação.

Incidência - Acomete mais crianças que brincam com gatos com maior frequência que adultos.

Características clínicas - Acredita-se que surja após uma solução de continuidade da pele por traumatismo devido a um arranhão ou mordida de um gato doméstico.

Ao fim de poucos dias uma lesão primária, indolor, frequentemente uma pápula ou vesícula, aparece no local da injúria. Após uma a três semanas desenvolve-se uma linfadenopatia regional sem linfadenite. A linfadenopatia parece ser totalmente desproporcional em relação à ferida cutânea, que é relativamente inócua. Aparentemente, o gato serve apenas como um portador da doença, pois o animal não está doente e não responde ao teste antigênico intra-dérmico.

A linfadenopatia é a razão que leva o indivíduo a procurar cuidados profissionais. Esta linfadenopatia persiste por um a seis meses e pode estar acompanhada por febre de baixo grau, cefaléia, calafrios, náuseas, mal-estar e até

mesmo dor abdominal.

Outras manifestações, ocasionalmente vistas, incluem uma erupção macular ou máculo-papular sem prurido, tumefação da parótida, conjuntivite e ataques epiléticos. Os linfonodos gradualmente tornam-se moles e flutuantes, devido à necrose e supuração. Em inúmeros estudos foi relatado que o pús era bacteriologicamente estéril. Em algumas ocasiões o linfonado abscedado perfura a pele e drena.

A doença por arranhadura de gato pode simular infecções granulomatosas mais sérias como: tuberculose, mononucleose infecciosa, doença de Hodgkin e linfossarcomas.

Prognóstico - É bom, pois a doença é auto-limitante e regride dentro de um período de semanas ou meses.

Tratamento - Podem ser necessárias a incisão e drenagem dos linfonodos envolvidos. A antibióticoterapia é ineficaz. O dentista pode ser consultado para descartar a possibilidade do fator etiológico ser um problema dentário, quando são envolvidas as cadeias de linfonodos pré-auriculares, submandibulares ou cervicais.

GENGIVOISTOMATITE HERPÉTICA AGUDA

Também denominada de herpes primário, estomatite infecciosa, herpes agudo, herpes simples.

Definição - É uma doença viral sistêmica acompa

nhada de sinais de infecção aguda generalizada, com lesões clínicas típicas envolvendo a boca e em grau menor a orofaringe. Áreas cutâneas da face podem ser envolvidas de modo infrequente. Números aproximados mostram que 90% da população geral albergam este vírus em estado latente, Zegarelli²² e colab., 1980.

O agente causal desta doença é um vírus do grupo ADN chamado herpes hominis. Os tecidos preferencialmente envolvidos pelo vírus são derivados do ectoderma e incluem principalmente a pele, mucosa, olhos e Sistema Nervoso Central.

Andrewes² & Carmichall, em 1930, observaram que anticorpos neutralizantes contra o vírus estavam presentes no sangue circulante da maioria dos adultos saudáveis mas que, frequentemente, lesões herpéticas recorrentes se desenvolviam nestas pessoas. Estes e outros estudos levaram, finalmente, ao princípio estabelecido de que podem ocorrer dois tipos de infecção pelo vírus herpes hominis. A primeira é uma infecção primária numa pessoa que não possui anticorpos neutralizantes, e a segunda é uma infecção recorrente em pessoas que possuem tais anticorpos, Shaffer¹⁸ e colab., 1979.

A infecção herpética primária, pode ser classificada em duas categorias: (1) doença sintomática, clinicamente aparente (1%) e (2) doença assintomática, clinicamente inaparente (99%).

A relação entre as formas primária e secundária da infecção é mostrada na figura 1.

Dentre as manifestações primárias destaca-se a gengivoestomatite herpética aguda e dentre as secundárias a

forma mais comum é o herpes labial (Krugman,¹⁴ 1979).

A infecção causada pelo vírus herpes-hominis, genericamente denominada Herpes, e apontada pela revista Time-setembro/82, como sendo "a doença do século".

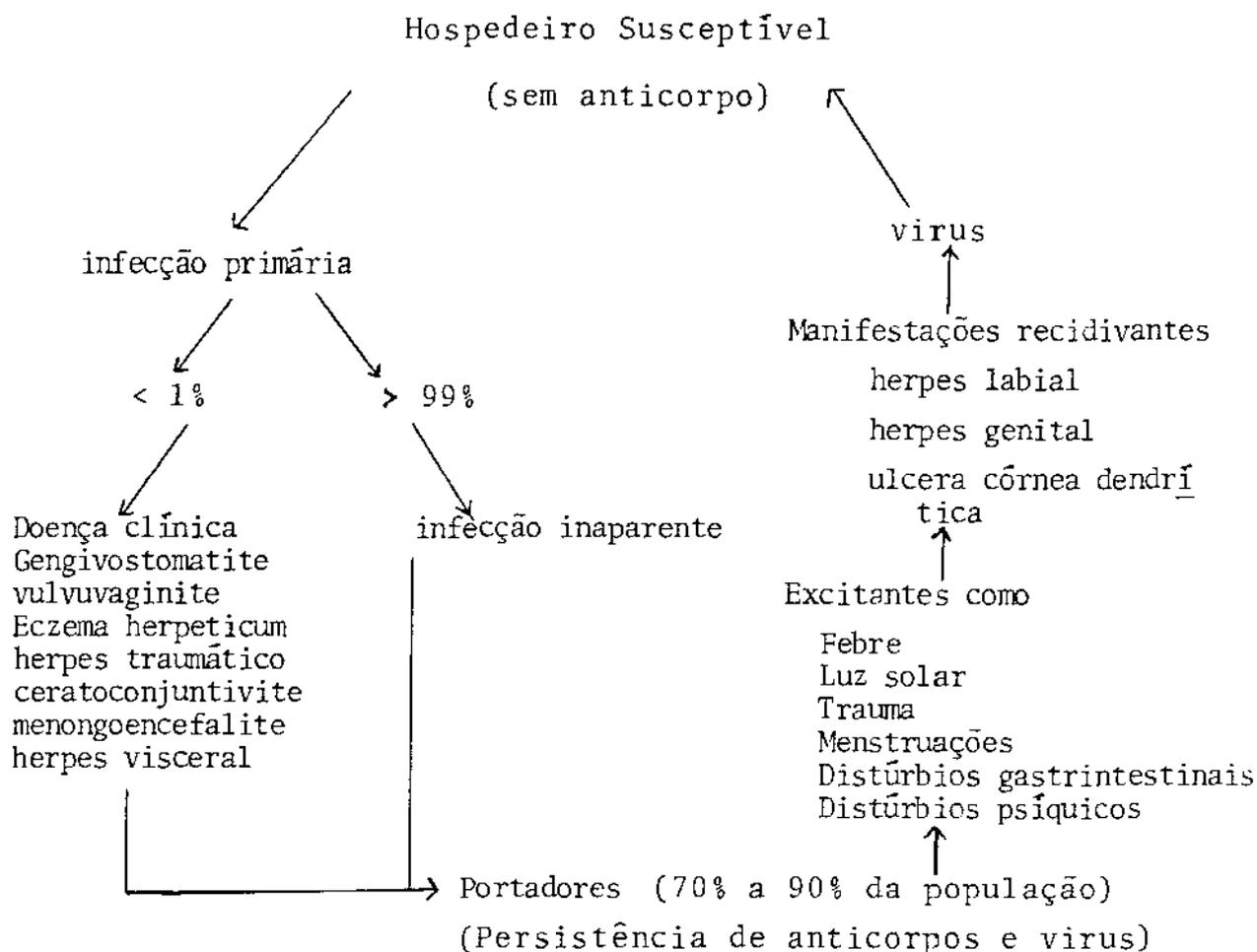


Fig. 1 - As relações parasito-hospedeiro (herpes simples e homem). A incidência de manifestações clínicas associadas à infecção primária pode ser inferior a 1%, como indicado na figura, ou atingir 12% (Juritié, 1966). (Adaptado de Brank & Rake, Viral and rickettsial diseases of the skin, eye, and mucous membranes of man, Boston, 1955, Little, Brown and Co.).

Incidência - A gengivoestomatite herpética aguda é encontrada mais frequentemente no grupo pediátrico, particularmente em crianças entre as idades de um a seis anos, segundo Zegarelli²² e colab., 1980.

Crianças de nível sócio-econômico mais baixo parecem padecer desta infecção mais cedo que aquelas de famílias com níveis mais elevados. A imunidade passiva da mãe que teve infecção primária com herpes simples (tipo I) contribui, provavelmente para a ocorrência rara do herpes primário tipo I em crianças com idade inferior a seis meses.

Parece que o número de adultos imunes está diminuindo e o número de neonatais com infecção aumentando e as pessoas dos centros urbanos estão adquirindo maior imunidade que as pessoas do campo segundo Brook & Alaim⁵, 1979. Pessoas de ambos os sexos são igualmente susceptíveis.

Agente etiológico - Virus do grupo ADN, chamado herpes hominis, é um dos agentes infecciosos mais disseminados do homem. Os vários síndromes clínicos causados pelos herpes virus hominis são mais comuns em crianças do que em adultos (Krugman,¹⁴ 1979).

Dois tipos antigênicos de herpevirus hominis tem sido identificados Nalimeas & Dowdle, 1968; Hahmias e colab. 1969. O herpevirus tipo I tem sido associado principalmente com infecção da boca, lábios, olhos e Sistema Nervoso Central; o tipo II tem sido comumente associado com infecções genitais e neonatais.

Período de incubação - De dois a doze dias, com uma média de 6,1 dias segundo Juretié (1966) apud Krugman¹⁴ (1979)

22
e segundo Zegarelli e colab., 1980 a incubação é de sete dias em média.

Manifestações clínicas - As manifestações clínicas das infecções herpéticas são determinadas por uma variedade de fatores incluindo: (1) a porta de entrada do vírus e (2) fatores relativos ao hospedeiro como idade, estado imunológico e eczema.

Gengivoestomatite herpética aguda - A infecção primária das membranas mucosas da boca é a mais frequente das manifestações herpéticas na infância (um a seis anos).

A doença inicia-se abruptamente com febre (39°C a $40,5^{\circ}\text{C}$), irritabilidade, anorexia e dor na cavidade bucal. Junto a esses sintomas constitucionais, surgem lesões nas membranas mucosas da orofaringe. As gengivas ficam edemaciadas, avermelhadas, friáveis e sangram com facilidade. Placas brancas de 2 a 3 mm ou ulcerações rasas com auréolas avermelhadas, surgem na mucosa bucal, língua, palato e faces. Alguns autores afirmam que após o aparecimento das vesículas bucais a febre baixa ($37,7$ a $38,5^{\circ}\text{C}$). Os gânglios linfáticos cervicais anteriores tornam-se aumentados e doloridos. As lesões geralmente iniciam-se pela boca. Ocasionalmente, no entanto, podem iniciar-se pelas amígdalas e, só depois progridem no sentido anterior (Krugman,¹⁴ 1979).

A doença varia consideravelmente, tanto de intensidade como de duração. Pode ser extremamente benigna, com pobreza de lesões, febre baixa, diarréia ocasional e mínimos sintomas constitucionais, o que alguns autores chamam de doença assintomática, clinicamente inaparente. Nessas circunstân

cias, o paciente melhora em cinco a sete dias.

Por outro lado, há casos de crianças extremamente doentes, com extensas lesões hemorrágicas, náuseas, fadiga, desidratação e acidose, provocada pela ingestão de alimentos, e com evolução não inferior a dez - quatorze dias (doença sintomática, clinicamente aparente). Segundo Zegarelli²² e colab., 1980, via de regra, a recuperação do paciente é normal após o décimo quinto dia do início da infecção viral. A regressão da gengivite geralmente ocorre no mesmo período. Entretanto, os nódulos linfáticos aumentados podem persistir por várias semanas.

Graykowsk¹¹ e colab., 1970, acrescentam que, além de ulcerações e febre alta constituem também de aumento da salivação e mal hálito.

Patogenia - A literatura dos últimos 25 anos tem demonstrado a patogenia da infecção pós-natal com o herpes virus hominis. A infecção primária em um indivíduo susceptível é geralmente inaparente. As manifestações clínicas ocorrem em 1% a 12% das infecções. Depois da melhora da infecção primária o vírus torna-se latente. Vários excitantes, como febre, luz solar e traumatismos podem provocar recidivas. As infecções primárias pós-natais caracterizam-se por erupção vesicular local, febre e outros sintomas constitucionais.

As infecções neonatais pelo herpesvirus hominis podem ocorrer nos períodos pré-natal ou peri-natal, mais comumente neste último. A potencial fonte de infecção é a viremia materna, ou mais comumente, infecção herpética genital, Krugman¹⁴, 1979.

Contágio - Gengivoestomatite herpética aguda é altamente contagiosa para pessoas susceptíveis. Dissemina-se por contato direto com as lesões herpéticas ou pela saliva, fezes, urina e outras secreções teciduais das pessoas infectadas. Parece que o beijo, a tosse e o espirro fornecem os meios mais prováveis de transmissão. Muito embora o herpes hominis seja extremamente lábil no meio externo, a possibilidade de uma disseminação contagiosa por objetos recentemente contaminados, tais como copos de uso comum, utensílios não esterilizados para refeições e toalhas de uso comum, não pode ser desprezada, Zegarelli²² e colab., 1980.

Imunidade - A maioria das crianças nascem com anticorpos passivamente adquiridos da mãe. Esta imunidade passiva desaparece por volta dos seis meses de idade. Mais tarde, após infecção primária (aparente ou não) com o herpesvirus hominis há o desenvolvimento de imunidade ativa. Esta imunização é provavelmente duradoura e protege contra infecções recidivantes. Aproximadamente 90% das pessoas adquirem anticorpos na adolescência, conseqüentemente, a maioria dos adultos é imune a infecções herpéticas primárias.

Grupos de portadores - A persistência imprevisível do herpes hominis na flora bucal dos indivíduos após o período pós-convalescença (três a seis semanas), parece ser o maior reservatório do potencial infeccioso deste vírus. Outros pesquisadores sustentam que os adultos através das exacerbações recorrentes (secundárias), oferecem a principal reserva para infecção nas crianças. Apesar de um número de relatos de epidemias em instituições e famílias, o herpes simples

é muito mais prevalente em padrões não epidêmicos ou endêmicos em crianças, conforme Zegarelli e colab., 1980.

Curso da doença - A gengivoestomatite herpética aguda (tipo clinicamente aparente), é uma afecção autolimitante. A partir do dia do início da doença tem intensidade de moderada a acentuada. O paciente está bastante indisposto e tem febre alta, mal-estar e glossodinia, com a fase intensa da doença persistindo geralmente por cinco a oito dias. Via de regra a recuperação é dramática e abrupta, entre o oitavo e décimo dia (após formação de anticorpos neutralizantes na circulação). A redução da dor na boca, da dificuldade de alimentar-se, de falar, de deglutir, do desconforto corporal, e de hiperpirexia é espontânea e ocorre nos casos não complicados sem tratamento. O abaixamento para febre baixa após o aparecimento das erupções vesiculares na boca, é característico. Recuperação completa ocorre ao cabo de dez a vinte e um dias, Zegarelli e colab., 1980.

Diagnóstico - O diagnóstico de uma infecção herpética pode ser confirmada por:

- 1) isolamento do vírus de uma lesão;
 - 2) teste sorológico mostrando um aumento no título de anticorpos neutralizantes durante a convalescença e,
 - 3) evidência histológica de corpo de inclusão intranuclear do tipo A e células gigantes multinucleadas.
- A microscopia eletrônica pode ser usada para identificação dos típicos corpúsculos em forma de rosca.

Medidas preventivas segundo Krugman - As infecções herpéticas são difíceis de evitar. Devemos procurar afastar crianças eczematosas de pessoas com lesões herpéticas. Em estudo ainda em andamento sugere que crianças nascidas de mães com herpes genital apresentam menos risco de infecção neonatal se nascerem por cesariana, antes ou dentro de quatro horas da ruptura das membranas. Crianças recém-nascidas não devem ser expostas a pessoas com herpes labial. A vacinação antivariolosa não está indicada para prevenção de herpes para prevenção, pois não apresenta vantagens e é potencialmente perigosa.

Tratamento da gengivoestomatite herpética primária - Atualmente nenhum agente quimioterapêutico conhecido tem sido capaz de fazer cessar, alterar ou abordar o curso da doença. Como a infecção é autolimitante (durando dez a vinte e um dias), o tratamento de escolha consiste basicamente de medidas paliativas e sintomáticas, uma terapêutica ampla de suporte, consistindo de antitérmicos, repouso na cama, líquidos forçados e dieta leve torna o paciente confortável e evita a desidratação. Qualquer terapêutica adicional depende da idade do paciente e do passado médico. Pacientes com doença reumática ou cardíaca congênita, diabetes juvenil, disfunção renal, discrasias sanguíneas, etc, para os quais a infecção pode apresentar um perigo de sobrevida, podem necessitar de antibiótico para evitar infecções secundárias, embora segundo várias pesquisas sabe-se que o antibiótico não muda o curso da doença.

Em crianças muito pequenas, e com um tipo muito virulento e grave de gengivoestomatite herpética aguda a hospitalização para alimentação endovenosa e transfusão de sangue

ou plasma pode ser necessário para manter a vida, Zegarelli²² e colab., 1980.

¹⁴
Krugman, 1979, sugere bebidas frias e sucos de frutas brandas como abricô, pera e pêsego.

Conduta clínica do Cirurgião-Dentista - Sabe-se através da literatura pesquisada que a gengivoestomatite herpética aguda é dolorida e contagiosa não só pelo contato direto das lesões mas também devido a persistência imprevisível do herpes hominis na flora bucal dos indivíduos após o período pós convalescença (três a seis semanas), que parece ser o maior reservatório do potencial infeccioso deste vírus. Deduz-se então que o tratamento odontológico deve ser suspenso nesse período. Esta conduta será para benefício nosso e ao mesmo tempo proteção para nossos outros pacientes.

Há citação na literatura de herpes no dedo de dentistas, Goldstein¹⁰, 1974; Miller¹⁶, 1976, cuja porta de entrada foi um simples corte. Uma vez que a gengivoestomatite herpética aguda ocorre em crianças, todos os dentistas e especialmente os odontopediatras ficam com a população suscetiva. Por esta razão temos que estar atentos a este tipo de manifestações infecciosas.

Orientação deve ser dada à mãe no sentido de levar a criança ao médico além de alertá-la sobre o contágio.

No caso de não poder adiar o tratamento tomar cuidado com a esterilização do material e usar máscara e luva.

ESTOMATITE HERPÉTICA RECIDIVANTE OU SECUNDÁRIA

Definição - Estomatite herpética recidivante ocorre em pessoas que tiveram experiência com a doença herpética primária, como é evidenciado pela presença de anticorpos neutralizantes específicos contra os vírus do herpes hominis tipo I no soro das mesmas. Depois da recuperação da gengivoestomatite herpética primária aguda, uma imunidade permanente à infecção é transferida para o hospedeiro humano.

As recidivas das infecções herpéticas aparecem em consonância com uma redução da imunidade mediada por células, em vez da imunidade humoral.

Estudos mais recentes mostram agora definitivamente que o herpes hominis tipo I reside num estado latente nas células do gânglio do trigêmio. Muito embora o mecanismo preciso, não esteja claro até o presente. Acredita-se que o vírus reativado se espalhe ao longo das vias sensitivas dos neurônios (segunda ou terceira divisão do nervo trigêmio), que inervam a pele e áreas mucocutâneas onde se manifesta então a exacerbação focal, Zegarelli²² e colab., 1980.

Uma erupção herpética recidivante provavelmente não se deve a uma reinfeção por novos herpes vírus adquirida por via exógena, porém é desencadeada por várias condições que alteram temporariamente o metabolismo fisiológico dos tecidos do hospedeiro. Esta alteração por sua vez parece incitar um ressurgimento do repositório do herpesvírus latentes, para estado de infecção vesicular localmente ativa, Zegarelli e colab., 1980.

As infecções recidivantes são caracterizadas por erupção vesicular local e ausência de sintomas constitucionais. São mais comuns que as primárias, embora não sejam tão incapacitantes como as infecções primárias, os surtos localizados de lesões herpéticas recorrentes está longe de serem inócuos.

Etiologia - O agente causal é o vírus do grupo ADN denominado herpes hominis do tipo I, o mesmo da gengivoestomatite herpética primária.

A maioria dos pesquisadores acredita que a etiologia se resume em: stress, alergias (alimentos e medicamentos), menstruação, gestação, trauma em região da pele, distúrbios gastrintestinais, carências nutritivas, luz solar, luz ultra-violeta, intervenções cirúrgicas envolvendo a segunda e terceira divisões do trigêmio, doenças debilitantes (leucemia, neoplasia), exacerbações febris (resfriados, pneumonia e malária) e febre artificial.

Manifestações clínicas - Pessoas que são particularmente propensas a estes ataques periódicos de erupções herpéticas recidivantes percebem muitas vezes uma sensação localizada de prurido ou ardência um a dois dias antes do aparecimento de uma única lesão herpética recorrente ou de grupos de vesículas.

Ao cabo de 24 a 48 horas após o aparecimento as vesículas se rompem e se tornam úlceras rasas, com bordos irregulares não endurecidos. As bases das úlceras mostram inflamação moderada. A cura se processa através da formação de um coágulo central que se transforma numa crosta e fornece um capuz temporário de produção. A cicatrização está completa

ao fim de uma semana a dez dias, sem deixar marcas.

Na maioria dos casos as erupções herpéticas recidivantes não provocam dor muito aguda nem são incapacitantes. A manipulação acidental e alterações térmicas acentuadas desencadearão muito desconforto.

Distribuição das lesões - As áreas mais comumente afetadas são de distribuição facial, envolvendo os lábios (herpes labial), as narinas (herpes nasal) e região do mento (herpes mentoniano).

O local mais comum de todas as infecções herpéticas recidivantes é a porção do vermelhão do lábio (herpes labial, febre da bolha). Muito embora as lesões do herpes labial possam envolver os limites mucocutâneos das comissuras e/ou a função cutânea do vermelhão, este envolvimento herpético recidivante raramente ultrapassa, no sentido posterior, a "linha de fechamento" entre os lábios superior e inferior para incluir a superfície banhada pelas glândulas salivares mucosas e serosas da mucosa labial. Relatos esporádicos de herpes palatina recidivante são encontrados na literatura recente, Zegarelli²² e colab., 1980.

18

Segundo Shaffer (1979), as localizações mais comuns das erupções herpéticas recidivantes são o palato duro e a gengiva aderida ou rebordo alveolar. E que a ocorrência concomitante do herpes labial com as lesões intrabucais raramente é observada.

Tratamento - O tratamento da Estomatite herpética recidivante como da Estomatite herpética aguda é bastante

discutível. Relataremos as opiniões de diversos autores pesquisados.

Segundo Zegarelli²² e colab., 1980, "diversos medicamentos tópicos e/ou sistêmicos, incluindo cáusticos, cânfora, loções de calamina, comprimidos de lactobacilos, vacina contra varíola, esteroides (Graykowski¹¹ e colab., 1980), veneno de cobra intradérmico, terapêutica por raio X, iodetos, suplementos de vitaminas, terapêutica com gamaglobulina e vacinas antigênicas, deixaram de apresentar sucesso na cura de recidivantes de herpes. O autor afirma que algumas remissões de herpes da face (labial, nasal e mentoniano) tem sido obtidas evitando-se a presença de mecanismos desencadeantes já firmados como alimentos alergizantes ou exposição direta à luz solar, e com terapêutica psiquiátrica. Diversas aplicações tópicas diárias de composto de tintura de benzoin tem fornecido melhora moderada.

Estimulação imunológica - Levamisole, Bozzo⁴, 1978.

O levamisole parece atuar como um restaurador (estimulador) da função das células imunodeficientes, especialmente dos macrófagos, polimorfonucleares, leucócitos e linfócitos T. E esta estimulação de células imunológicas responsáveis pela resposta do tipo celular, através do levamisole abre uma grande perspectiva de aplicação, em numerosos casos de pacientes imunodeficientes.

Stimamizol da Johnson & Johnson possui como substância ativa, o levamisole. Posologia sujeito a variações, segundo o caso:

- 1) dose diária: 2,5 mg/kg de peso corporal, dividida em dois ou três tomadas, após as refeições;
- 2) esquema: tomar o medicamento nos dias 1 - 2 - 8 -
- 9 - 29 - 30 - 36 - 37.

Inativação fotodinâmica - As lesões vesiculares iniciais são rompidas com agulha hipodérmica descartável e é aplicado um corante heterotricíclico, tal como vermelho neutro em solução aquosa 0,1 por cento; proflavina (Shaffer,¹⁸ 1969) com subsequente exposição à luz fluorescente (luz do refletor do consultório) durante 15 minutos.

Estes corantes tem afinidade com a base guanina da molécula do DNA do vírus formando um complexo, que absorve energia da luz resultando em rompimento da estrutura do DNA. Este rompimento faz com que o vírus se torne incapaz de completar o ciclo de replicações. Conforme os autores, a maioria dos pacientes apresenta nítida melhora sintomática e uma diminuição no tempo de cura das lesões bem como no índice de recidiva.

Zegarelli²² e colab., 1980, afirmam que estudos após 1971, in vitro, revelam que a terapêutica fotodinâmica pode despertar o potencial carcinogênico dos vírus transformados. Como esta terapêutica de fotossensibilização trata puramente das áreas neurocutâneas periféricas e não dos depósitos ganglionares do vírus latente do herpes simples, não produzindo assim uma cura, os perigos potenciais de desencadear uma malignidade subsequente devem ser considerados cuidadosamente neste tipo de terapêutica.

Talvez quando o estado endógeno exato do herpes recidivante latente for desvendado se possa aplicar apropriada mente a chave para uma terapêutica viricida exitosa contra esta entidade específica.

A resolução eventual deste enigma terapêutico pode estar ligada à descoberta do mecanismo pelo qual se poderia elevar suficientemente o nível de interferir do hospedeiro humano, durante os períodos de atuação dos estímulos provocadores, para suprimir a atividade herpética recidivante.

Conduta clínica do Cirurgião-Dentista - Muitos profissionais e instituições escolares aplicam a inativação foto dinâmica usando a luz do refletor do consultório como uma forma de tratamento da estomatite herpética recidivante. Mas como pesquisas atuais revelam que essa terapêutica pode desper tar o potencial carcinogênico do vírus transformado. Parece que a única alternativa que nos resta é suspender o tratamento odontológico até a total recuperação do paciente para evitar o contágio.

No caso de não poder adiar o tratamento tomar cuidado com a esterilização do material e usar máscara e luva.

3. CONCLUSÃO

Com base na literatura consultada e do que apresentamos na descrição das enfermidades infecciosas, podemos concluir que:

1) Algumas das enfermidades apresentadas neste trabalho, já estão sob controle das autoridades de saúde pública e outras totalmente erradicadas, pelo menos oficialmente como a va r í o l a. Outras, entretanto, ainda sem tratamento específico como é o caso do herpes primário e recidivante, mononucleose, faringite linfonodular aguda, herpangina, bem como doença das mãos, pés e boca.

2) Atualmente nos centros de saúde pública, são feitos cadastramentos das crianças para controle de certas infecções através de vacinas, distribuídas gratuitamente, na tentativa de exigir e responsabilizar os próprios pais na manutenção da saú d e de seus filhos, ajudando a diminuir o alto índice de mortalidade e morbidade. Com esta conscientização da população, um dia talvez possamos considerar o sarampo, a difteria e poliomielite, doenças raras e exóticas como é hoje nos Estados Unidos onde os estudantes de medicina recém-formados não chegaram a conhecer tais enfermidades.

3) O cirurgião-dentista, ciente de que é um profissio n a l da saúde, cabe-lhe a responsabilidade de prevenir que seu consultório torne-se um centro de disseminação. Esta conduta preventiva é facilitada se o profissional estiver apto a iden-

tificar o tipo de enfermidade, bem como seu período de transmissibilidade.

4) Na literatura odontológica infantil há escassez de publicações especialmente direcionada para o problema das enfermidades infecciosas da infância, que manifestam-se por lesões da cavidade bucal, bem como outras infecções viróticas que acometem a infância, como é o caso do herpes herpangina, etc. Portanto, esta pesquisa consta de uma descrição resumida e atualizada sobre essas enfermidades, dando destaque à atuação do Cirurgião-Dentista.

4. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1) ADLER et alii. Epidemiologic investigation of hand, foot, and mouth disease. Am. J. Dis. Child, 120:309, 1970.
- 2) ANDREWES, C.H. Active immunisation in virus diseases. Br. Med. J., 2:1036, 1961; Lancet, 2:1241, 1931.
- 3) ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE SAÚDE PÚBLICA. Profilaxia das doenças transmissíveis: relatório oficial nº 268. 11. ed. Washington, DC, OPAS, 1973. 337 p.
- 4) BOZZO, L. Gengivo-estomatite herpética aguda. Piracicaba, 1978. 6 p. [Apostila].

- 5) BROOK, A.H. A cute Aupetic Gengivostomatits in children.
J. Dent. Child., 40(1):12-8, Jan./Feb. 1973.
- 6) CHENITZ, J.E. Herpes Zoster in Hodgkin's desease: unusual oral sequalie. J. dent. Child., 43(3):184-6, May/June, 1976.
- 7) FINN, B.S. Odontologia pediãtrica. 4. ed. México, Inte-ramericana, 1982. p. 561-72.
- 8) FRASER-MOODIE, W. Oral lesions in infections mononucleosis.
Oral Surg. 12:685. 1959.
- 9) GARVAR, L.A. et alii. Recurrent parotites in childhood.
J. Oral Surg., 32:373-6, May 1974.
- 10) GOLDSTEIN, E. Herpetic whitlow primary herpes simplex vi-rus infection of the finger: report of case. J. Dent. Child., 41:183-5, May/June 1974.
- 11) GRAYKOWSKI, E.A. et alii. Terapeutic management of primary herpes, recurrent labial herpes, aphthous stomatits and vincent's infection. Dent. Clin. N. Amer., 14:721 - 31, Oct. 1970.
- 12) HUEBNER, R.J. et alii. Herpangina, JAMA, 145:628, 1951.
- 13) KRAMER, J.R. et alii. Guide to epidemiology and diagnosis of oral mucosal diseases and conditions. Community Dent. Oral Epidemiol., 8(1):1-26, Feb. 1980.

- 14) KRUGMAN, S.; WARD, R.; KATZ, S.L. Doenças infecciosas em pediatria. 6. ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1979. 540 p.
- 15) LEAKE, D.L. et alii. Suppurative parotitis in children. *Oral Surg.* 31:174-9. Feb. 1971.
- 16) MILLER, J.B. Herpes simplex virus infection of the fingers of a dentist. *J. Dent. Child.*, 43(2):99-102, Mar /Apr. 1976.
- 17) PERNETTA, C. Diagnóstico diferencial em pediatria. 2. ed. São Paulo. Sarvier. 1975. 834 p.
- 18) SHAFFER, W.G.; HINE, M.K.; LEVY, B.M. Patologia Bucal. 3.ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1979. 846 p.
- 19) SARAIVA, J.A. Enciclopédia Mirador Internacional, São Paulo. Companhia Melhoramentos de São Paulo, 1976. Volume 18, 1248-1249 p.
- 20) STEIGMAN, A.J. et alii. Acute lymphonodular pharyngites: a newly described condition due to Coxsackie A virus. *J. Pediatr.*, 61:331, 1963.
- 21) WINKLEMANN, R.K. & PERRY, H.O., 1959. Apud Krugman, S. ; Ward, R.; Katz, S.L. Doenças infecciosas em pediatria. 6a. ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1979. 462 p.
- 22) ZEGARELLI, E.V.; KUTSCHER, A.H.; HYMAN, G.A. Diagnóstico das doenças da boca e dos maxilares. 2a. ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1980. p. 370-80.