

**FACULDADE DE PATOS DE MINAS  
CURSO DE ODONTOLOGIA**

**GABRIELA COSTA PRATES**

**MANIFESTAÇÕES ORAIS DO VÍRUS HERPES  
SIMPLES**

**PATOS DE MINAS  
2010**

**GABRIELA COSTA PRATES**

**MANIFESTAÇÕES ORAIS DO VÍRUS HERPES  
SIMPLES**

Monografia apresentada à Faculdade Patos de Minas como requisito parcial para a conclusão do Curso de Graduação em Odontologia.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Ms. Cizelene do Carmo Faleiros Veloso

**PATOS DE MINAS  
2010**

616.523

PRATES, Gabriela Costa

P912m

Manifestações orais do vírus herpes simples/Gabriela Costa Prates – Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Ms. Cizelene do Carmo Faleiros Veloso. Patos de Minas/MG: [s.n], 2010.

43p.: il.

Monografia de Graduação - Faculdade Patos de Minas.

Curso de Bacharel em Odontologia

GABRIELA COSTA PRATES

## MANIFESTAÇÕES ORAIS DO VÍRUS HERPES SIMPLES

Monografia aprovada em \_\_\_\_\_ de dezembro de 2010, pela comissão examinadora constituída pelos professores:

Orientador: \_\_\_\_\_  
Prof<sup>a</sup>.Ms. Cizelene do Carmo Faleiros Veloso  
Faculdade Patos de Minas

Examinador: \_\_\_\_\_  
Prof<sup>a</sup>. Ms. Hany Angelis A Borges de Oliveira  
Faculdade Patos de Minas

Examinador: \_\_\_\_\_  
Prof<sup>a</sup>. Ms. Adriana B.S.P Fernandes  
Faculdade Patos de Minas

Dedico esse trabalho aos  
meus pais pelo grande apoio e incentivo.

Agradeço primeiramente a Deus pela sabedoria para a realização deste, aos meus pais, irmã e familiares pelo incentivo, apoio e compreensão, a todos que contribuíram de forma direta ou indireta para a realização deste trabalho e a minha orientadora Cizelene por toda dedicação e atenção o meu muito obrigada.

“A alegria está na luta, na tentativa, no sofrimento envolvido e não na vitória propriamente dita.”

Mahatma Gandhi

## RESUMO

O herpes vírus simples (HSV) tipo I acomete pessoas em todo o mundo, sendo o homem o único reservatório desta infecção que tem como manifestações, a forma primária que é a gengivoestomatite herpética acometendo mais crianças e adultos jovens e a forma secundária ou recorrente encontrada em qualquer faixa etária. O vírus tem a capacidade de sobreviver por toda vida no organismo do hospedeiro e sua causa é desconhecida, mas o seu aparecimento está freqüentemente relacionado a fatores desencadeantes. O HSV-1 é uma doença infecciosa que manifesta principalmente na pele, mucosa, olhos e sistema nervoso central. Como sabemos o vírus atravessa a pele e, percorrendo um nervo, se instala no organismo de forma concentrada, até que venha a ser reativado. Embora não exista tratamento para cura do herpes, há vários medicamentos antivirais para controlar a deflagração da atividade do vírus buscando diminuir a taxa de replicação do vírus dando mais oportunidade para o sistema imunológico interferir. O presente trabalho tem o propósito de fazer uma revisão da literatura científica sobre o Herpes vírus simples tipo1 abordando aspectos como a etiopatogênese, características clínicas das manifestações, diagnóstico, tratamento, prevenção, meios de transmissão e biossegurança no atendimento odontológico dos pacientes com a manifestação da doença.

**Palavras-chave:** Herpes vírus simples tipo I. Manifestações orais. Terapêutica.

## ABSTRACT

The herpes simplex virus (HSV) type I affects people around the world and man is the only reservoir of infection and its manifestations, which is the primary form herpetic affecting more children and young adults and a secondary or applicant found in any age. The virus has the ability to survive throughout the life of the host organism and its cause is unknown, but its appearance is often related to factors. HSV-1 is an infectious disease that manifests itself mainly in the skin, mucosa, eyes and central nervous system. As we know the virus through the skin, and traversing a nerve, it installs itself in the body in concentrated form, even that may be reactivated. Although there is no treatment to cure herpes, there are several antiviral drugs to control the outbreak of the virus activity and these drugs to decrease their rate of replication of the virus more opportunity to interfere with the immune system. The present work aims to make a review of scientific literature on the Herpes simplex virus type 1 by addressing issues such as the etiopathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment, prevention, modes of transmission and biosecurity in the dental care of patients with the manifestation of disease.

**Keywords:** Herpes simplex virus type I. Oral manifestations. Therapy.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- HSV - Vírus Herpes Simples
- HSV-1 - Vírus Herpes Simples Oral
- HSV-2 - Vírus Herpes Simples Genital
- DNA - Ácido Desoxirribonucléico
- GEHA - Gengivoestomatite Herpética Primária aguda
- ACV - Aciclovir
- VZV - Varicela Zoster
- HVH - Herpes vírus Hominis

# SUMÁRIO

1	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	13
2.	<b>ETIOLOGIA DO HERPES SIMPLES</b>	15
2.1	<b>Importância do conhecimento da etiologia do herpes simples</b>	15
2.2	<b>Fatores Predisponentes.....</b>	18
3	<b>TIPOS DE MANIFESTAÇÕES ORAIS DO VÍRUS HERPES SIMPLES</b>	22
3.1	<b>Gengivoestomatite Herpética Primária</b>	22
3.2	<b>Diagnóstico clínico.....</b>	23
3.3	<b>Caso Clínico.....</b>	23
3.4	<b>Herpes Labial Recorrente ou Secundária</b>	31
3.5	<b>Características Clínicas</b>	32
3.6	<b>Discussão.....</b>	32
4	<b>TRATAMENTO DO VÍRUS HERPES SIMPLES NA CAVIDADE BUCAL</b>	34
4.1	<b>Terapêutica empregada no tratamento do vírus herpes simples</b>	34
4.2	<b>Prevenção</b>	38
4.3	<b>Meios de transmissão e biossegurança no atendimento odontológico de paciente com herpes</b>	38
5	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	41
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	42

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1-	Gengivoestomatite Herpética Primária	16
Figura 2-	Herpes labial Vesicular	18
Figura 3-	Gengivoestomatite Herpética em paciente jovem	19
Figura 4-	Gengivoestomatite Herpética em paciente jovem	19
Figura 5-	Gengivoestomatite Herpética em paciente jovem	19
Figura 6-	Herpes Labial Recorrente	20
Figura 7-	Manifestação secundária do vírus herpes em paciente imunocomprometido	20
Figura 8-	Manifestação secundária do vírus herpes intrabucal em paciente imunocomprometido	21
Figura 9-	Aspecto clínico inicial, observar a presença de exsudato fibrinoso no lábio superior decorrente do rompimento das vesículas.	24
Figura 10-	Atentar para a presença inicial de vesículas no palato	24
Figura 11-	Controle de dois dias, sinais de autocontaminação pela formação de vesículas na pele e língua, avaliar a evolução das crostas no lábio superior	26
Figura 12-	Evolução das vesículas no palato após dois dias de controle, atentar para a formação das vesículas maiores, pela união das mesmas, além do halo hiperêmico.	26
Figura 13-	Aspecto da colonização fúngica, pela dificuldade de higiene, presença de vesículas e áreas despiladas na língua	27
Figura 14-	Controle clínico de quatro dias é possível avaliar a regressão da infecção viral com a cicatrização da vesícula na epiderme e da crosta no lábio	28

Figura 15-	Pode-se observar a regressão completa da infecção viral no lábio e epiderme após doze dias de controle.	29
Figura 16-	Aspecto clínico de normalidade da mucosa do palato após doze dias de evolução	29
Figura 17-	Ausência de infecção fúngica e herpética, além da formação de novas papilas na língua	30
Figura 18-	Presença de lesões herpéticas nas falanges distais dos dedos mínimo e indicador da mão esquerda e polegar e anular da mão direita, sinais de autocontaminação.	30
Figura 19-	Sítio de latência do HSV-1 nervo trigêmeo	31

# 1 INTRODUÇÃO

O vírus herpes simples (HSV) é um vírus que acomete exclusivamente o ser humano e que são reconhecidos 2 tipos: o tipo I que atua nas regiões oral, facial e ocular e os tipo II nas regiões genitais.

A exposição inicial em um indivíduo sem anticorpos para o vírus HSV-1 é denominada de infecção primária e manifesta-se sob a forma de gengivoestomatite herpética primária. O vírus fica alojado no gânglio do trigêmeo e permanece neste local em estado de latência. A reativação do vírus é denominada infecção secundária ou recorrente que ocorre principalmente, no lábio e de forma menos comum na boca (Holbrook *et al.*, 2001, pág. 113-14).

A principal forma de transmissão do HSV- 1 é através da saliva contaminada e de lesões ativas.

O herpes labial é uma das manifestações mais comuns do vírus do herpes simples encontrado na prática odontológica. Fatores como estresse, febre, trauma físico, luz ultravioleta, menstruação e imunossupressão podem levar a recorrência do HSV- 1.

Hoje, sabe-se que não há cura para a doença, e que até o momento, não existe uma terapêutica eficaz contra o Herpes simples, porém várias terapêuticas medicamentosas estão sendo utilizadas, mas estas ajudam a minimizar as crises instaladas ou para retardar ou espaçar o aparecimento de novas manifestações. O uso de antivirais como, por exemplo, o Aciclovir (ACV) tem sido utilizado com esta finalidade.

Dividimos o estudo em três capítulos, sendo que o primeiro capítulo discute sobre a importância do conhecimento da etiologia do herpes simples na cavidade bucal e os fatores predisponentes relacionados com seu desenvolvimento.

O segundo capítulo aborda como temática os tipos de manifestações do vírus herpes simples na cavidade bucal e as características clínicas relacionadas com o seu diagnóstico.

Já o terceiro capítulo mostra as várias formas de terapêutica empregada no tratamento do vírus herpes simples bucal, a prevenção, os meios de transmissão e biossegurança no atendimento odontológico em pacientes com herpes.

O objetivo do presente estudo é relatar as manifestações do HSV-1 informando aos cirurgiões-dentistas e aos profissionais das várias áreas da saúde, sobre diagnóstico, forma de transmissão, cuidados de biossegurança, tratamento e conduta do profissional perante o atendimento odontológico de pacientes com a manifestação do vírus do herpes.

## 2 ETIOLOGIA DO HERPES SIMPLES

### 2.1 Importância do conhecimento da etiologia do herpes simples

O vírus herpes simples (HSV) é um DNA vírus que faz parte da família Herpesviridae que afeta muitas espécies de vertebrados. Segundo Trabulsi; Alterthum (2005), a denominação herpes vírus deriva do latim *herpein*, que significa rastejar, arrastar, referindo-se ao fato de ocasionarem infecções crônicas, latentes e recorrentes. Os vírus herpes são indistinguíveis entre si sob o aspecto morfológico, mas os diversos tipos podem ser identificados antígenicamente por métodos sorológicos e mais recentemente, moleculares.

O HSV é provavelmente a virose humana mais comum comparada com outras viroses freqüentes, excluindo-se as viroses respiratórias. Os quadros crônicos da doença se estabelecem com muita freqüência embora possa inicialmente ser aguda. Este vírus tem como principal hospedeiro, unicamente, o Homem; e uma vez ocorrida a primo-infecção, permanecem no organismo do indivíduo afetado durante toda sua vida. Após a infecção inicial são visto vários períodos de latência e reativação do vírus. A doença em períodos intercalados de tempo apresenta várias manifestações recorrentes (NEVILLE et al.,2004).

Burnet e Budding (2005 apud TRABULSI; ALTERTHUM, 2005) demonstraram pela primeira vez, em 1950, que o vírus do herpes simples se torna latente após uma infecção primária. A maioria das infecções ocasionadas pelo HSV é inaparente, sendo difícil definir o período de incubação da doença que pode variar de 2 a 12 dias.

O herpes simples é uma doença infecciosa que manifesta principalmente na pele, mucosa, olhos e sistema nervoso central. Existem dois tipos imunologicamente diferentes de HSV mais comuns que são o tipo 1, que afeta geralmente a face, lábios, boca e pele da parte superior do corpo; e tipo 2 que afeta usualmente os órgãos genitais e a pele da parte inferior do corpo. O HSV-1 dissemina-se predominantemente através da saliva infectada ou de lesões periorais ativas. Já o HSV-2 é transmitido predominantemente pelo contato sexual (NEVILLE et al., 2004).

Muitos estudos levaram finalmente ao princípio estabelecido da ocorrência de dois tipos de infecção pelo vírus do herpes simples. “O primeiro é uma infecção primária em uma pessoa que não possui anticorpos circulantes, e o segundo é uma infecção recorrente em pessoas que possuem esses anticorpos.” (SHAFER; HINE; LEVY, 1987, p.336).

“A presença de anticorpo circulante não previne a recorrência, mas limita a disseminação do vírus ao tecido circundante” (HARVEY et al, 2008, p. 259).

A infecção primária ocorre em faixas etárias jovens, não causando morbidade significativa e é frequentemente assintomática. Neste ponto o vírus progride através dos nervos sensitivos e é transportado para os gânglios sensitivos, com a infecção oral pelo vírus o gânglio do trigêmeo é colonizado, e o vírus permanece em estado de latência. Para se deslocar e atingir a mucosa o vírus utiliza os axônios dos neurônios sensitivos (NEVILLE et al, 2004).



**Figura 1-** Gengivoestomatite Herpética primária

Fonte: [cac-php.unioeste.br/](http://cac-php.unioeste.br/)acesso 07/10/2010

A infecção recorrente ocorre com a reativação do vírus, embora possam apresentar apenas infecção assintomática na saliva e podem afetar o epitélio innervado pelo gânglio sensitivo e apresentar recorrências sintomáticas comuns.

“Além disso, o vírus pode disseminar para outras áreas no mesmo hospedeiro, para se estabelecer em gânglio sensitivo na nova localização” (NEVILLE et al., 2004, p.206).

Existe um processo chamado de autoinoculação muito importante, pois pode explicar porque pacientes com lesões labiais podem com o tempo apresentar lesões em uma nova região do corpo como genital, cutâneas e oftálmicas. Isso acontece devido a pacientes portador de uma lesão herpética vesicular no lábio, por exemplo, a manipula com os dedos, levando-os a outras áreas do corpo (CONSOLARO, A.; CONSOLARO, M. F; 2009).

O vírus herpes simples labial tem como sua entrada principal nas mucosas não queratinizadas, pois sua capacidade de penetração não acontece em epitélios queratinizados, pois precisam entrar em contato com células vivas. Para que aconteça a entrada do vírus na pele e outros epitélios queratinizados a pele precisa estar com áreas traumatizadas, escoriadas e com queimaduras.

O contato com o vírus ocorre geralmente na infância, mas muitas vezes a doença não se manifesta nesta época. Como sabemos o vírus atravessa a pele e, percorrendo um nervo, se instala no organismo de forma concentrada, até que venha a ser reativado. Algumas pessoas têm maior possibilidade de apresentar os sintomas do herpes. Outras, mesmo em contato com o vírus, nunca apresentam a doença, pois sua imunidade não permite o seu desenvolvimento. Uma vez infectado, o organismo nunca é capaz de eliminar completamente o vírus do herpes. Porém, as deflagrações dos sintomas costumam com o tempo diminuir de frequência e intensidade (SHAFER, HINE, LEVY; 1987).

Após o surgimento das manifestações, acredita-se que o vírus permanece em estado de latência no gânglio trigeminal, a espera de condições satisfatórias e desencadeantes para sua nova manifestação. Quase todas as infecções primárias ocorrem pelo contato com uma pessoa infectada que está liberando o vírus apesar do HSV não sobreviver por muito tempo em ambiente externo (NEVILLE et al;2004).

“O HVH está no meio ambiente a partir de sua liberação das lesões herpéticas primárias e recorrentes nos portadores da doença, especialmente a partir do rompimento de vesículas e bolhas que caracterizam a manifestação clínica” (CONSOLARO, A.; CONSOLARO, M. F. 2009, p.3).



**Figura 2-** Herpes Labial vesicular

Fonte: [www.dermatologia.net/acesso](http://www.dermatologia.net/acesso) 07/10/2010

Geralmente o contágio ocorre por contato pessoal como o beijo, relações sexuais ou objetos contaminados. O contágio profissional em dentistas, médicos e pessoal auxiliar pode também ocorrer em consultórios e hospitais. Sendo o contágio em profissionais da saúde mais comum pelo herpes simples primário.

“Muitos casos de herpes simples são diagnosticados equivocadamente como estados gripais, aftas e infecções genitais inespecíficas” (CONSOLARO, A.; CONSOLARO, M. F., 2009, p.4).

“Além de infecções clinicamente evidentes, o HSV tem sido relacionado em diversos processos não infecciosos. Mais de 15% dos casos de eritema multiforme são precedidos por uma recorrência assintomática do HSV, 3 a 10 dias antes” (NEVILLE et al., 2004, p.206).

## **2.2 Fatores Predisponentes**

Depois da introdução do vírus no organismo, eles aparecem dormentes nos gânglios regionais e quando aparecem reativados espalham-se ao longo dos nervos até a área da mucosa bucal, onde destroem as células epiteliais e induzem a resposta inflamatória.

A reativação do vírus pode ocorrer devido a diversos fatores desencadeantes, tais como: exposição à luz solar intensa, fadiga física e mental, estresse emocional, febre ou outras infecções que diminuem a resistência orgânica.

Esses fatores são grandes motivos que provocam o aparecimento das lesões, mas o mecanismo pelo quais esses fatores provocam o surgimento das lesões é desconhecido.

Muitos problemas de saúde presentes hoje em dia podem ser causados devido ao estresse que é um importante fator emocional conhecido. Devido esse íntimo contato emocional com algumas patologias devemos entender melhor essa relação para melhor tratar algumas dessas lesões como o herpes labial. No qual já foram estudadas uma forte presença entre relações estressantes e o herpes labial recorrente (Mateus,2006).

Portanto, a identificação dos fatores desencadeantes e a possibilidade de evitá-los quando possível, poderá diminuir a freqüência das recorrências.

**Figuras 03 a 05 - Gengivoestomatite herpética em paciente jovem**

Fonte: Arquivo fotos Profª Cizelene





**Figuras 06 - Herpes labial recorrente**

Fonte: Arquivo fotos Profª Cizelene



**Figura 07- Manifestação secundária do vírus herpes em paciente imunocomprometido**

Fonte: Arquivo fotos Profª Cizelene



**Figura 08-** Manifestação secundária do vírus herpes intrabucal em paciente imunocomprometido

Fonte: Arquivo fotos Profª Cizelene

## **3 TIPOS DE MANIFESTAÇÕES ORAIS DO VÍRUS HERPES SIMPLES**

### **3.1 Gengivoestomatite herpética primária**

“A gengivoestomatite herpética é a primo-infecção ou seja, a primeira manifestação causada pelo vírus herpes simples, que age como um parasita intracelular obrigatório.” (CHARELLI, M; RAU, L. H; SCORTEGAGNA, A.; 2008 p.125)

Sendo adquirido geralmente pelo contágio do recém-nascido com o vírus materno, seja por infecção ascendente, após ruptura das membranas, ou por contato com secreções infectadas e/ou lesões ativas no canal de parto. (HINRICHSEN, S.L. 2003, p.51)

Essa manifestação oral é uma doença comum da boca, que ocorre em crianças e adultos jovens. Dificilmente ocorre desenvolvimento das manifestações antes dos seis meses de idade, por causa da presença de anticorpos circulantes na criança, devido a proteção materna (SHAFER; HINE; LEVY; 1987 p. 337).

A faixa etária com maior pico de prevalência ocorre entre os dois e três anos de idade, sendo que na maioria dos casos a gengivoestomatite herpética aguda ocorre entre os seis meses e cinco anos de idade. Podendo ser relatado em alguns casos em pacientes de 60 anos de idade (NEVILLE et al., 2004, p.206).

A doença que ocorre em crianças é frequentemente o primeiro ataque, podendo as manifestações variar de um enfraquecimento leve a intenso.

Segundo Shafer, Hine, Levy, (1987, p. 337) as manifestações acometem os lábios, língua, mucosa jugal, palato, faringe e tonsilas. Se caracterizando pelo desenvolvimento de febre, irritabilidade, dor de cabeça, dor ao deglutir, náuseas, anorexia, calafrios, linfadenopatia regional e em seguida em poucos dias a boca se torna dolorosa e a gengiva bastante inflamada. Pouco depois aparecem vesículas amareladas, cheias de líquidos. Essas se rompem e formam úlceras rasas, irregulares, extremamente dolorosas, cobertas, por uma membrana cinzenta e

circundadas por um halo eritematoso. Em todos os casos, a gengiva está inflamada, dolorosa e extremamente eritematosa.

A auto-inoculação pode ocorrer, pois nesse caso é bastante comum o surgimento de lesões em outras áreas da face e membros.

A gengivoestomatite herpética geralmente se resolve dentro de cinco a sete dias em casos mais brandos, já os casos mais graves pode persistir em até duas semanas. O seu diagnóstico pode ser baseado aos aspectos clínicos e na história evolutiva, ou seja, a localização, as vesículas e as manifestações gerais.

Atualmente está bem estabelecido que o vírus do herpes simples não permanece latente no ponto da infecção original na pele ou mucosa bucal e sim o vírus chega aos gânglios dos nervos que inervam as áreas afetadas, presumivelmente ao longo de vias nervosas, e aí permanece latente até ser reativado. (SHAFER; HINE; LEVY, 1987, p. 338)

### **3.2 Diagnóstico Clínico**

Hinrichsen, S. L. (2003; p. 51) relata que as várias lesões vesiculares em uma base eritematosa são bastante úteis para o diagnóstico clínico. Na ocorrência de infecções mucosas, aconselha-se a realização de testes laboratoriais por serem semelhantes à sintomatologia de várias outras etiologias e pela possível ausência de infecções cutâneas paralelamente.

Os testes sorológicos para os anticorpos do HSV são positivos entre 4 a 8 dias após a exposição inicial. A biópsia do tecido e o esfregaço citológico são dois dos procedimentos diagnósticos mais utilizados. (NEVILLE et al., 2004, p.210).

### **3.3 Caso clínico**

Charelli, M. Rau, L. H. Scortegagna, A.; (2008) relatam sobre um paciente, 12 anos, gênero masculino, leucoderma, estudante, procurou atendimento odontológico por apresentar inúmeras vesículas que rompiam com facilidade no palato, bochecha e lábio, além de mal-estar geral, febre e anorexia.

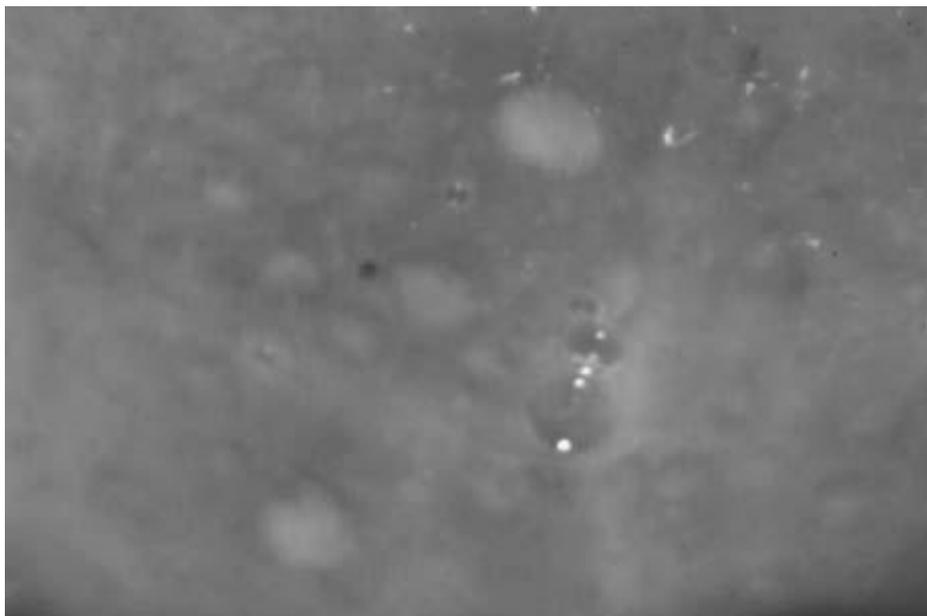
Observou-se debilidade sistêmica, apatia e linfadenopatia cervical acentuada nas cadeias I, II e III. O exame intrabucal revelou inúmeras úlceras rasas de fundo branco - acinzentado no lábio, mucosa jugal, palato duro e mole, além de vesículas

de dois milímetros de diâmetro no palato mole e lábio. A mãe do paciente relatou estar no final de uma crise herpética recorrente e que não mantinha cuidados especiais para evitar contaminação cruzada (CHARELLI, M.; RAU, L. H.; SCORTEGAGNA, A.; 2008).



**FIGURA 09** – Aspecto clínico inicial, observar a presença de exsudato fibrinoso no lábio superior decorrente do rompimento das vesículas.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista Odonto (2008)



**FIGURA 10 –** Atentar para a presença inicial de vesículas no palato.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista Odonto (2008)

O diagnóstico de GEHA (gengivoestomatite herpética primária aguda) torna-se o mais provável, diante do quadro clínico e histórico apresentados.

Instituiu-se tratamento de suporte baseado em: hidratação, alimentação hiperprotéica e hipercalórica, vaselina pomada para umidificar os lábios, bochechos com digluconato de clorexidina 0,12% três vezes ao dia, aplicação tópica de aciclovir três vezes ao dia nos lábios, e orientações para prevenção do panarício herpético e da disseminação do herpes.(CHARELLI,M.; RAU,L.H.; SCORTEGAGNA,A. ,2008)

Neville et al (2004, p.207) ressaltou que outras manifestações menos comuns do HSV-1 também ocorrem. Mas antes da prática de utilização de luvas, os dentistas e médicos corriam o risco de infectar os dedos através do contato com pacientes contaminados, essa infecção é conhecida como panarício herpético (paroníquia herpética), e era o grupo de maior risco para esta forma de infecção pelo HSV-1. As recorrências nos dedos não são incomuns e podem resultar em parestesia e cicatriz permanente.

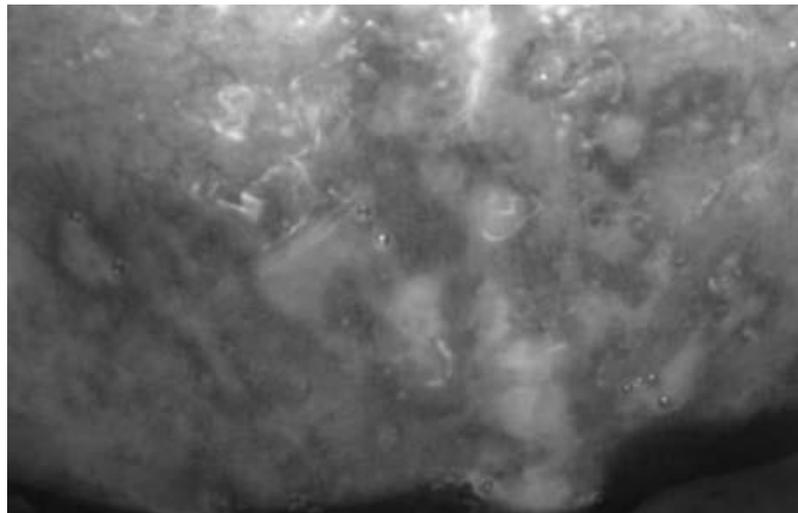
No controle de dois dias, o paciente apresentou piora do quadro sistêmico. As úlceras se fusionavam, originando outras de maior diâmetro. A língua apresentava-se tomada por ulcerações, com áreas despapiladas e extremamente dolorosas, havia saburra lingual por dificuldade de escovação.

O lábio superior apresentava uma vesícula recente na epiderme, sinal da progressão ativa da doença na região. A conduta terapêutica foi mantida com o acréscimo de medicação antitérmica.



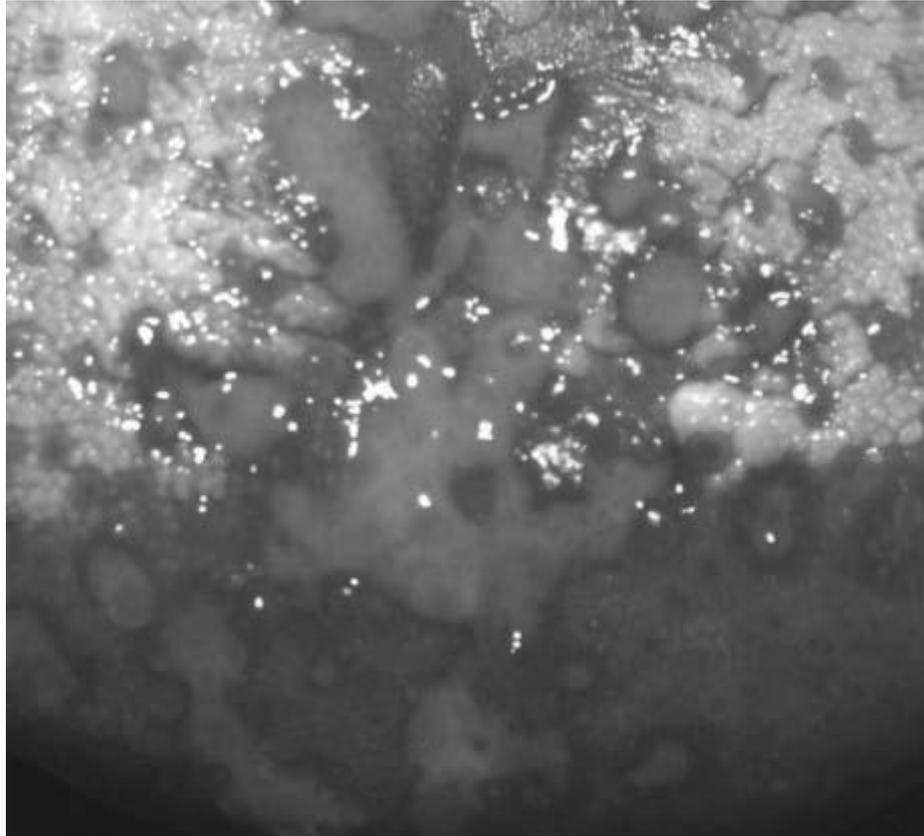
**FIGURA 11** – Controle de dois dias, sinais de autocontaminação pela formação de vesículas na pele e língua, avaliar a evolução das crostas no lábio superior.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista odonto (2008)



**FIGURA 12** – Evolução das vesículas no palato após dois dias de controle, atentar para a formação das vesículas maiores, pela união das mesmas, além do halo hiperêmico.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista odonto (2008)



**FIGURA 13** – Aspecto da colonização fúngica, pela dificuldade de higiene, presença de vesículas e áreas despiladas na língua.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista Odonto (2008)

Com quatro dias de acompanhamento foi possível observar a formação de crosta nos lábios, apesar da presença ainda de úlceras em algumas áreas, demonstrando estágios diferentes de infecção virótica num mesmo paciente.



**FIGURA 14** – Controle clínico de quatro dias é possível avaliar a regressão da infecção viral com a cicatrização da vesícula na epiderme e da crosta no lábio.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista Odonto (2008)

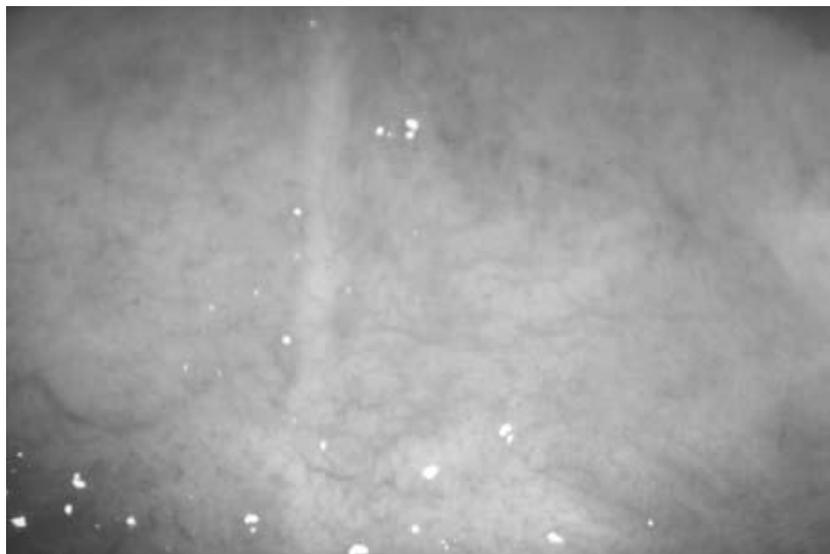
No mesmo acompanhamento foi possível observar a formação do panarício herpético, nas falanges distais dos dedos das mãos, em número de quatro. Como tratamento, o aciclovir foi utilizado com cinco aplicações tópicas diárias.

Após doze dias de controle foi possível observar a regressão completa da infecção viral, sem provocar cicatriz nas áreas afetadas, além da regressão total da sintomatologia sistêmica.



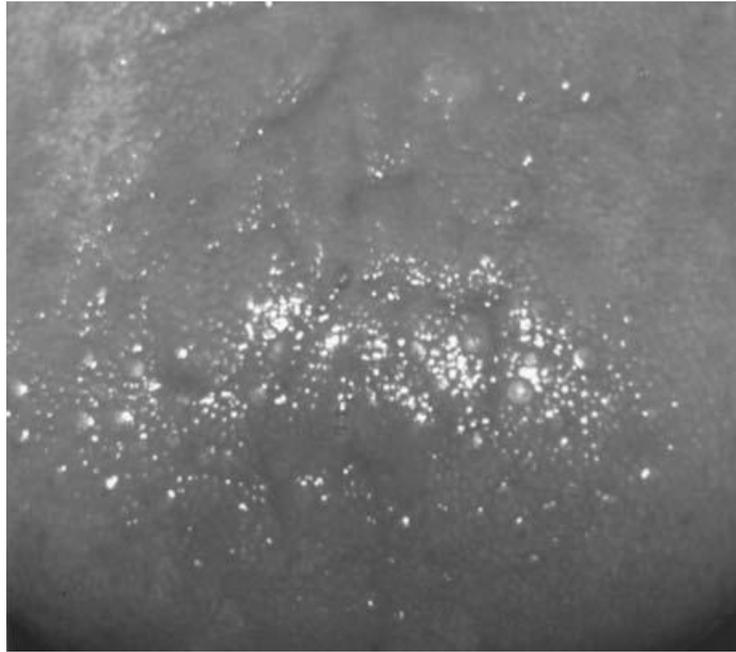
**FIGURA 15** – Pode-se observar a regressão completa da infecção viral no lábio e epiderme após doze dias de controle.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista Odonto (2008)



**FIGURA 16** – Aspecto clínico de normalidade da mucosa do palato após doze dias de evolução.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista Odonto (2008)



**FIGURA 17** – Ausência de infecção fúngica e herpética, além da formação de novas papilas na língua.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista Odonto (2008)



**FIGURA 18** – Presença de lesões herpéticas nas falanges distais dos dedos mínimo e indicador da mão esquerda e polegar e anular da mão direita, sinais de autocontaminação.

Fonte: Charelli e Scortegagna, Revista Odonto (2008)

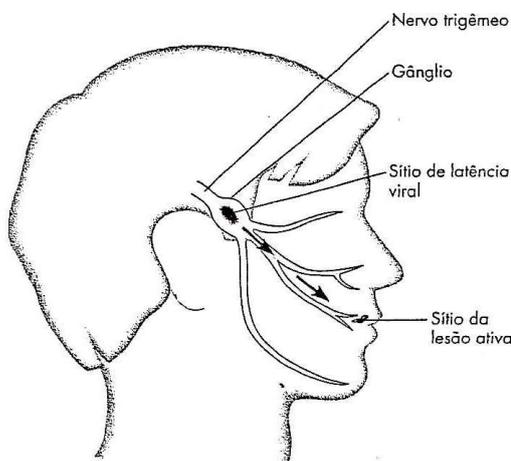
Após quatro meses da crise herpética inicial, o paciente apresentou crise herpética recorrente, de forma isolada no lábio superior, sendo tratada também com aciclovir três vezes ao dia sobre a lesão.

### 3.4 Herpes Labial Recorrente ou Secundário

O herpes labial recorrente é observado usualmente em pacientes adultos, e manifesta-se clinicamente como forma atenuada da doença primária podendo ocorrer tanto no local da inoculação primária como em áreas adjacentes à superfície epitelial suprida pelo gânglio envolvido. (SHAFER; HINE; LEVY, 1987, p.338)

O HSV-1 apresenta a localização mais comum das recorrências na borda do vermelhão e a pele adjacente dos lábios. Esta infecção pode ser conhecida também como “lesões do frio” ou “vesículas da febre”. (NEVILLE et al.,2004,p. 207)

Segundo Shafer; Hine; Levy (1987, p.339) a forma recidivante da doença, frequentemente, está associada a traumatismo, fadiga, menstruação, gravidez, infecção do trato respiratório, perturbação emocional, alergia, exposição à luz solar ou lâmpadas ultravioletas, ou distúrbios gastrintestinais. O mecanismo pelo qual estes fatores desencadeantes provocam o aparecimento das lesões é desconhecido. Os vírus, depois de introduzidos no organismo, parecem permanecer dormentes nos gânglios regionais e, quando a reativação é desencadeada, espalham-se ao longo dos nervos até áreas da mucosa bucal ou da pele, onde destroem as células epiteliais e induzem a resposta inflamatória típica, com as lesões características da infecção recidivante.



**FIGURA 19** - sítio de latência do HSV-1 no nervo trigêmeo

Fonte: Tortora e Funke, 2005

### 3.5 Características Clínicas

O herpes simples recidivante pode ocorrer a intervalo extremamente variável, de aproximadamente a cada mês, em alguns pacientes, a um ano ou mesmo menos, em outros.(SHAFER;HINE;LEVY;. 1987, p. 339)

Neville et al (2004, p.207) relatou que os sinais e sintomas mais freqüentes são dor, ardência ou formigamento, tensão, tumefação, ligeira sensibilidade no local, prurido, pontadas, calor localizado ou eritema no epitélio envolvido e que aparecem normalmente de seis a 24 horas antes do desenvolvimento das lesões. Os primeiros desenvolvimentos são múltiplas pápulas pequenas e eritematosas, que formam grupamentos de vesículas preenchidas por líquido e podem coalescer para formar lesões um tanto maiores, essas vesículas geralmente são pequenas (1 mm ou menos de diâmetro). Estas vesículas cinzentas ou brancas rompem-se rapidamente deixando uma ulceração vermelha pequena, às vezes com um ligeiro halo eritematoso. Nos lábios, as vesículas rompidas ficam cobertas com uma crosta acastanhada formada em dois dias. A cicatrização usualmente ocorre entre sete e 10 dias. As recorrências também podem afetar a mucosa bucal e os locais mais acometidos são o palato duro e a gengiva inserida.

### 3.6 Discussão

Segundo Moreira e Bordini (2001) o HSV é um vírus que tem a característica de promover uma infecção primária no hospedeiro suscetível o que resulta em produção de anticorpos neutralizantes, em seguida entram num período de latência por tempo indeterminado e sob condições favoráveis podem ser reativados e produzir lesões recorrentes.

A gengivoestomatite herpética é a primeira manifestação do HSV que é adquirido através da saliva infectada ou lesões peribucais ativas, sendo observada principalmente em crianças e adultos jovens. Já o herpes labial recorrente é a segunda manifestação do HSV observado usualmente em pacientes adultos, e manifesta-se clinicamente como forma atenuada da doença primária (SHAFER; HINE; LEVY, 1987, p.338).

As características clínicas da gengivoestomatite herpética primária com o herpes labial recorrente são basicamente comuns.

Segundo Shafer; Hine; Levy; (1987, p. 337) as manifestações acometem os lábios, língua, mucosa jugal, palato, faringe e tonsilas.

Antes do aparecimento das lesões do HSV estas são precedidas por sinais e sintomas prodrômicos como dor, ardência ou formigamento, tensão, tumefação, ligeira sensibilidade no local, prurido, pontadas, calor localizado ou eritema no epitélio envolvido.

Como o HSV não sobrevive adequadamente em superfícies ambientais, a infecção exige a inoculação direta do vírus em áreas onde ele possa replicar-se (SCHAECHTER et al, 2009).

Charelli, M; Rau, L. H; Scortegagna, A.; (2008) relatou que as facilidades de contágio através de fluidos corpóreos, a morbidade que provoca nos pacientes acometidos, justifica a busca do aprimoramento científico em relação a esta patologia e suas manifestações. O diagnóstico precoce, e principalmente, a orientação quanto à conduta e a higiene pessoal dos portadores na fase aguda do Herpes Simplex frente aos indivíduos imunologicamente imaturos, particularmente suscetíveis à doença, são os pilares do combate à gengivoestomatite herpética primária aguda (GEHA). A falta de uma terapêutica eficaz para a infecção herpética, a rápida evolução, com grande envolvimento sistêmico, limitam o tratamento à sintomatologia. Apesar de apresentar um prognóstico favorável e uma resolução clínica com o retorno à normalidade, as manifestações do Herpes podem deixar seqüelas irreparáveis quando negligenciadas.

## 4 TRATAMENTO DO VÍRUS HERPES SIMPLES NA CAVIDADE BUCAL

### 4.1- Terapêutica empregada no tratamento do vírus herpes simples

Segundo Shafer; Hine; Levy; (1987) até recentemente, pouco se podia fazer no sentido de tratamento real, a não ser o alívio sintomático, apesar de terem sido experimentadas muitas drogas ao longo dos anos.

Quanto ao tratamento do herpes são utilizados agentes antivirais cuja ação é inibir a síntese do DNA viral.

Para Schaechter et al, (2009) o antiviral mais útil a ser estudado nos seres humanos é o aciclovir (ACV), mas o seu uso não representa uma cura, visto que não impede a entrada do vírus nos gânglios nervosos, nem os remove quando já se encontram nesses locais.

O aciclovir há muitos anos é usado no tratamento e profilaxia da infecção primária e secundária do HSV (herpes vírus simples) e do vírus da varicela zoster (VZV), na forma sistêmica (oral e intravenosa) ou tópica. É indicado por abranger toda variedade de lesões mucocutâneas, do sistema nervoso central e manifestações sistêmicas do HSV e VZV (COHEN *et al*,1999).

Para Arduino; Porter (2006) é questionável a necessidade do uso de antivirais como o aciclovir, penciclovir, valaciclovir, entre outros, como forma de tratamento. Essas drogas demonstram melhora na sintomatologia, porém, o tempo e a dose ideal são ainda motivos de diversas pesquisas realizadas em todo o mundo.

Trabulsi; Alterthum (2005) relatou que como tratamento sintomático, recomenda-se a prescrição de analgésicos e antipiréticos para minimizar as dores e a febre. Em casos em que há infecção bacteriana secundária nas lesões, recomenda-se o uso de antibióticos. Corticóides não devem ser administrados por facilitarem a disseminação do quadro.

Segundo Neville et al; (2004) a gengivoestomatite herpética primária era mais bem tratada sintomaticamente; entretanto, se a infecção é diagnosticada no início, os medicamentos antivirais podem ter um impacto significativo. Os pacientes devem ser

instruídos a restringir o contato com as lesões ativas, para prevenir a disseminação para outros locais e pessoas.

Segundo Amir et al, (1997) a suspensão do ACV é efetiva para reduzir a duração dos sintomas da gengivoestomatite herpética em crianças pequenas, mas o tempo ideal e a dose da terapia antiviral são incertos.

Neville et al; (2004) ressaltou que quando a suspensão de aciclovir é administrada pela técnica de bochechar e engolir durante os três primeiros dias de sintomatologia, a resolução clínica é significativamente acelerada. Após ter iniciado o tratamento, não se desenvolvem novas lesões. Além disso, a dificuldade para comer e beber, a dor, o tempo de cicatrização, a duração da febre e a liberação do vírus são fatores associados que ficam extremamente encurtados. A utilização de cloridrato de diclonina, (o uso de Dyclone foi suspenso, porém não há dificuldades para os farmacêuticos fazerem a forma genérica) a 0,5% ou 1% como enxaguatório tópico o que diminui significativamente, mas de modo temporário, o desconforto provocado nas mucosas. A lidocaína viscosa deve ser evitada em pacientes pediátricos devido a relatos de convulsões induzidas pela lidocaína em crianças. Os medicamentos antiinflamatórios não-esteróides, tais como o ibuprofeno, também ajudam a aliviar o desconforto. O uso de medicamentos antivirais na forma de cápsulas ou tabletes é muito menos eficaz por causa do maior tempo que essas formulações necessitam para exercer um efeito significativo.

“O tratamento tópico do herpes labial com o creme do aciclovir 5% tem sido aceito como padrão para tratamento do herpes labial, por ser efetivo e bem tolerado” (Esmann, 2001, p.25).

Neville et al; (2004) diz que o herpes labial recorrente tem sido tratado de diversas maneiras, desde a aplicação do éter à prática do vodu. Nenhuma delas soluciona o problema. Alguns pequenos sucessos têm sido obtidos com as marcas atuais de antivirais. O aciclovir e os dois medicamentos mais novos relacionados, valaciclovir e fanciclovir, parecem demonstrar eficácia semelhante contra o HSV. Embora o valaciclovir e o fanciclovir apresentem melhor biodisponibilidade e esquema de dosagem oral mais conveniente, o aciclovir continua a ser uma opção eficaz. Essas medicações antivirais parecem ser capazes de minimizar as recorrências se administradas profilaticamente.

Neville et al; (2004) enfatiza que se a utilização começar cedo, no período prodrômico, as medicações antivirais podem reduzir o número de lesões e o tempo

para formação de crostas. A dor e o tempo de cicatrização não serão afetados significativamente se a medicação não for iniciada durante o período prodrômico. Se o tratamento profilático é administrado antes de se perceber o início do processo, frequentemente observa-se redução na gravidade da recorrência.

Segundo Neville et al; (2004) o uso do creme penciclovir tem mostrado resultado estatisticamente significativo, porém, clinicamente, são mínimas a redução do tempo de cicatrização e da dor (menos de um dia de diminuição do tempo do quadro clínico). Provavelmente, o início do tratamento tópico durante a fase prodrômica pode estar sendo tardio, e sucessos significativos são possíveis apenas nos pacientes que associam as recorrências a um gatilho conhecido e são capazes de iniciar o tratamento profilático antes de os primeiros sintomas aparecerem.

Neville et al; (2004) retratou que novos tratamentos tópicos ainda precisam ser melhor estudados. Uma formulação muito anunciada de n-docosanol creme a 10% está disponível, e tem sido relatado em um pequeno número de avaliações que ela reduz em três dias o tempo médio de cicatrização. Recentemente, uma formulação contendo, "cloreto de amônio quantanário, dimetil carbonal e outros produtos químicos" foi indicada por dentistas e dermatologistas para o tratamento de herpes labial. Até que este tratamento tenha sido suficientemente e cientificamente testado e sua eficácia tenha sido comprovada, seu uso não deve ser recomendado.

Neville et al; (2004) enfatiza que a dor associada ao herpes secundário intra-oral é, em geral, de pouca intensidade, e muitos pacientes não necessitam de tratamento. Alguns estudos têm demonstrado efeitos antivirais, exercidos pela clorexidina *in vivo e in vitro*. Além disso, o aciclovir parece exercer uma função de sinergismo com a clorexidina. Ainda não foram executados testes clínicos amplos, mas a clorexidina isoladamente ou em combinação com a suspensão de aciclovir pode ser benéfica em pacientes que desejam ou necessitam de tratamento para as lesões intra-orais.

Segundo Neville et al; (2004) algumas vezes, desenvolve-se resistência viral, que resulta no aparecimento de lesões herpéticas relevantes. Quaisquer lesões herpéticas que não respondam ao tratamento apropriado dentro de cinco a 10 dias provavelmente são representantes de formas resistentes. O tratamento para tais linhagens resistentes tem apresentado sucesso com o uso de hexaidrato fosfonoformato trissódio (foscarnet), mas se trata de medicamento reservado como um tratamento de segunda escolha devido aos seus efeitos colaterais significativos.

Sittart; Pires; (1998) A doença é autolimitada e o tratamento visa diminuir a intensidade e a duração das crises, ou aumentar os períodos entre elas. A droga mais usada é o aciclovir na dose de 200 mg, cinco vezes ao dia por 7 a 10 dias. Em pacientes com recorrências frequentes, o aciclovir usado continuamente na dose de 400 a 800 mg por dia mostrou-se eficaz em aumentar o tempo entre as crises. Novas drogas como o valaciclovir, administrado na dose de 500 mg duas vezes ao dia, e o fanciclovir 125 mg 3 vezes ao dia, têm como principal vantagem a diminuição no número de doses. As vacinas até o momento não tem eficácia comprovada. Os cuidados locais com o uso de anti-sépticos para a prevenção de infecções secundárias são importantes. A idoxuridina, o aciclovir tópico, e mais recentemente o penciclovir, são de eficácia discutível. Existe uma droga nova de uso tópico, o cidofovir, que parece ser promissora não só para o tratamento do herpes, como para outras dermatoviroses.

Harvey; Champe; Fisher; (2008) relatou que o aciclovir é seletivamente efetivo contra o HSV. Ele é a droga de escolha para qualquer infecção primária por HSV, mas é especialmente importante no tratamento de encefalite herpética, de herpes neonatal e de infecções disseminadas em pacientes imunocomprometidos. Outras drogas efetivas no tratamento da infecção por herpes simples incluem o fanciclovir e o penciclovir tópico. O fanciclovir é uma pró-droga metabolizada para a forma ativa, penciclovir. Ele oferece uma dosagem mais conveniente e maior biodisponibilidade do que o aciclovir oral. O penciclovir é ativo contra HSV-1, HSV-2, e VZV. Nenhuma destas drogas pode curar uma infecção latente, mas elas podem minimizar a disseminação viral assintomática e as recorrências dos sintomas.

Em pacientes imunocomprometidos a infecção pelo HSV-1 mostra-se atípica, mais extensa e agressiva (WOO et al.,1990) e o uso profilático do ACV nestes pacientes reduz a frequência e severidade dos ataques contra a reativação das infecções pelo HSV-1 (WADE et al.,1984, pág.825).

Outra opção terapêutica que tem se mostrado bastante eficiente para os casos de herpes é o uso do laser terapêutico (baixa intensidade de potência). O laser atua como antiinflamatório e analgésico, estas propriedades somadas ao seu poder bioestimulante diminuem o desconforto após a primeira aplicação, além de acelerar a reparação (MOREIRA; BORDINI, 2001).

## 4.2 Prevenção

Segundo Hinrichsen; (2003) enquanto não se obtém uma vacina efetiva para ser utilizada em seres humanos, a prevenção da infecção pelo HSV fica restrita a evitar contato íntimo (beijo, uso compartilhado de copos e talheres) com pessoas que apresentem lesões ativas e ao uso de preservativos durante as relações sexuais com o objetivo de evitar a infecção neonatal. Tem sido cada vez mais realizada a triagem sorológica para identificação de mulheres ou casais suscetíveis à aquisição do HSV na gravidez.

Para Harvey; Champe; Fisher; (2008) a prevenção da transmissão do HSV é reforçada evitando o contato com lesões com potencial de disseminar vírus e por práticas sexuais seguras. A prevenção das infecções neonatais por HSV é de grande importância; no entanto, a infecção genital da mãe é de difícil detecção, pois frequentemente é assintomática. Quando lesões genitais evidentes são detectadas no momento do parto, uma cesariana geralmente é autorizada. A terapia profilática da mãe e do recém-nascido com aciclovir pode ser empregada se a presença do HSV for detectada logo antes ou no momento do nascimento; medidas para prevenir a transmissão física após o parto também são importantes.

## 4.3 Meios de transmissão e biossegurança no atendimento odontológico de pacientes com herpes

Segundo Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) o contágio do herpes quase sempre ocorre por contatos pessoais como beijos, relações sexuais ou objetos contaminados. O herpes simples primário é muito mais comum em profissionais da saúde. O herpes cutâneo, mas comumente na forma de eczema herpético, desenvolve-se em locais da pele com lesões preexistentes, como traumatismos, urticária, alergias, etc.

“Os pacientes portadores do herpes simples no lábio e na mucosa bucal interna que se apresentam para o tratamento odontológico com vesículas e bolhas preservadas têm no seu conteúdo milhões de vírus infectantes.”

(CONSOLARO, A.; CONSOLARO, M. F. 2009, p.7)

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) relataram que ao romper uma vesícula, a agulha e a gaze utilizadas na perfuração devem ser descartadas como material contaminado. Na medida do possível, deve-se evitar que o líquido esorra para outras partes da mucosa e da pele, mesmo que em áreas imediatamente vizinhas.

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) enfatiza que devemos orientar os pacientes há não perfurar as vesículas sem um treinamento prévio. O rompimento precoce das vesículas e das bolhas parece acelerar o curso da doença, reduzindo sua duração, mas predispõe o local a infecções bacterianas secundárias. Quando primariamente herpéticas, as lesões não deixam cicatrizes, mas, quando infectadas, marcas temporárias ou permanentes podem se instalar. Caso o paciente queira fazê-lo, deve-se orientá-lo que o líquido vesicular está contaminado com milhões de vírus e, ao contatar outras partes do corpo, pode fazer com que, no novo local, novas lesões herpéticas posteriores surjam, periodicamente, a partir deste fato. Os instrumentos utilizados na perfuração devem ser esterilizados, ou, no mínimo, desinfetados. Mesmo sem a perfuração das lesões, a manipulação das lesões pode contaminar as mãos, que – se levadas aos olhos e outras mucosas – podem fazer com que o paciente com lesões labiais herpéticas recorrentes passe a ter herpes oftálmico, genital e/ou cutâneo.

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) relataram que a sessão clínica do tratamento deve ser adiada se não constituir uma urgência ou emergência, pois – ao se manipular os tecidos moles durante procedimentos odontológicos – pode-se romper as vesículas e bolhas herpéticas, escorrendo o líquido para outras partes. Ao mesmo tempo, ocorrerá um aumento no risco de contaminação do profissional e pessoal auxiliar, além de instrumentos, sugadores, peças de mão, etc.

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) ressaltam que na saliva de muitas pessoas saudáveis, mas portadoras, pode-se isolar o HVH, mas o número de vírus deve ser consideravelmente menor do que em um paciente com lesões ativas de herpes simples recorrente. Na saliva de pessoas assintomáticas, o HVH-1 foi encontrado com muito maior facilidade do que o HVH-2. Em outras palavras, no spray e perdigotos gerados durante o tratamento odontológico, o HVH pode atingir o profissional e pessoal auxiliar, especialmente nos olhos e na pele traumatizada ou lesada, considerando - se que os mesmos estão utilizando máscaras protetoras

adequadas. Da mesma forma, os moldes e modelos poderão estar contaminados e transladando o vírus para outras pessoas em sua manipulação e análise.

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) retratam que quando as lesões herpéticas deixam o aspecto de vesículas e bolhas, e passam a ser lesões ulceradas e crostosas, ainda assim há risco aumentado considerável de contaminação por mais alguns dias. O herpes simples recorrente não deixa cicatrizes; o ideal seria retomar a sessão uma vez reparada a região afetada.

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) dizem que há situações em que a intervenção do profissional se faz necessária, por vários motivos, mesmo com lesões herpéticas bucais. Nesse caso, deve-se tomar as medidas-padrão de assepsia, esterilização, desinfecção e antisepsia. O HVH sobrevive por algumas horas longe do organismo humano, mas para isso é necessária a presença de proteínas derivadas da saliva, sangue e outras secreções. Esses produtos podem permanecer residuais nas peças de mão, luvas, plásticos protetores, cadeiras, óculos e nas roupas do profissional, em função do spray e jatos de água, assim como nos moldes e modelos.

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) enfatizam que o HVH é pouco resistente ao calor e sensível a muitos produtos químicos já citados anteriormente. A capacidade de infectar e a resistência do HVH são incomparavelmente menores do que do vírus da hepatite B. Se tomadas todas as medidas necessárias de biossegurança, algumas especificamente mencionadas anteriormente, o risco de contaminação ainda assim existe, mas é reduzido, muito embora o ideal seja adiar a sessão, o que nem sempre é possível.

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) ressaltaram que além dos aspectos relacionados à biossegurança, o paciente com lesões herpéticas tem desconforto com dor e prurido na região, sangramento facial e ruptura vesicular durante as manipulações dos tecidos moles envolvidos, inevitáveis durante as manobras clínicas necessárias.

Consolaro, A.; Consolaro, M. F; (2009) dizem que o pronto diagnóstico seguido pela tomada de decisões por parte do clínico economiza tempo, propicia biossegurança ao paciente, profissional, auxiliares e demais pacientes, ao mesmo tempo em que demonstra domínio profissional sobre o assunto, agregando valor à sua atividade específica dentro da Odontologia.

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O herpes simples tipo 1 é uma doença causada por vírus que atinge boa parte da população e por ser tão comum nas pessoas e presente nos consultórios odontológicos tem que ser estudado para poder ser discutido com a população o motivo, como e porque dessa infecção e os riscos de transmissão nos consultórios para os pacientes e a equipe.

O contato com o vírus ocorre geralmente na infância, mas muitas vezes a doença não se manifesta nesta época. O vírus atravessa a pele e, percorrendo um nervo, se instala no organismo de forma latente, até que venha a ser reativado.

Uma vez infectado, o organismo nunca é capaz de eliminar completamente o vírus do herpes. Porém, as deflagrações dos sintomas costumam com o tempo diminuir de freqüência e intensidade.

Os cuidados com o vírus do herpes são importantes tanto para quem o tem, quanto para as pessoas a fim de evitar a transmissão. O contágio pode ser através do contato com a saliva e até mesmo através do beijo, nas pessoas que apresentam as lesões ativas. E muitas vezes grande parte da população não tem o devido conhecimento do que realmente é essa “feridinha” tão presente nos consultórios odontológicos e que muitas vezes pode ser diagnosticada e tratada de forma incorreta.

Através do conhecimento obtido no estudo a respeito do vírus do herpes é possível tirar muitas dúvidas presentes nos consultórios odontológicos. E é de extrema importância a realização de uma minuciosa anamnese, de obter relatos pessoais e realizar exames clínicos precisos e se necessário utilizar inclusive de exames complementares para a consolidação do diagnóstico, visando um tratamento adequado e um prognóstico favorável para o paciente.

Vale a pena ressaltar a importância do papel dos diversos profissionais da saúde, principalmente, o cirurgião-dentista, em relação às lesões que acometem a cavidade bucal, dentre elas o herpes, na perspectiva de ter uma melhor conduta em relação aos pacientes: diagnosticando, informando e indicando tratamento preciso e seguro.

Também é importante que as informações sobre o herpes sejam repassadas à população.

## Referências

AMIR, J.; HAREL, L.; SMETANA, Z.; VARSANO, I. Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double blind placebo controlled study. **BMJ**. 314: 1800–1803. 1997.

ARDUINO, P. G.; PORTER, S. R. Oral and perioral herpes simplex virus type I (HSV-1) infection: review of its management. **Oral Diseases**. 12, 254-70. 2006.

CHARELLI, MURILLO; RAU, LEVY HERMES; SCORTEGAGNA, ADEMAR; Gengivoestomatite Herpética Aguda, **Revista odonto**, São Bernardo do Campo, SP, ano 16, n.32, p.124-129, jul 2008.

COHEN, J. I.; BRUNNEL, P. A.; STRAUS, S. E.; KRAUSE, P. R. **Recent advances in varicella-zoster virus infection**. Ann Intern Med. 130: 922–932. 1999.

CONSOLARO, ALBERTO; CONSOLARO, MARIA FERNANDA, M.O.; Herpes simples recorrente na prática ortodôntica: devemos suspender o atendimento?, **Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial**, Maringá, vol.14, n.2, p.1-9, mar 2009.

ESMANN, J. The many challenges of facial herpes simplex virus infection. **J Antimicrob Chemother**. 47: 17–27. 2001.

HARVEY, RICHARD A.; CHAMPE, PAMELA C.; FISHER, BRUCE D., **Microbiologia Ilustrada**, 2.ed. Porto Alegre: Artmed, p.255-261, 2008.

HINRICHSEN, SYLVIA LEMOS, **Doenças Infecciosas e Parasitárias**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 48-64, 2003.

HOLBROOK, W. P.; GUDMUNDSSON, G. T.; RAGNARSSON, K. T. Herpetic gingivostomatitis in otherwise healthy adolescents and young adults. **Acta Odontol Scand**. 59: 113–115. 2001.

MATEUS, MARIA JULIANA R.; Avaliação do nível de estresse e sua correlação com o surgimento do herpes labial recorrente, **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, Fortaleza, vol.19, n.001, p.35-39,2006.

MOREIRA, LUCIANO ARTIOLI; BORDINI, PAULO JOSÉ. Herpes tem controle. **Jornal Odontofocus**, n.08, p.15, 2001.

NEVILLE, BRAD W. et al, **Patologia Oral e Maxilofacial**, 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 205-212 , 2004.

SCHAECHTER, MOSELIO et al, **Microbiologia mecanismos das doenças infecciosas**, 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 338-347 2009.

SHAFER, WILLIAN G.; HINE, MAYNARD K.; LEVY, BARNET M., **Tratado de Patologia Bucal**, 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 335-341 , 1987.

SITTART, JOSÉ ALEXANDRE; PIRES, MÁRIO CEZAR, **Dematologia para o clínico**, 2.ed. São Paulo:Lemos-Editorial, p.71-73 ,1998.

TRABULSI, LUIZ RACHID; ALTERTHUM, FLÁVIO **Microbiologia**, 4.ed. São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto, Belo Horizonte: Atheneu, p.599-601, 2005.

TORTORA, GERARD J.; FUNKE, BERDELLI R.; CASE, CHRISTINE L., **Microbiologia**, 8.ed.Porto Alegre:Artmed, p. 603 ,2005.

WADE, J. C.; NEWTON, B.; FLOURNOY, N.; MEYERS, J. D. **Oral acyclovir for prevention of herpes simplex virus reactivation after marrow transplantation**. Ann Intern Med. 100: 823–828. 1984.

WOO, S. B.; SONIS, S. T.; SONIS, A.L. **The role of herpes simplex virus in the development of oral mucositis in bone marrow transplantation recipients**.Cancer. 66: 2375–2379. 1990.