



Herpes-zóster com manifestação bucal em paciente imunossuprimido: relato de caso

Herpes zoster with oral manifestation in an immunocompromised patient: a case report

Lorena Pivovar^[a], Max Falchetti Cossul^[a], Jéssica Rivera de Melo^[a],
Francisca Berenice Dias Gil^[b], Antonio Adilson Soares de Lima^[c]

^[a] Alunos do curso de Odontologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR.

^[b] Cirurgião-dentista do Hospital Oswaldo Cruz, Curitiba, PR.

^[c] Professor do curso de Odontologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Departamento de Estomatologia, Curitiba, PR, e-mail: aas.lima@ufpr.br

Resumo

Objetivo: O herpes-zóster é uma infecção viral causada pela reativação do vírus da varicela-zóster. Esta doença pode afetar pacientes imunossuprimidos e caracteriza-se por lesões papulovesiculares distribuídas na região inervada pelo nervo afetado, causando dores intensas. Este artigo relata o caso de um paciente do sexo masculino, leucoderma, 26 anos de idade, dependente químico, HIV positivo e com tuberculose ganglionar que procurou o Hospital Oswaldo Cruz (Curitiba/PR) tendo como queixa mal-estar geral, lesões na pele e mucosa oral, e linfadenopatia na região cervical. **Discussão:** O diagnóstico do herpes-zóster foi estabelecido por meio das características clínicas das lesões, e o tratamento estabelecido envolveu o uso de drogas antirretrovirais, analgésicos e antidepressivos. **Conclusão:** O cirurgião-dentista precisa estar atento às lesões papulovesiculares que acometem a pele e as mucosas de forma unilateral, acompanhadas de sintomas de prurido e dor, pois elas garantem o diagnóstico do herpes-zóster.

Palavras-chave: Herpes-zóster. Boca. Mucosa bucal. Síndrome da imunodeficiência adquirida.

Abstract

Objective: *Herpes zoster is a viral infection caused by the reactivation of varicella zoster virus. This disease can affect immunocompromised patients and is characterized by papulovesicular lesions distributed in the innervated region by the affected nerve and may result in severe pain. This article reports the case of a male patient, leucoderma, 26 years old, user of illicit drugs, HIV positive and with lymph node tuberculosis, who came to the hospital Oswaldo Cruz (Curitiba, Paraná, Brazil), having as general complaint malaise, skin and oral lesions, and cervical lymphadenopathy. Discussion: The diagnosis of herpes zoster has been established by clinical characteristics of the lesions and established treatment involved the use of antiretroviral drugs, analgesics and antidepressants. Conclusion: The dentist needs to be aware of papulovesicular lesions affecting the skin and mucous membranes unilaterally followed by symptoms of pruritus and pain, for these ensure the diagnosis of herpes zoster.*

Keywords: *Herpes Zoster. Mouth. Oral Mucosa. Acquired immunodeficiency.*

Introdução

O herpes-zóster é uma infecção viral causada pela reativação do vírus da varicela-zóster (VZV) que permanece latente nos gânglios sensoriais dos pacientes que sofreram a infecção primária, conhecida como varicela (1). O fator principal no desenvolvimento do herpes-zóster parece ser o estado de depressão imunológica celular (imunossupressão). No entanto, outros fatores podem predispor a esta condição, tais como tratamento com drogas citotóxicas, radiação, presença de neoplasias malignas, senilidade, abuso de álcool, estresse e manipulação dentária (2-6).

Estima-se que um milhão de casos de herpes-zóster ocorra anualmente nos Estados Unidos (7). A frequência desta infecção na Europa é de dois a quatro casos para cada mil pessoas por ano, e essa incidência aumenta com a idade (8).

Em pacientes infectados pelo HIV, o herpes-zóster é a segunda manifestação mucocutânea mais comum, estando presente em 13% dessa população (9). A infecção pelo herpes-zóster é caracterizada por um envolvimento neurocutâneo que se manifesta como erupções papulovesiculares bem delineadas e confinadas a dermatômos específicos ou contíguos ao longo da distribuição de um nervo sensorial acompanhado por uma linfadenopatia regional. A maioria dos casos surge unilateralmente no tórax dorsal entre as segundas vértebras, dorsal e lombar. O comprometimento da região de cabeça e pescoço é menos comum, mas a injúria do quinto par craniano também ocorre (10).

A recorrência inicia-se com dor na área do epitélio inervado pelo nervo sensitivo afetado. Esta

dor prodrômica (que pode ser acompanhada de febre, mal-estar e cefaleia) é observada normalmente um a quatro dias antes do desenvolvimento das lesões cutâneas e orais. Em geral, o herpes-zóster pode assemelhar-se às lesões do herpes simples. Entretanto, a infecção pelo herpes-zóster é caracterizada por lesões de duração mais prolongada, uma maior intensidade dos sintomas prodrômicos, a distribuição unilateral com interrupção abrupta na linha mediana e a nevralgia pós-herpética (2). Este artigo tem como objetivo relatar um caso de manifestação bucal do herpes-zóster em um paciente portador do vírus HIV.

Relato do caso

Um paciente do sexo masculino, leucoderma, 26 anos de idade, pedreiro, foi internado no Hospital Oswaldo Cruz (Curitiba, PR) com lesões vesiculares e eritematosas na face e na região cervical esquerda há 4 dias, que provocavam dor e queimação acentuada no local. O paciente é portador do HIV desde 2005 e não fazia uso de terapia antirretroviral. Durante a anamnese, o paciente relatou que era usuário de crack, cocaína e bebidas alcoólicas.

Ao dar entrada no hospital, o paciente se queixava de mal-estar geral e da presença de um enfartamento ganglionar na região cervical direita com cerca de 2 meses de evolução. Além disso, o mesmo exibia erupções papulovesiculares na pele da face e região cervical esquerda (figura 1).

O hemograma completo apresentou valores normais para a série vermelha e para o número de

plaquetas. Por outro lado, a série branca exibia monocitose e um número elevado de bastonetes. As enzimas TGO, TGP e gama GT foram dosadas e indicaram alterações hepáticas. A sua contagem de CD4 era de 1.075 células/ml, e a carga viral foi de 30.954. O exame do PPD demonstrou forte reação na pele, e a velocidade de hemossedimentação encontrava-se elevada (VHS = 45 mm). Uma radiografia do tórax demonstrou que os pulmões não apresentavam alterações patológicas.

O exame intraoral revelou a presença de lesões de cárie, raízes residuais, língua saburrosa, hiperqueratose reacional (mucosa jugal), leucoedema e lesões ulceradas em toda a extensão do lado esquerdo do palato duro (Figura 2). O paciente também apresentava agrupamento de vesículas em uma base eritematosa dispostas na pele da face, do pavilhão auricular, do couro cabeludo, do pescoço e do tórax

(Figuras 3 e 4). As lesões seguiam a área dos nervos afetados e terminavam na linha média. Diante desses achados foi estabelecido o diagnóstico de herpes-zóster e tuberculose ganglionar.

Para o tratamento da tuberculose ganglionar, o paciente foi medicado com o protocolo estabelecido pelo Ministério da Saúde: Rifampicina 150 mg + Isoniazida 75 mg + Pirazinamida 400 mg + Etambutol 275 mg. O herpes-zóster foi tratado por meio do uso de Aciclovir EV a cada 8 horas. Quatro dias após o início do tratamento, as vesículas tornaram-se pústulas que evoluíram para úlceras recobertas por crostas. Para o alívio da dor aguda foi usado uma associação de Paracetamol 500 mg + Codeína 7,5 mg VO a cada 8 horas, por 5 dias. O paciente foi introduzido ao HAART para controlar a infecção pelo HIV. A alta hospitalar foi dada ao paciente quando as lesões cutâneas manifestaram cura e a



Figura 1 - Lesões papulovesiculares circundadas por eritema na pele da face



Figura 2 - Ulcerações afetando o lado direito do palato



Figura 3 - Várias lesões papulovesiculares e crostosas na face e região cervical



Figura 4 - Região do couro cabeludo e pavilhão auricular com lesões do herpes-zóster

prescrição de Amitriptilina (25mg) VO foi instituída para controlar a neurite e o prurido pós-herpético. Durante o período de um mês de acompanhamento, não houve mais queixas do paciente em relação ao herpes-zóster. Ele segue tratando a infecção do HIV e a tuberculose ganglionar.

Discussão

A infecção pelo vírus varicela-zóster (VZV) foi documentada pela primeira vez nos escritos de civilizações antigas como uma erupção vesicular de causas desconhecidas. A relação entre o herpes-zóster e a catapora foi sugerida em 1888 e finalmente foi comprovada no ano de 1950 (11). O herpes-zóster pode ocorrer precocemente no curso da infecção pelo HIV e, em geral, ele precede as outras manifestações cutâneas desta doença. A prevalência

desta entidade em pacientes imunodeprimidos pelo HIV é mais elevada do que a população em geral (9.3/1000). A maioria dos casos de herpes-zóster em pacientes infectados pelo HIV acomete indivíduos do sexo masculino (62%), melanodermas (75%) e com uma média de idade de 39 anos. Cerca de 28% dos pacientes manifestam complicações associadas ao herpes-zóster e com 12% desenvolvendo a neuralgia pós-herpética (12). O caso clínico aqui descrito é de herpes-zóster com manifestação em pele e mucosa oral em um paciente do sexo masculino HIV positivo na terceira década de vida.

Os pacientes com herpes-zóster geralmente procuram por atendimento médico quando o VZV reativa nos gânglios sensoriais. Os sintomas iniciais podem incluir mal-estar, dor de cabeça generalizada e fotofobia. Os pacientes também podem sentir coceira, formigamento e dor severa. Dentro de 3 a 5 dias dos sintomas iniciais, uma série de erupções maculopapulares eritematosas irrompe unilateralmente nos nervos sensoriais dos dermatômos adjacentes aos gânglios envolvidos (13). As lesões orais do herpes-zóster ocorrem quando há o envolvimento do nervo trigêmeo e podem estar presentes na mucosa móvel ou aderida. As lesões estendem-se à linha média e estão presentes, frequentemente, em conjunto com o acometimento da pele que recobre o quadrante afetado. O paciente deste relato de caso exibia as lesões na pele da face, couro cabeludo, pavilhão auricular, tórax e no palato duro.

Apesar de as lesões acometerem a pele da face e o pavilhão auricular do paciente, ele não foi enquadrado como portador da síndrome de Ramsay Hunt (também conhecida como herpes-zóster óptica), pois não exibia paralisia facial periférica. Esta síndrome acontece quando o VZV é reativado no gânglio geniculado provocando lesões na pele do rosto e das orelhas, acompanhadas de paralisia facial periférica. Além disso, o VZV também pode invadir o oitavo nervo craniano causando zumbido, vertigem e perda auditiva (14).

Durante a reativação do VZV, os pacientes com HIV podem exibir úlceras necrosantes em um padrão que envolve múltiplos dermatômos e com duração maior do que o tempo habitual de 2 a 3 semanas. Além disso, elas podem curar deixando cicatrizes proeminentes (15). O tempo de evolução das lesões do paciente deste relato ocorreu em um período de 2 semanas e não deixaram cicatrizes. O envolvimento da maxila pode estar associado com

a perda da vitalidade dos dentes da região afetada. Além disso, há relatos apontando necrose óssea significativa com perda de dentes nas áreas envolvidas pelo herpes-zóster (16). Nenhuma destas alterações ósseas e dentárias foi observada no paciente aqui relatado.

O diagnóstico do herpes-zóster geralmente é estabelecido por meio do quadro clínico. Os elementos importantes para o estabelecimento do diagnóstico por observação incluem: (i) pródrómo sensorial doloroso ou anormal (nem sempre presente), (ii) distribuição em um dermatomo, (iii) vesículas agrupadas (no entanto, em alguns casos, apenas será observado pápulas), (iv) múltiplos locais preenchendo o dermatomo, especialmente onde as divisões do nervo sensorial estão representadas, (v) a falta de história de uma erupção semelhante na mesma distribuição (para descartar herpes simples zosteriforme recorrente) e (vi) dor e alodinia na área da erupção (17).

O tratamento do herpes labial é direcionado para acelerar a cura de lesões da pele, diminuir o risco de disseminação do vírus, limitar a severidade e duração da dor aguda e crônica, e minimizar as complicações da infecção (17). Os agentes antivirais orais Aciclovir (Zovirax[®]), Valaciclovir (Valtrex[®]) e Famciclovir (Famvir[®]) têm se mostrado aptos a reduzir a severidade e a duração da infecção por VZV, e estes medicamentos são considerados os pilares da terapia do herpes-zóster. Os agentes antivirais tópicos são ineficazes para o tratamento do herpes-zóster e não são recomendados. Três dias de Aciclovir intravenoso é um tratamento eficaz para as lesões cutâneas do herpes-zóster em pacientes com infecção por HIV. Como é sabido, a infecção por VZV pode ter complicações graves em adultos, particularmente em indivíduos imunossuprimidos que podem mostrar uma apresentação clínica atípica. De acordo com Murakami et al. (18), a terapia combinada típica para o herpes-zóster envolve um curso de tratamento de 7 a 10 dias de Famciclovir (500 mg, três vezes por dia) ou Aciclovir (800 mg, cinco vezes por dia), juntamente com Prednisona oral (60 mg por dia durante 3 a 5 dias).

O herpes-zóster também é capaz de provocar dor aguda em alguns indivíduos, o que, consequentemente, interfere na sua qualidade de vida (19). Em geral, os analgésicos narcóticos, os antidepressivos tricíclicos, os medicamentos anti-inflamatórios não esteroides e o acetaminofen podem ser adicionados

à terapia antiviral, com diferentes graus de eficácia (17). A escolha do tratamento dependerá da severidade da dor. Para o tratamento da dor aguda deste paciente foi usada a combinação de dois analgésicos, codeína e paracetamol, que proporcionam alívio de dores de intensidade leve a intensa.

A neuralgia pós-herpética representa uma forma de dor neuropática potencialmente debilitante e, com frequência mal tratada que afeta populações vulneráveis, incluindo idosos e indivíduos imunocomprometidos. Os antidepressivos tricíclicos, gabapentinoides e os opioides potentes são efetivos, mas também estão associados com eventos adversos sistêmicos que podem limitar seu uso em muitos pacientes, mais notavelmente naqueles com morbidades médicas importantes ou idade avançada (20). Para controlar a neuralgia pós-herpética, foi instituído o tratamento do paciente por meio da amitriptilina, que se mostrou eficaz, pois o paciente não retornou com queixas relacionadas. Por fim, apesar de todos os avanços no tratamento e na prevenção do herpes-zóster, esta entidade patológica continua presente nos dias atuais em decorrência, principalmente, dos quadros de imunossupressão associado ou não ao HIV.

Referências

1. Mintz SM, Anavi Y. Maxillary osteomyelitis and spontaneous tooth exfoliation after herpes zoster. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992;73(6): 664-6.
2. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia Oral e Maxilofacial.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
3. Cotton SJ, Belcher J, Rose P, K Jagadeesan S, Neal RD. The risk of a subsequent cancer diagnosis after herpes zoster infection: primary care database study. *Br J Cancer.* 2013;108(3):721-6.
4. Frago YD, Brooks JB, Gomes S, de Oliveira FT, Gama PD. Report of three cases of herpes zoster during treatment with natalizumab. *CNS Neurosci Ther.* 2013;19(4):280-1.
5. Gupta S, Gupta S, Thomas M, Mahendra A, Jindal N, Bhaskar G, Aggarwal M. Herpes Zoster with disseminated lesions. What is it? *J Med Life.* 2013;6(1):84-5.

6. Lasserre A, Blaizeau F, Gorwood P, Bloch K, Chauvin P, Liard F, Blanchon T, Hanslik T. Herpes zoster: family history and psychological stress-case-control study. *J Clin Virol.* 2012;55(2):153-7.
7. Tyring SK, Stek JE, Smith JG, Xu J, Pagnoni M, Chan IS, Silber JL, Parrino J, Levin MJ. Varicella-zoster virus-specific enzyme-linked immunospot assay responses and zoster-associated pain in herpes zoster subjects. *Clin Vaccine Immunol.* 2012;19(9):1411-5.
8. Pinchinat S, Cebrián-Cuenca AM, Bricout H, Johnson RW. Similar herpes zoster incidence across Europe: results from a systematic literature review. *BMC Infect Dis.* 2013;13:170.
9. Shashi C, Usha A. Skin and Mucocutaneous Manifestations: Useful Clinical Predictors of HIV/AIDS. *JCDR.* 2012 ;6(10):1695-8.
10. Eisenberg E. Intraoral isolated herpes zoster. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1978;45(2):214-9.
11. Cohen KR, Salbu RL, Frank J, Israel I. Presentation and management of herpes zoster (shingles) in the geriatric population. *P T.* 2013; 38(4):217-27.
12. Blank LJ, Polydefkis MJ, Moore RD, Gebo KA. Herpes zoster among persons living with HIV in the current antiretroviral therapy era. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2012;61(2):203-7.
13. Gnann JW, Whitley RJ. Herpes zoster. *N Engl J Med.* 2002;347:340-6.
14. Yoon KJ, Kim SH, Lee EH, Choi JH. Disseminated herpes zoster in an immunocompetent elderly patient. *Korean J Pain.* 2013;26(2):195-8.
15. Thompson DS, Bain B, East-Innis A. The prevalence of mucocutaneous disorders among HIV-positive patients attending an out-patient clinic in Kingston, Jamaica. *West Indian Med J.* 2008;57(1):54-7.
16. Goon WW, Jacobsen PL. Prodromal odontalgia and multiple devitalized teeth caused by a herpes zoster infection of the trigeminal nerve: report of case. *J Am Dent Assoc.* 1988;116(4):500-4.
17. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, Gnann JW, Levin MJ, Backonja M, Betts RF, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis.* 2007;44 (suppl 1):S1-26.
18. Murakami S, Hato N, Horiuchi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovirprednisone: significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol.* 1997;41(3):353-7.
19. Katz J, Cooper EM, Walther RR, et al. Acute pain in herpes zoster and its impact on health-related quality of life. *Clin Infect Dis.* 2004;39:342-8.
20. Nalamachu S, Morley-Forster P. Diagnosing and managing postherpetic neuralgia. *Drugs Aging.* 2012;29(11):863-9.

Recebido: 08/07/2013
 Received: 07/08/2013

Aceito: 16/01/2014
 Accepted: 01/16/2014