Infecções virais na prática odontológica: riscos e prevenção

Viral infections in dental practice: risks and prevention

Guilherme Pauletto*
Helamã da Silva Martins*
Mariana De Carlo Bello**

Resumo

Objetivo: revisar a literatura sobre as principais patologias virais associadas à área odontológica, tais como varicela, herpes zoster, sarampo, mononucleose infecciosa, síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids), hepatites virais e infecções associadas ao herpes-vírus simples (HSV) e ao papilomavírus humano (HPV), com o intuito de descrever as manifestações orais relacionadas a essas patologias e informar e esclarecer aos profissionais da área odontológica os riscos e os cuidados durante a prática clínica. Métodos: foi realizada uma busca nas bases de dados Google Acadêmico, SciELO, LILACS e PubMed sobre o tema infecções virais na prática odontológica. Foram incluídos nesta revisão 31 artigos, publicados no período de 2000 a 2020. Também foram utilizados como fonte bibliográfica 4 livros que abordavam o assunto em questão. Revisão de literatura: o consultório odontológico é um local propício à propagação de agentes biológicos patógenos causadores de infecção, nos quais se incluem os vírus. O profissional da área deve adotar medidas de biossegurança para evitar possíveis infecções. As precauções universais eficazes na redução do risco ocupacional baseiam-se no uso de equipamentos de proteção individual (EPIs), na prevenção da exposição a sangue e fluidos corpóreos, na prevenção de acidentes com instrumentos perfurocortantes e no descarte adequado dos resíduos contaminados. Considerações finais: as infecções virais representam um assunto relevante para o odontólogo, pois, além de serem transmissíveis por vários meios, também apresentam manifestações orais. Dessa forma, o cirurgião-dentista deve ter conhecimento suficiente sobre o tema para nortear a sua conduta clínica.

Palavras-chave: infecções virais; doenças transmissíveis; riscos ocupacionais.

<http://dx.doi.org/10.5335/rfo.v26i2.15062>

* Acadêmico de Odontologia, Universidade Luterana do Brasil, Cachoeira do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil.

** Doutora em Endodontia, professora adjunta do Curso de Odontologia, Universidade Luterana do Brasil, Cachoeira do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil.

Introdução

Os vírus foram descobertos há aproximadamente um século e muitas pesquisas têm se concentrado na prevenção e no controle de infecções virais em humanos, animais e plantas¹. Um vírus pode ser definido como um pequeno aglomerado organizado de macromoléculas dependente de um sistema vivo para se multiplicar^{2,3}. Os vírus apresentam, em sua estrutura morfológica, basicamente, apenas um genoma, um capsídeo e, em algumas espécies, um envelope¹⁻⁴. O capsídeo pode apresentar três morfologias diferentes, que são: icosaédrica, helicoidal e complexa, sendo essa classificação baseada em seu formato^{1,2}.

Algumas características distinguem os vírus de outros microrganismos, como o seu tamanho, que pode variar de 10 a 300 nanômetros (nm), fato que os considera os menores microrganismos existentes, sendo somente visualizados em microscopia eletrônica³, exceto pelas espécies *poxvírus* e *mimivírus*, que podem ser vistas em microscopia óptica². Outra propriedade relevante nessa diferenciação refere-se ao genoma viral, que pode conter o ácido nucleico DNA ou RNA, com exceção da espécie *Mimivírus*, que apresenta em seu genoma os dois ácidos nucleicos³.

Porém, embora possuam baixa complexidade estrutural, os vírus podem causar grandes danos à célula hospedeira^{3,4}. As suas propriedades os tornam capazes de infectar o organismo através de receptores de membrana específicos, presentes nas células hospedeiras, logo, o fato de apresentarem tropismo por determinadas células vai influenciar o tipo de doença causada^{2,3}. Durante o tratamento odontológico, o cirurgião-dentista está exposto a fluidos orais, sangue e saliva, aumentando o risco ocupacional de contaminação pelas infecções virais. Assim, são imprescindíveis o conhecimento da patogênese e a adoção de medidas de prevenção⁵.

Levando em consideração a importância do assunto, o presente trabalho tem como objetivo revisar a literatura sobre as principais patologias virais associadas à área odontológica, tais como varicela, herpes zoster, sarampo, mononucleose infecciosa, síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids), hepatites virais e infecções associa-

das ao herpes-vírus simples (HSV) e ao papilomavírus humano (HPV), com o intuito de descrever as manifestações orais relacionadas a essas patologias e informar e esclarecer aos profissionais da área odontológica os riscos e os cuidados durante a prática clínica.

Materiais e métodos

Realizou-se uma pesquisa literária nas bases de dados eletrônicas Google Acadêmico, SciELO, LILACS e PubMed, a partir de uma busca na sessão títulos, utilizando as seguintes palavras de busca: “estrutura viral”, “varicela”, “herpes zoster”, “sarampo”, “mononucleose infecciosa”, “vírus Epstein-Barr”, “manifestações orais da Aids”, “Aids e odontologia”, “hepatites virais”, “riscos ocupacionais em odontologia”, “herpes-vírus simples”, “gingivostomatite herpética primária”, “herpes recorrente”, “manifestações orais papilomavírus humano”. Tais descritores foram utilizados na língua inglesa, para busca de artigos no PubMed e no LILACS, e nas línguas portuguesa e espanhola, para busca de artigos no Google Acadêmico e no SciELO. A busca nas bases de dados foi realizada em maio de 2020 e incluiu artigos publicados entre 2000 e 2020.

Após definida a estratégia de busca, foram identificados 31.532 artigos no Google Acadêmico, 1.203 no SciELO, 698 no LILACS e 17.325 no PubMed, totalizando 50.758 resultados. Foi realizada, inicialmente, a leitura de títulos e resumos; aqueles considerados relevantes foram incluídos para leitura na íntegra. Os critérios de seleção estão relacionados ao conteúdo dos artigos, os quais deveriam englobar tópicos importantes para a estruturação deste trabalho, sendo definidos como: fator etiológico, forma de transmissão, manifestações orais e formas de diagnóstico de cada infecção viral abordada. Foram excluídos os artigos que não possuíam em seu título uma relação lógica com o tema proposto, artigos que, durante a leitura na íntegra, não versassem sobre o assunto, artigos publicados em data anterior a 2000 e artigos que não estavam disponíveis na íntegra. Por fim, foram selecionados 31 artigos científicos. Também foram utilizados como fonte bibliográfica 4 livros que abordavam o assunto proposto,

sendo eles os seguintes: *Virologia; Conceitos e métodos para a formação de profissionais em laboratórios de saúde; Patologia oral e maxilofacial; e Robbins: patologia básica.*

Revisão da literatura

Varicela e herpes zoster

A varicela ou catapora representa a infecção primária causada pelo vírus varicela-zoster (VZV). Após um período de latência, que geralmente dura décadas, a recidiva é possível com o surgimento do herpes zoster⁶⁻¹². O VZV pertence à família *Herpesviridae* e caracteriza-se por ser um vírus de DNA de fita dupla, com cerca de 150 a 200 nm de diâmetro, capsídeo icosaédrico, e apresenta envelope lipoproteico^{6,8}. O meio de transmissão do vírus é através de gotículas contaminadas ou pelo contato direto com lesões ativas^{6,8,9,11,12}.

As lesões da varicela ocorrem mais frequentemente na infância, sendo normalmente sintomáticas, e podem estar associadas a sintomas como mal-estar, febre e o característico exantema pruriginoso^{7-9,11}. As erupções cutâneas começam na face e no tronco⁹ e evoluem rapidamente por meio dos estágios de eritema, vesícula, pústula e crosta endurecida^{7,9,11}. Os indivíduos afetados são infecciosos entre 2 dias antes do exantema e até que todas as lesões estejam com crostas⁹. O período de incubação é de 10 a 21 dias^{7,9}. As manifestações orais e periorais são bastante comuns, podendo até mesmo preceder as lesões cutâneas, e afetam principalmente o vermelhão do lábio, palato e mucosa jugal, com o número de lesões dependendo da gravidade da infecção⁹. As lesões iniciam como vesículas branco-opacas pequenas, que se rompem e formam ulcerações rasas^{7,9,11}. As complicações da varicela são mais frequentes nos adultos do que nas crianças, podendo acarretar o surgimento de pneumonite e encefalite⁹⁻¹¹. Também podem ocorrer complicações graves associados a mulheres grávidas e pessoas imunossuprimidas^{7,9}.

Após a varicela, o vírus encontra-se em latência no gânglio espinhal dorsal, podendo ser reativado devido a fatores predisponentes, tais como faixa etária, estresse ou imunodeficiências^{6,9,10}.

As características clínicas do herpes zoster são agrupadas em três fases, denominadas fase prodrômica, fase aguda e fase crônica. Na fase prodrômica, ocorre a formação de ganglionite, que origina necrose neural e neuralgia e, normalmente, pelo menos um nervo sensitivo é afetado, podendo-se ter a presença de sintomas como febre, mal-estar e cefaleia. Na fase aguda, tem-se o envolvimento cutâneo e oral, com as lesões caracterizadas por serem um grupo de vesículas dispostas sobre base eritematosa, evoluindo pelos estágios de vesícula, pústula, úlcera e crosta, que tendem a seguir o trajeto do nervo afetado e respeitam a linha média. O envolvimento oral pode estar relacionado tanto à mucosa móvel quanto à mucosa aderida. Já a fase crônica está associada à neuralgia pós-herpética, que se refere a uma dor muito intensa, contínua e com sensação de queimação^{6,9}.

O diagnóstico da varicela e do herpes zoster, muitas vezes, é feito com base nas manifestações clínicas e nos dados coletados. Caso seja necessário, outros procedimentos podem ser realizados para a obtenção do diagnóstico definitivo, como a cultura viral e os esfregaços citológicos⁹.

Sarampo

O sarampo refere-se a uma infecção altamente contagiosa causada por um vírus da família *Paramixovírus*, do gênero *Morbillivirus*^{9,11,13}. Trata-se de um vírus de RNA de fita simples, que atinge crianças e adultos¹¹. O vírus dissemina-se através da transmissão de gotículas contaminadas de uma pessoa infectada para uma pessoa saudável^{9,11}, sendo as portas de entrada as mucosas nasal, orofaríngea e conjuntiva¹¹. O período de incubação é de 14 dias, e os indivíduos afetados são infectantes desde 4 dias antes da presença dos sintomas, até 4 dias após o aparecimento da erupção associada. Os achados clínicos incluem febre, coriza, conjuntivite e uma tosse seca e desconfortável^{9,11}.

No estágio inicial da infecção, na cavidade bucal, ocorre uma lesão considerada sinal patognomônico do sarampo, que é conhecida como as manchas de Koplik. Essas lesões precedem as manifestações cutâneas cerca de 1 a 3 dias e representam focos de necrose epitelial, aparecendo

cl clinicamente como pequenas manchas branco-azuladas circundadas por um halo eritematoso, que afetam principalmente a mucosa jugal^{9,11,13}. Com o passar dos dias, tem-se um aumento da febre. As manchas de Koplik desaparecem e uma erupção maculopapular eritematosa se inicia, com envolvimento inicial na face, e posteriormente se espalha para o restante do corpo^{9,11}. No estágio final da infecção, a febre cessa e as erupções cutâneas começam a desaparecer⁹. Além das manchas de Koplik, outras manifestações orais podem ser observadas em pessoas infectadas pelo sarampo, como a candidíase e a gengivite ulcerativa necrotizante (GUN)^{9,11}.

O diagnóstico do sarampo geralmente é feito com base nas manifestações clínicas e nos dados coletados. Caso seja necessário, outros procedimentos podem ser realizados para a obtenção do diagnóstico definitivo, como a avaliação de anticorpos IgM no sangue, em que normalmente aparecem no período de 1 a 3 dias após o início do exantema e persistem por 1 ou 2 meses⁹.

Mononucleose infecciosa

A mononucleose infecciosa é uma doença resultante da exposição ao vírus Epstein-Barr (EBV)^{9,14-16}. O EBV é um membro da família *Herpesviridae* e é composto por DNA de fita dupla, um capsídeo icosaédrico de cerca de 100 nm de diâmetro e um envelope lipídico¹⁵. Quanto ao meio de transmissão do vírus, as crianças geralmente se infectam por meio da saliva contaminada nos dedos ou objetos, enquanto os adultos contraem o vírus pela saliva contaminada por compartilhamento de pertences ou através do beijo⁹. Acomete principalmente indivíduos entre 15 e 25 anos de idade¹⁶; o único hospedeiro natural para o EBV é o ser humano; e as células-alvo para a infecção desse vírus são principalmente os linfócitos B e as células epiteliais^{14,15}. A infecção em crianças geralmente é assintomática, porém, quando sintomática, pode-se observar febre, linfadenopatia, faringite, hepatoesplenomegalia e tosse. Já nos adultos jovens, a maioria apresenta febre, linfadenopatia, faringite e tonsilite, sendo que os adultos com mais de 40 anos de idade têm como sintomas frequentes a febre e a faringite⁹.

Com relação às manifestações orais, pode-se notar a presença de aumento de volume e exsudato nas amígdalas e petéquias no palato duro e mole^{9,14}. As complicações da mononucleose infecciosa são mais frequentes nas crianças do que nos adultos, podendo acarretar o surgimento de ruptura esplênica, trombocitopenia, alterações neurológicas e miocardite⁹. Apesar da resolução clínica da doença após tratamento, o EBV não é eliminado, mantendo-se no organismo por toda a vida do hospedeiro^{15,16}.

O diagnóstico da mononucleose infecciosa é normalmente baseado nas manifestações clínicas combinadas com a presença de um valor aumentado de linfócitos atípicos no sangue periférico, além da presença de um achado sorológico importante, que são os anticorpos heterofílos de Paul-Bunnell^{9,14}.

Síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids)

A Aids é causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)^{9,17-21}. O HIV é um vírus RNA de cadeia simples que pertence à família *Retroviridae*^{9,18,19}, apresenta um formato esférico e contém núcleo cônico cercado por um envelope lipídico duplo²⁰. Existem duas espécies desse vírus, que são HIV-1 e HIV-2, sendo que a primeira espécie apresenta distribuição mundial e é responsável pela maioria das infecções, enquanto a segunda espécie predomina na África Ocidental e está associada a um menor risco de transmissão^{9,17,20}. Quanto ao meio de transmissão, o vírus se dissemina por contato sexual, sangue, agulhas e seringas contaminadas e através da mãe infectada para seu filho, durante gravidez, parto ou amamentação. A célula-alvo principal do HIV são os linfócitos T CD4, causando depleção dessas células, imunossupressão, infecções oportunistas e neoplasias secundárias, diminuindo, assim, a resistência orgânica contra infecções^{9,18,20}.

Os estágios clínicos da infecção pelo HIV incluem uma fase aguda, uma fase crônica e a fase Aids^{9,20}. A fase aguda desenvolve-se de uma a seis semanas após a infecção, com a presença de febre, dor de garganta, mialgia, cefaleia, fadiga, entre outros sintomas⁹, com tal quadro clínico apresen-

tando remissão de maneira espontânea, devido à resposta imune do indivíduo^{9,20}. A fase crônica pode durar de alguns meses até mais de 15 anos⁹ e caracteriza-se pela disseminação do vírus e por ser assintomática, havendo um equilíbrio entre a virulência do microrganismo e a resposta imune do hospedeiro^{9,20}. Já na fase Aids, ocorre o surgimento de infecções oportunistas, como as infecções pelo citomegalovírus (CMV) e pelo herpes-vírus simples (HSV)⁹. Essa fase caracteriza-se pela desintegração da defesa do hospedeiro, ocorrendo um aumento acentuado da viremia e uma diminuição da contagem de células CD4, ocasionando, dessa forma, a Aids propriamente dita^{9,20}.

Com relação às manifestações orais, a candidíase, causada pela *Candida albicans*, é a manifestação clínica mais comum em portadores de HIV, sendo um sinal da descompensação imunológica, podendo se apresentar sob as formas pseudomembranosa, eritematosa, queilite angular^{9, 18,19} ou, ainda, hiperplásica^{9,19}, com frequência anunciando a transição para Aids^{18,19}. Também estão fortemente associadas à infecção pelo HIV a leucoplasia pilosa, causada pelo EBV^{9,18,19}, o sarcoma de Kaposi, que se refere a uma neoplasia vascular causada pelo herpes-vírus humano tipo 8 (HHV-8)^{9,18,20}, e o linfoma não Hodgkin, que é um tumor altamente agressivo²⁰. Além disso, pacientes infectados pelo HIV apresentam padrões atípicos de doença periodontal, como gengivite ulcerativa necrosante (GUN) e periodontite ulcerativa necrosante (PUN)^{9,18,19}.

Atualmente, existem vários métodos para diagnosticar a infecção pelo HIV, tais como: testes de detecção de anticorpos, testes de detecção de antígenos, técnicas de cultura viral e testes de amplificação do genoma do vírus¹⁹. Dentre os testes mais sensíveis, citam-se: avaliação de DNA *branched-chain*, imunoenensaio enzimático (EIA), reação em cadeia de polimerase-transcriptase reversa e *Western-blot*⁹, sendo esse último considerado o padrão-ouro¹⁹.

Hepatites virais

O termo hepatite significa inflamação no fígado, e esse órgão caracteriza-se por ser maciço e por ser constituído por células denominadas hepatócitos, estando localizado abaixo do dia-

fragma, na parte superior direita do abdome²². As hepatites virais são doenças causadas por diferentes vírus que têm em comum o hepatotropismo^{22,23}. Pelo menos sete tipos de vírus causadores da hepatite já foram descobertos, estando relacionados às hepatites A, B, C, D, E, G e TT^{23,24}, em que se apresentam diferentes características e propriedades²⁴.

Embora as hepatites virais não possuam manifestações orais específicas, durante o tratamento odontológico, elas representam um risco ocupacional, devido à exposição aos fluidos biológicos, como sangue e saliva, necessitando, assim, de medidas preventivas por parte do profissional^{22,25}. Os vírus causadores das hepatites determinam uma ampla variedade de apresentações clínicas, desde quadros de caráter agudo até quadros crônicos^{22,23,25}. Em casos agudos, pode-se observar sintomas como cefaleia, febre baixa, mal-estar, vômito, náusea, fadiga, anorexia, dor abdominal discreta e, posteriormente, icterícia, colúria e acolia; em situações crônicas, há cirrose e carcinoma hepatocelular²².

O diagnóstico dos diferentes tipos de hepatites virais é realizado com base em história médica, exames laboratoriais de sangue e urina e testes sorológicos específicos²².

Infecção associada ao herpes-vírus simples (HSV)

O HSV pertence à família *Herpetoviridae*^{9,26-28}. Apresenta dois subtipos, que são o HSV do tipo 1 (HSV-1) e o HSV do tipo 2 (HSV-2), que são estruturalmente iguais e antigenicamente diferentes^{9,27}. Trata-se de um vírus de DNA de cadeia dupla⁹, que apresenta cápsideo icosaédrico e um envelope lipídico^{26,28}. Os seres humanos são os únicos reservatórios naturais^{9,26,27,29}. O HSV-1 se dissemina por meio de saliva ou lesões periorais ativas, com as regiões anatômicas mais afetadas compreendendo a faringe, a mucosa oral, os lábios, os olhos e a pele acima da cintura, com a região genital raramente sendo acometida⁹. O HSV-2 se dissemina por meio do contato sexual e afeta principalmente a região genital e a pele abaixo da cintura^{9,28}.

A patogenia do HSV-1 engloba uma infecção primária, um período de latência e uma infecção

recorrente^{9,27}. A infecção primária deve-se à exposição inicial de um hospedeiro sem anticorpos contra o vírus, que normalmente ocorre em crianças e ocasiona, na grande maioria, uma doença subclínica assintomática, sendo que, em poucos casos, acarreta um quadro sintomático, com o surgimento da gengivoestomatite herpética primária^{9,26,27}. Após uma a três semanas da ocorrência da infecção primária²⁷, o vírus segue o trajeto de algum nervo sensitivo e é transportado para os gânglios sensitivos desse nervo, estabelecendo, assim, um período de latência^{9,27}. A região mais comum para a latência do vírus consiste no gânglio trigêmeo^{9,26}. A infecção recorrente resulta no aparecimento do herpes labial, proveniente da reativação do vírus devido a fatores predisponentes, como idade avançada, exposição à radiação solar, estresse físico ou emocional, fadiga, calor, frio, gestação, doenças sistêmicas e neoplasias malignas⁹.

O diagnóstico da infecção pelo HSV pode ser realizado clinicamente, no entanto, algumas vezes, pode ser necessária a confirmação laboratorial^{9,27}. O procedimento normalmente utilizado para a obtenção do diagnóstico definitivo compreende o isolamento do vírus através da cultura tecidual inoculada com o líquido das vesículas intactas, todavia, vesículas orais nessa condição clínica são raras, além de essa técnica necessitar de mais de duas semanas para a obtenção do resultado definitivo⁹.

Infecção associada ao papilomavírus humano (HPV)

O HPV pertence à família *Papillomaviridae*^{30,31}, que apresenta um tropismo pelo tecido epitelial e pelas mucosas, afetando frequentemente a região anogenital e a mucosa oral³⁰. Trata-se de um vírus de DNA de cadeia dupla, não envelopado, com cerca de 55 nm de diâmetro³². Mais de 150 tipos de HPV são conhecidos, dos quais pelo menos 25 tipos são caracterizados por infectar a mucosa oral³¹, estando fortemente associados a papiloma escamoso, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal^{30,31}. Com relação ao meio de transmissão, tem sido sugerida a transmissão por contato sexual, contato direto, pelo leite materno e via placenta³¹.

O diagnóstico da infecção pelo HPV na mucosa bucal normalmente é feito através de citologia esfoliativa, técnicas de hibridização, Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) e *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA)³¹.

Discussão

Conforme Molinaro *et al.*³ (2009), existem muitas controvérsias no meio científico a respeito de o vírus ser ou não um ser vivo. Os autores que defendem que o vírus não é um ser vivo partem do princípio de que ele não tem vida livre, pois sua replicação só é possível dentro de uma célula viva. Todavia, os autores que o consideram como ser vivo se baseiam, entre os motivos, principalmente pelo fato de ele possuir uma capacidade de replicação que o difere de outros agentes, tais como as toxinas bacterianas. Já para Abrescia *et al.*¹ (2012) e Korsman *et al.*² (2014), apesar de ter a capacidade de se replicar, o vírus não possui um metabolismo suficiente para a replicação, necessitando, assim, de uma célula hospedeira para a realização de tal processo, o que o torna um parasita intracelular obrigatório.

Segundo Reddy *et al.*⁴ (2016), os vírus podem causar grandes danos à célula hospedeira, mesmo que possuam uma baixa complexidade estrutural. Tal capacidade, para Molinaro *et al.*³ (2009), deve-se ao fato de que os vírus possuem propriedades físico-químicas que os tornam capazes de promover a infecção através de receptores de membrana específicos presentes nas células hospedeiras, ao passo que, quando há uma resposta imune exacerbada do hospedeiro, os danos aos tecidos tendem a ser maiores, agravando a enfermidade. Assim, a interação vírus-hospedeiro é a chave das doenças virais, estando relacionada tanto à transmissão quanto à capacidade do vírus de vencer as defesas do organismo.

Entre as infecções revisadas, a maioria tem como fator etiológico um vírus composto por DNA, como varicela e herpes zoster^{6,8}, mononucleose infecciosa¹⁵, HSV⁹ e HPV³². Com relação ao meio de transmissão, o meio mais comumente observado foi a transmissão através de gotículas contaminadas, no caso de infecções como varicela e herpes zoster^{6,8,9,11,12}, sarampo^{9,11}, mononucleose

infecciosa e HSV-1⁹, sendo as portas de entrada mais frequentes as mucosas nasal, orofaríngea e conjuntiva¹¹. Outros meios foram relatados, como a transmissão por contato sexual, em casos de Aids^{9,18,20}, HSV-2^{9,28} e HPV³⁰, e a transmissão por contato com sangue, em casos de Aids^{9,18,20} e hepatites virais^{22,25}. Quanto às manifestações orais de cada infecção, todas apresentam alterações específicas, com características clínicas peculiares, sendo que somente o sarampo apresenta um sinal patognomônico, denominado manchas de Koplik^{9,11,13}. O surgimento de infecções oportunistas parece estar mais relacionado com a Aids, com a possibilidade de surgimento de candidíase, leucoplasia pilosa^{9,18,19}, sarcoma de Kaposi^{9,18-20}, linfoma não Hodgkin²⁰, além de GUN e PUN^{9,18,19}. Quanto ao diagnóstico, a maioria das infecções virais revisadas pode ser diagnosticada a partir dos achados clínicos e dados coletados na anamnese, como os casos de varicela e herpes zoster, sarampo⁹ e HSV^{9,27}. No entanto, as demais infecções necessitam de testes laboratoriais para a obtenção de um diagnóstico definitivo⁹.

Conforme Jorge⁵ (2002) e Garbin *et al.*³³ (2006), o consultório odontológico é um local propício à propagação de agentes biológicos patogênicos causadores de infecção, nos quais se incluem os vírus. Dessa forma, para Soares *et al.*³⁴ (2020), o profissional da área odontológica deve adotar medidas de biossegurança para evitar possíveis infecções. Seguindo essa linha de pensamento, de acordo com Jorge⁵ (2002), as precauções universais eficazes na redução do risco ocupacional baseiam-se no uso de EPIs, na prevenção da exposição a sangue e fluidos corpóreos, na prevenção de acidentes com instrumentos perfurocortantes e no descarte adequado dos resíduos contaminados. Garbin *et al.*³³ (2006) e Mazutti *et al.*³⁵ (2018) também relatam a importância da utilização dos EPIs e afirmam que o cirurgião-dentista se encontra constantemente exposto à ocorrência de acidentes e ao risco de contaminações, sendo, portanto, necessária a adoção de medidas preventivas para torná-lo menos vulnerável e, assim, possibilitar um exercício profissional mais seguro.

Considerações finais

O cotidiano clínico do cirurgião-dentista envolve ambientes repletos de situações que se caracterizam pelo potencial de causar danos à saúde dos profissionais da área. Por isso, é necessário que o profissional adote medidas de biossegurança, protegendo ele mesmo, sua equipe e seus pacientes. As infecções de origem viral representam um assunto relevante para o odontólogo, pois, além de serem transmissíveis por vários meios, também apresentam manifestações orais. Dessa forma, o cirurgião-dentista deve ter conhecimento suficiente sobre o tema, para nortear a sua conduta clínica frente a tais infecções.

Abstract

Objective: the present study aims to review the literature regarding the main viral pathologies associated with the dental field, such as chickenpox, herpes zoster, measles, infectious mononucleosis, acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), viral hepatitis, and infections associated with herpes simplex virus (HSV) and human papillomavirus (HPV), in order to describe the oral manifestations related to these pathologies, and inform and clarify to the dental professionals the risks and care during clinical practice. Methods: a search was performed using Google Scholar, SciELO, LILACS and PubMed databases on the topic of viral infections in dental practice. This review included 31 articles, published from 2000 to 2020. Four books on the subject were also used as a bibliographic source. Literature review: the dental office is a place susceptible to the spread of pathogenic biological agents that cause infection, including viruses. The professional must adopt biosafety measures to avoid possible infections. Universal precautions that are effective in reducing occupational risk are based on the use of personal protective equipment (PPE), the prevention of exposure to blood and bodily fluids, the prevention of accidents with sharps, and the proper disposal of contaminated waste. Final considerations: viral infections represent a relevant issue for the dentist, because in addition to being transmissible through various means, they also present oral manifestations. Thus, the dentist must have sufficient knowledge on the subject to guide his clinical conduct.

Keywords: viral infections; communicable diseases; occupational risks.

Referências

1. Abrescia NGA, Bamford DH, Grimes JM, Stuart DI. Structure Unifies the Viral Universe. *Annu Rev Biochem* 2012; 81:795-822.
2. Korsman SNJ, Zyl GUV, Nutt L, Andersson MI, Preiser W. Vírus – características e estrutura. In: *Virologia*. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014. p. 2-4.
3. Molinaro EM, Caputo LFG, Amendoeira MRR. Virologia. In: *Conceitos e Métodos para a Formação de Profissionais em Laboratórios de Saúde*. Volume 4. Rio de Janeiro: EPSJV; IOC; 2009. p. 125-220.
4. Reddy T, Sansom MSP. Computational virology: From the inside out. *Biochim Biophys Acta* 2016; 1858(7 Pt B):1610-8.
5. Jorge AOC. Princípios de biossegurança em odontologia. *Rev biociênc* 2002; 8:7-17.
6. Badaró MM, Marques ISV, Kataoka MSS, Pinheiro MGR, Athayde AI, Pinheiro JJV. Recurrent Infection by varicella-zoster virus with facial scarring. *Rev Gaúcha Odontol* 2012; 60:105-9.
7. Lazarde LJ, Arreaza IA, Lugo FMV, Osorio GAY. Lesiones de varicela en cavidad bucal: reporte de un caso. *Acta Odontol Venez* 2007; 45(2):283-6.
8. Neto LK, Borba MG, Holderbaum RM, Figueiredo MAZ. Manifestações clínicas e tratamento da infecção recorrente pelo vírus varicela-zoster - relato de caso clínico. *Rev Fac Odontol Univ Passo Fundo* 2003; 8(2):20-3.
9. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Infecções Virais. In: *Patologia Oral e Maxilofacial*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016. p. 218-58.
10. Peña-Rey I, Aragón MVM, Hueso AV, Arellano MT, Cabero EA, Rodríguez BS. Epidemiología de la varicela en España em los períodos pre y post vacunación. *Rev Esp Salud Pública* 2009; 83:711-24.
11. Silva NVA. Doenças Exantemáticas da Infância com Manifestações Oraís [Dissertação de Mestrado]. Porto: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto; 2010.
12. Silva Filho JP, Neto AL, Soares DM, Especialista MA, Oliveira e Silva ED. Manifestaciones clínicas del herpes zoster em la región maxilofacial. *Acta Odontol Venez* 2010; 48(4):1-10.
13. Ribeiro BB, Guerra LM, Galhardi WMP, Cortellazzi KL. Importância do reconhecimento das manifestações bucais de doenças e de condições sistêmicas pelos profissionais de saúde com atribuição de diagnóstico. *Odonto* 2012; 20(39):61-70.
14. Cardoso M, André S, Leal L, Araújo J, Santos M. Mononucleose infecciosa: estudo retrospectivo. *Rev Port Otorrinolaringol Cir Cerv Fac* 2010; 48(4):195-200.
15. Ferreira LL, Demathé A, Bernabé DG, De Carli JP, Goiato MC, Miyahara GI. O papel do Epstein Barr vírus na carcinogênese oral. *Odonto* 2012; 20(39):45-51.
16. Oliveira JL, Freitas RT, Arcuri LJ, Gomes AP, Vitorino RR, Rodrigues DC, et al. O vírus Epstein-Barr e a mononucleose infecciosa. *Rev Bras Clin Med* 2012; 10(6):535-43.
17. Brito MA. Fármacos recentes usados para o tratamento da infecção pelo HIV-1: enfuvirtida, maraviroc, raltegravir e etravirina. *Rev Ciênc Farm Básica Apl* 2011; 32(2):159-68.
18. Corrêa EMC, Andrade ED. Tratamento odontológico em pacientes HIV/AIDS. *Rev Odonto Ciênc* 2005; 20(49):281-9.
19. Felipe LCS, Milhomem CNR, Morais AMD, Honda R, Passos WG, Furuse C. Pacientes com HIV/AIDS na Odontologia e suas Manifestações Buciais. *J Orofac Invest* 2016; 3:53-62.
20. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Doenças do Sistema Imune. In: *Robbins: Patologia Básica*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013. p. 99-159.
21. Silva SM, Pereira AL, García-Zapata MTA. Manifestações bucais na infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana: uma revisão sistemática da literatura. *Rev Fac Odontol Porto Alegre* 2011; 52(1/3):57-65.
22. Ortega KL, Medinda JB, Magalhães MHCG. Hepatites Virais. [Monografia de Especialização]. São Paulo: Curso de Especialização em Odontologia para Pacientes com Necessidades Especiais da FUNDECTO- FOUASP; 2004.
23. Ferreira CT, Silveira TR. Hepatites virais: aspectos da epidemiologia e da prevenção. *Rev Bras Epidemiol* 2004; 7(4):473-87.
24. Rey JGS, Vázquez VS. Biología de los virus de la hepatitis. *Medicine* 2000; 8(13):669-76.
25. Miasato JM, Silva FAG. Hepatites virais: um fator de risco na prática odontológica. *Rev bras odontol* 2009; 66(1):23-7.
26. Geller M, Neto MS, Ribeiro MG, Oliveira L, Naliato ECO, Abreu C, et al. Herpes Simples: Atualização Clínica, Epidemiológica e Terapêutica. *J bras Doenças Sex Transm* 2012; 24(4):260-6.
27. Lawall MA, Almeida JFA, Bosco JMD, Bosco A. Gengivoestomatite Herpética Primária em adulto: relato de caso clínico. *Rev Odonto Ciênc* 2005; 20(48):191-4.
28. Santos MPM, Morais MPLA, Fonseca DDD, Faria ABS, Silva IHM, Carvalho AAT, et al. Herpesvírus humano: tipos, manifestações orais e tratamento. *Odontol Clín-Cient* 2012; 11(3):191-6.
29. Consolaro A, Consolaro MFMO. Diagnóstico e tratamento do herpes simples recorrente peribucal e intrabucal na prática ortodôntica. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial* 2009; 14(3):16-24.
30. Castro TMPG, Neto CER, Scala KA, Scala WA. Manifestações orais associada ao papilomavírus humano (HPV) conceitos atuais: revisão bibliográfica. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004; 70(4):546-50.
31. Silva EJ, Corrêa MMJ, Santos MAT, Flores LS. Considerações relacionadas ao diagnóstico e tratamento do Papilomavírus humano (HPV) em cavidade oral. *Rev Odontol Univ Cid São Paulo* 2016; 28(2):117-25.
32. Pereira KMA, Santos PPA, Rocha DAP, Lima KC. Papilomavírus humano e câncer oral: uma revisão dos conceitos atuais. *Rev Odontol UNESP* 2007; 36(2):151-6.
33. Garbin AJI, Presta AA, Garbin CAS, Lima DC. Ocurrencia de accidentes ocupacionales y conducta em la práctica odontológica. *Rev Cuba Salud Trab* 2006; 7(1-2):29-33.
34. Soares RZ, Schoen AS, Benelli KRG, Araújo MS, Neves M. Analysis of Reported Work Accidents Involving Healthcare Workers and Exposure to Biological Materials. *Rev Bras Med Trab* 2020; 17(2):201-8.
35. Mazutti WJ, Freddo SL, Lucietto DA. Acidentes perfurocortantes envolvendo material biológico: o dizer e o fazer de estudantes de um curso de graduação em Odontologia. *Rev ABENO* 2018; 18(4):21-30.

Endereço para correspondência:

Mariana De Carlo Bello
Rua Martinho Lutero, 301
Bairro Universitário
CEP 96501-595 - Cachoeira do Sul, RS
Telefone: (55) 99159-5503
E-mail: maridcbello@yahoo.com.br

Recebido: 01/02/2021. Aceito: 28/08/2021.