

Registro laboratorial de Angina de Vincent: relato de caso

Laboratory record of Vincent's Angina: case report

Cristiane Coimbra de Paula, Alana Cleide Duarte de Oliveira, Arthur Hikaru Nunes Motizuki, Geanderson Madureira Rocha, Walkiria Shimoya-Bittencourt

Como citar este artigo:
PAULA, C. C.; OLIVEIRA, A. C. D.; MOTIZUKI, A. H. N.; ROCHA, G. M.; SHIMOYA-BITTENCOURT, W. Registro laboratorial de Angina de Vincent: relato de caso. Revista Saúde (Sta. Maria). 2024; 50.

Autor correspondente:
Nome: Cristiane Coimbra de Paula
E-mail: cristianepaula4@gmail.com
Formação: Farmacêutica Bioquímica
Filiação: UNIVAG – Centro Universitário e Laboratório Carlos Chagas Grupo Sabin

Endereço: Avenida Dom Orlando Chaves, 2655 - Cristo Rei, Várzea Grande - MT, 78118-000

Data de Submissão:
29/07/2024
Data de aceite:
30/08/2024

Conflito de Interesse: Não há conflito de interesse

DOI: 10.5902/2236583488416

Resumo:

A Angina de Vincent, também conhecida como Gengivite Ulcerativa Necrosante, provoca lesões necróticas na gengiva interdental e nas amígdalas, sangramentos locais, halitose e dores, pode ser decorrente de vários fatores incluindo o estresse, fumo, trauma local, estado nutricional, doenças inflamatórias, imunodeficiência, e, principalmente, higiene bucal. Por ser uma patologia pouco conhecida e estudada pode ser confundida com uma infecção de garganta comum. Ademais, a falta de especificação na solicitação do exame laboratorial e a carência profissional habilitado para reconhecer a associação fuso-espiralar dificulta o diagnóstico preciso. Portanto, o propósito deste estudo foi de relatar um caso de Angina de Vincent com o intuito de ampliar o conhecimento sobre esta patologia uma vez que sua ocorrência pode passar despercebida.

Palavras-chave: Gengivite Ulcerativa Necrosante; Angina de Vincent; Boca de Trincheira.

Abstract:

Vincent's Angina, also known as Necrotizing Ulcerative Gingivitis, causes necrotic lesions in the interdental gums and tonsils, local bleeding, halitosis and pain, it can be caused by several factors including stress, smoking, local trauma, nutritional status, inflammatory diseases, immunodeficiency, and, mainly, oral hygiene. As it is a little known and studied pathology, it can be confused with a common throat infection. Furthermore, the lack of specification when requesting the laboratory test and the lack of professionals qualified to recognize the spindle-spiral association makes an accurate diagnosis difficult. Therefore, the purpose of this study was to report a case of Vincent's Angina with the aim of expanding knowledge about this pathology since its occurrence can go unnoticed.

Keywords: Gingivitis Necrotizing Ulcerative; Vincent Angina; Trench Mouth.



INTRODUÇÃO

A Angina de Vincent é caracterizada por uma estomatite necrosante destrutiva, com predominância da microbiota mista fuso-espiroqueta, e em sua forma aguda típica causa úlceras necróticas nas papilas interproximais com uma pseudomembrana branco-amarelado ou acinzentado, causando dor e sangramento¹. Trata-se de uma condição crônica pouco compreendida que provoca ulcerações dolorosas, exacerbadas e remitentes, principalmente nas membranas mucosas orais². Conhecida como Gengivite Ulcerativa Necrosante (GUN) ou gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA), possui outras nomenclaturas como angina plaut-vincent, gengivite fusospiroquetal, gengivite ulcerativa aguda, gengivite necrosante e popularmente boca de trincheira³.

Embora haja relatos desta condição desde 1794 na Itália, pelos médicos Larrey e Desgenettes que observaram um aumento na incidência de estomatites úlcero-membranosas, mas sem descrição de sua forma clínica de modo completo, não reconheceram a natureza da patologia. Somente em 1894, na Alemanha, o médico Plaut julgou que a infecção fosse mediada por uma simbiose fuso-espiroqueta, sem relacioná-la a microrganismos. Apenas no século XIX, foi possível identificar por exames microscópicos pelo médico Jean Vincent amostras de placas nas gengivas afetadas pela doença e identificar as bactérias bacilo-fusiformes (*Fusobacterium plaut-vincent*) como as principais responsáveis pelas lesões, e as espiroquetas (*Spirochaeta dentium*) relacionadas à atividade saprofítica, e quando associadas adquirem poder patogênico^{1,4}.

Por fim, embora essa doença seja relacionada aos contextos sociais e epidemiológicos em períodos de guerra, a patologia, anteriormente conhecida de forma popular como “boca de trincheira” pelas condições de higiene, alimentação e imunidade dos indivíduos, ainda persiste no panorama atual, de forma subnotificada e com pouco enfoque em contexto de estudos de doenças infecciosas. Apesar do diagnóstico ser essencialmente clínico, os exames laboratoriais que registrem a presença de fusiforme e espiroqueta podem apoiar o diagnóstico de forma rápida, acessível e de baixo custo, uma vez que essa patologia pode ser confundida tanto do ponto de vista profissional que pode identificar e tratar como qualquer infecção de orofaringe, quanto pela análise microbiológica deficiente pela falta de conhecimento em função da raridade⁵. Diante da escassez de estudos sobre essa

afecção ainda prevalente, esse trabalho tem como objetivo de relatar um caso de Angina de Vincent com o intuito de ampliar o conhecimento sobre esta patologia uma vez que sua ocorrência pode passar despercebida, e mostrar a carência de solicitação de exames laboratoriais para diagnóstico no período de 2018 a 2023. Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do UNIVAG – Centro Universitário de Várzea Grande sob o número de parecer 4.335.355.

RELATO DE CASO

Paciente masculino A.H.C., 43 anos de idade, apresentou em maio de 2020 um quadro de amigdalite. Após a amigdalite o paciente apresentou um abscesso molar com reinfecção da amigdala do lado do abscesso. Apresentou febre de 40° graus por 4 dias, além dos seguintes sinais e sintomas: dor, mal-estar, avermelhamento nas amigdalas, dificuldade de engolir, dor muscular acometendo mais nos membros superiores do que nos membros inferiores, placas na orofaringe e adenopatia (figura 1).

Figura 1. Presença de placas e sinais de inflamação e infecção.

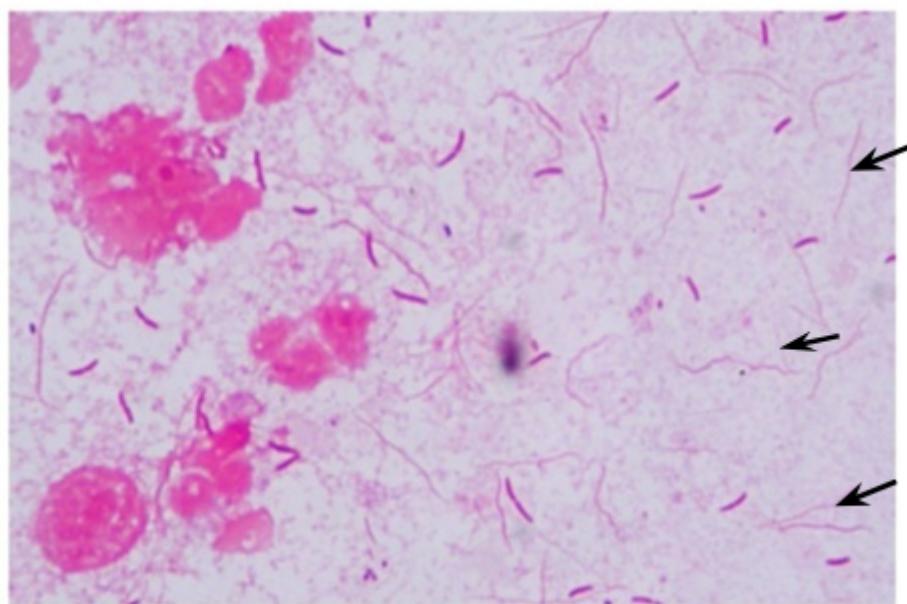


Fonte: Imagens cedidas pelo próprio paciente.

Após consulta médica foi encaminhado para coleta laboratorial utilizando *swab Stuart* de orofaringe com confecção de lâminas para a realização de coloração de gram e visualização em microscópio óptico. No pedido médico constava apenas pedido de swab e cultura de orofaringe. A partir desse exame foi observada a presença de bacilo fuso espi-

ralado compatível com o diagnóstico de Angina de Vincent analisado pelo conhecimento clínico microbiológico (figura 2 – exemplificado pelas setas).

Figura 2. Microscopia de orofaringe com presença de bacilo fuso-espiralar.



Fonte: Arquivo pessoal.

Segundo relato do paciente, ele foi tratado com ceftriaxona (rocefina) injetável de forma intramuscular com dosagem de 1g de 12 em 12 horas por setes dias; associado com dose única de benzilpenicilina benzatina (benzetacil).

O paciente relatou que há alguns anos foi diagnosticado, por um reumatologista, com *Streptococcus pyogenes*, decorrente acúmulo de placas brancas nas amigdalas. Nessa mesma época fez tratamento com benzilpenicilina benzatina sendo aplicado uma dose (1.200.000 U; 300.000 U/mL) a cada 21 dias por 6 meses. A partir desse momento informou que as crises de amigdalite demoravam a aparecer e ficou por dois anos sem manifestar a doença.

DISCUSSÃO

A Angina de Vincent foi classificada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma doença periodontal necrosante, em especial uma periodontite. Ela representa uma importante causa de morbidade em todo o mundo, visto que está relacionada ao estresse psicológico, ao sono insuficiente e não restaurador, à má nutrição, má higiene oral, ao tabagismo, alcoolismo, trauma local, doenças inflamatórias e imunodeficiências, especialmente, à imunodepressão nos pacientes portadores de HIV^{3, 6-8}. A incidência é maior

em adultos jovens, na faixa etária dos 18 aos 30 anos e em crianças, pois está associada à desnutrição, subdesenvolvimento econômico e doenças sistêmicas, como sarampo e malária, sendo assim, um problema de saúde pública^{1,4,9}.

Geralmente, as principais manifestações clínicas são as lesões necróticas na gengiva interdental e nas amígdalas, halitose, sangramentos locais e dores, irradiada e intensificada com estímulos físicos, químicos e térmicos. Inicialmente, manifesta-se com o surgimento de uma úlcera necrótica na extremidade da papila, resultando em uma tumefação e espessamento da face vestibular, podendo apresentar uma consistência firme e um granulado gengival é mantido. O desenvolvimento necrótico é rápido, separando as papilas com uma depressão necrosada, também se propagando lateralmente. O paciente pode apresentar linfadenopatia, piora do estado geral, perda de aderência gengival, desenvolvimento de periodontite associada, e propagação para o tecido mole adjacente^{4,9}.

Dessa forma, existem diversos fatores que interferem na gravidade da GUNA, como as condições clínicas do paciente e o desafio em realizar o diagnóstico precoce. Neste contexto, a literatura aponta que muitos estudos tratam a gengivite de forma generalizada, e poucos tratam da Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda de forma específica¹⁰. Ademais, os pacientes com Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda apresentam maior gravidade na evolução clínica quando não diagnosticados precocemente e da forma correta, pois a GUNA pode causar danos extensos ao tecido do trato gastrointestinal que podem ser até mesmo fatais, como a Estomatite Necrosante e o Cancrum Oris¹¹.

Dessa forma, o diagnóstico da GUNA é um desafio, mas que deve ser realizado de modo preciso para que o tratamento seja adequado. Assim, torna-se imprescindível uma anamnese e um exame físico de qualidade aliados aos testes laboratoriais, especialmente a coloração de gram do tecido gengival, que são ferramentas importantes para se chegar ao diagnóstico. Por isso, a necessidade de solicitar o exame laboratorial específico para diagnóstico dessa patologia⁴.

Os diversos fatores relacionados à GUNA convergem na depressão do sistema imune do hospedeiro, o que facilita a patogenicidade dos agentes etiológicos envolvidos, especialmente o bacilo fusiforme (*Fusobacterium necrophorum*) e a espiroqueta (*Borrelia vincenti*). Quanto à fisiopatologia destaca-se a redução tanto da microcirculação gengival

quanto da secreção salivar e o aumento das secreções adrenocorticais, os quais alteram a resposta imunológica do paciente, por meio da alteração da funcionalidade dos polimorfonucleares e linfócitos, bem como a redução da quimiotaxia para o sítio da infecção¹².

Por ser uma patologia pouco estudada pode ser confundida ao exame clínico com uma infecção de garganta comum causada por outras bactérias. Somando-se isso a falta de especificação na solicitação do exame laboratorial para angina de Vincent e o desprovimento de habilidade profissional para reconhecer a associação fuso-espiralar impossibilita o diagnóstico exato.

Tal fato, associado ao questionamento sobre o baixo número de diagnósticos se deve pelo desconhecimento da doença ou por tratar como infecção bacteriana ou viral comum. Além do relato de caso descrito acima, foi realizado um levantamento no banco de dados do Laboratório Carlos Chagas Grupo Sabin, para saber a prevalência de diagnósticos dessa patologia. Descobriu-se que no período de janeiro de 2018 a dezembro 2023 foram apenas 10 casos, com idade mínima de 6 anos e máxima de 63 anos, incluindo este relato de caso. Destes, apenas três pedidos de exames foram específicos para angina de Vincent, sendo o restante de pedidos somente de swab de orofaringe.

Além disso, em relação ao tratamento de pacientes com angina de Vincent a literatura aponta que os antibióticos penicilina, tetraciclina, clindamicina, amoxicilina e amoxicilina com clavulanato produzem resultados “aceitáveis” e são considerados caso a caso⁵.

No presente relato, o paciente usou ceftriaxona e benzacetil. A ceftriaxona é uma cefalosporina de 3^a geração e não é o antibiótico de primeira escolha para esse microrganismo, ao contrário da benzacetil que deve ser indicado nesses casos. Inclusive recomenda-se o uso de enxaguatório bucal com gluconato de clorexidina a 0,12%, sendo sugerido duas vezes ao dia durante 30 dias como medida de suporte terapêutico¹³.

O uso de azitromicina 500mg, diclofenaco 50g sachê, junto com enxaguatório bucal com clorexidina também foi relatado em outro relato de caso, em uma paciente feminina de 68 anos de idade, para tratamento da angina de vincent com sucesso¹⁴. Bem como, a ingestão de penicilina V potássica oral de 250 mg quatro vezes por dia, por um período de 10 dias, em duas mulheres de 21 anos. Ambas tiveram melhora do 3º ao 6º dia de tratamento⁵.

Por outro lado, um paciente de 21 anos, sexo masculino, magro, febril, cansado e estressado, fez tratamento inicial com aciclovir e diclofenato, sem sucesso. Posteriormente, após diagnóstico clínico de angina de Vincent foi prescrito por via oral antibiótico (250 mg de metronidazol a cada 8 horas durante 7 dias) e enxaguatório bucal (clorexidina 0,12% duas vezes ao dia durante 10 dias). O estado da gengiva foi avaliado 2 dias e 7 dias após o exame clínico mostrou uma grande melhora nos sintomas com resolução completa lesões ulcerativas e redução do eritema e inchaço, e então, foi realizado desbridamento subgengival⁹.

Conclui-se que há poucos relatos sobre essa doença, implicando em falta de conhecimento no diagnóstico clínico específico podendo resultar em exames falsos negativos. Com isso, mostra-se a importância de se melhorar o conhecimento desta patologia na área médica e laboratorial.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos imensamente ao laboratório Carlos Chagas Grupo Sabin por disponibilizar os dados para realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Rodrigues A, Júnior RPR, Freitas TM de C, Barboni S de A V. Diagnóstico Diferencial Entre Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda (GUNA) e Manifestações Bucais da Acatalasia. 2004.
2. Solomon LW, Aguierre A, Neiders M, Costales-Spindler A, Jividen GJ Jr., Zwick MG, et al. Chronic ulcerative stomatitis: clinical, histological and immunopathologic findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;96:718-26.
3. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis *Ann Periodontol.* 1999; 4:65–73.
4. Lopes HL. A angina de Plaut-Vincent e suas complicações. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 1938;6(3):211-8.

5. Kaplan D. Acute Necrotizing Ulcerative Tonsillitis and Gingivitis (Vincent's Infections). Ann Emerg Med 10:593-595, November 1981.
6. Niklaus Lang, Soskolne WA, Gary Greenstein, David Cochran, Esmonde Corbet, Huan Xin Meng, et al Consensus Report: Necrotizing Periodontal Diseases Annals of Periodontology. 1999; 4:78
7. Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions Periodontol 2000. 2014; 65:149–77
8. Folayan MO. The epidemiology, etiology, and pathophysiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis associated with malnutrition J Contemp Dent Pract. 2004; 5:28–41
9. Malek, et al.: Necrotizing ulcerative gingivitis: A case report. Contemp Clin Dent. 2017 Jul-Sep;8(3):496-500.
10. Aaron SL, DeBlois KW. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. 2023 Jul 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
11. Marty M, Palmieri J, Noirrit-Esclassan E, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Necrotizing Periodontal Diseases in Children: A Literature Review and Adjustment of Treatment. J Trop Pediatr. 2016 Aug;62(4):331-7.
12. Malek R, Gharibi A, Khilil N, Kissa J. Necrotizing Ulcerative Gingivitis. Contemp Clin Dent. 2017 Jul-Sep;8(3):496-500.
13. Martos J, Ahn Pinto KV, Feijó Miguelis TM, Cavalcanti MC, César Neto JB. Tratamento clínico da gengivite ulcerativa necrosante: relato de caso com seguimento de 10 anos. Gen Dent. 2019 maio-jun; 67 (3):62-65.

14. Damdoum, M; Varma, S. R., Jaber, M. A.; Nambiar, M. Necrotizing Ulcerative Gingivitis, a Rare Manifestation as a Sequel of Drug-Induced Gingival Overgrowth: A Case Report. Hindawi Case Reports in Dentistry Volume 2021, Article ID 4120148, 7 pages.