

Facultad de Odontología

UNAM

DONADO POR D. G. B. - B. C.

ENFOQUE PERIODONTAL DEL HERPESVIRUS

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n :

EMILIA ALMA IBARRA TAPIA

MARIA AURORA TELLO VEGA

México, D. F.

1979



14878



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

"ENFOQUE PERIODONTAL DEL HERPES VIRUS"

INDICE:

INTRODUCCION

- I.- DESCUBRIMIENTO DE LOS VIRUS
 - II.- EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL
CONJUNTO DIENTE-PERIODONTO
 - III.- COMPONENTES DEL PERIODONTO
 - IV.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES
PERIODONTALES
 - V.- ELABORACION DE LA HISTORIA CLINICA
 - VI.- CLASIFICACION DE LAS ESTOMATITIS
 - VII.- GENERALIDADES SOBRE VIRUS
 - VIII.- GRUPO HERPESVIRUS
 - IX.- GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA
 - X.- HERPES SIMPLE RECIDIVANTE
 - XI.- CONCLUSION
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El curso de las enfermedades que afectan al hombre ha cambiado notablemente del siglo pasado al actual, y aún más, durante las recientes décadas. En los países desarrollados, los avances de la higiene y de la quimioterapia, han reducido notablemente la mortalidad, y en menor grado la morbilidad ocasionada por las enfermedades bacterianas; pero han tenido poco efecto en la morbilidad debida a los virus, sin embargo las constantes investigaciones ofrecen un panorama favorable, la inmunización y otras medidas preventivas han conducido a la desaparición virtual de algunas afecciones virales graves, como la viruela y la fiebre amarilla. En algunos países se han empezado a probar vacunas contra otras enfermedades virales, como en el caso de las producidas por herpes virus; ya que la morbilidad de éste y la variedad del virus responsable, probablemente aumente en el futuro por lo cual es necesario continuar realizando investigaciones constantes que nos permitan la aplicación de elementos adecuados que sean utilizados en la terapéutica médico-dental.

Por lo anterior creemos que el cirujano dentista necesita entender la naturaleza y cambios que se observan en las afecciones de tipo viral a nivel periodontal que involucran, en ocasiones la salud de todos los elementos que integran la boca; por medio de la semiología distinguir los signos y síntomas de éstas afecciones, lograr un buen diagnóstico y utilizar la quimiotera-

pia antiviral adecuada.

Creemos que es de vital importancia el conocimiento integral de los virus y sobre todo del grupo herpesvirus, ya que se presume de su posible potencial oncógeno, es decir, no se descarta la posibilidad de los virus como agentes causales del cáncer, enfermedad que aún permanece oscura en muchos aspectos y de los cuales el cirujano dentista debe tener conocimiento y por tanto no excluir los exámenes de laboratorio, indicados para las enfermedades virales, ya que gracias a éstos se confirmará el diagnóstico de presunción, y se podrá establecer el método inmunológico adecuado, según cada caso clínico individual.

La finalidad del presente trabajo, por consiguiente, es mostrar algunos de los diferentes componentes que integran el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de origen viral en el campo de la periodoncia; tales como la gingivostomatitis herpética aguda y el herpes simple recidivante. Cuyos efectos pueden llegar a causar graves daños a las estructuras periodontales, significando la pérdida de los órganos dentales y el deterioro de la salud en general.

De esta manera creemos se lograría evitar el incremento de dichas afecciones virales, que podrían constituir un problema de salud pública de gran magnitud en el país.

CAPITULO I

DESCUBRIMIENTO DE LOS VIRUS

La palabra virus deriva del latín Virum que significa zumo o veneno; el uso del término con este significado es muy lejano, y se remonta a la antigüedad cuando se creía que los "virus" eran transportados por el aire de la noche y que podrían provocar enfermedades graves.

Hacia fines del siglo XIX Pasteur, Koch y otros bacteriólogos establecieron los fundamentos de la microbiología moderna, demostrando el origen bacteriano de ciertas enfermedades, sin embargo el de algunas otras no había quedado del todo esclarecido, enfermedades que actualmente se conocen como de origen viral.

En 1892 Iwanowsky, botánico ruso, descubrió una enfermedad de las plantas del tabaco (denominada mosaico del tabaco), que podría ser transmitida a las plantas sanas mediante la aplicación de la savia de las plantas enfermas, aún después de haber sido filtrada. Posteriormente Löffler y Frosch en 1899 lograron transmitir la fiebre aftosa (glosopeda) inoculando el producto del raspado, ultrafiltrado y aparentemente estéril de algunas lesiones al ganado vacuno.

En 1914 Gruter transmitió la infección de herpes simple por vez primera, de la córnea de un paciente a la córnea de un conejo y posteriormente a la córnea de un hombre ciego; logrando producir la típica ulceración dendrítica en dicho órgano.

En 1917 el investigador francés Herelle observó por vez primera los bacteriófagos o virus que parasitan a las bacterias, al observar que el cultivo del bacilo de la disentería que estudiaba, era destruido por un microorganismo ajeno al cultivo.

En 1935 Stanley aisló por vez primera el virus del mosaico del tabaco mediante la cristalización de éste. Y observó que -- cuando estos cristales se ponían en contacto con la planta del tabaco se multiplicaban y provocaban la enfermedad.

En 1938 Dodd, Buding y Johnson aislaron el virus del herpes simple bucal de un grupo de niños enfermos de estomatitis ulcerosa febril (gingivoestomatitis herpética aguda).

En 1956 Stanley había logrado separar un virus en sus partes componentes: proteínas y ácido nucleico, observando que después de recombinarlo obtenía un virus activo. Además descubrió que al combinar parte del ácido nucleico de una clase de virus con la proteína de una segunda clase de virus obtenía de este modo un virus "híbrido" activo; éste tenía las propiedades biológicas de la cepa de la cual provenía el ácido nucleico, lo que indicaba que la naturaleza esencial del virus está determinada por el tipo de ácido nucleico que contiene y no por su componente proteico como hasta entonces se creía.

Trabajos posteriores de Gastinel, Levaditi, Lépine, empleando técnicas especiales de cultivo, de ultracentrifugación, de

microscopía electrónica, etc. han hecho posible el conocimiento más profundo de la biología viral.

CAPITULO II

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL CONJUNTO

DIENTE-PERIODONTO

Alrededor de la sexta semana y principios de la séptima de la vida fetal (45 días in utero), cuando el embrión mide 15 mm. de longitud, la capa basal del epitelio de los maxilares embrionarios prolifera rápidamente, comienza a engrosarse adoptando forma de herradura, presionando hacia el mesénquima subyacente de todo el arco mandibular, dicho engrosamiento representa el primer estadio en el desarrollo de la lámina dentaria a partir de la cual se desarrollarán los órganos dentarios.

Esta lámina posteriormente origina varias invaginaciones -- que se introducen en el mesénquima subyacente, estos brotes en número de diez son los primordios de los componentes ectodérmico de los dientes. Este período es denominado estadio de yema epitelial, en el cual se lleva a cabo una actividad mitótica muy notable tanto en el epitelio como en el tejido mesodérmico adyacente, es aquí donde ha comenzado a formarse el futuro alveolo óseo.

Pruebas histológicas han detectado la presencia de mucopolisacáridos ácidos en el mesénquima subyacente, existencia de RNA y enzimas hidrolíticas y oxidativas en la yema epitelial, encontrándose menor cantidad de estos componentes en el próximo epitelio vestibular.

Cuando el embrión mide 35 mm. comienza el llamado estadio -

de caperuza o casquete del desarrollo dentario, en el cual el -- epitelio del gérmen dentario se invagina en el seno del mesénquima subyacente; en este estadio, cuando el embrión mide 60 mm., empieza la formación de una capa externa o epitelio dental externo; una capa interna o epitelio dental interno, un centro de tejido laxo y un retículo estrellado.

El mesénquima situado en la concavidad limitada por el epitelio dental interno prolifera y se condensa formándose así la papila dentaria. La papila es el esbozo de la futura pulpa del diente, las células de ésta proliferan rápidamente y pronto forman un conglomerado muy denso, que constituirá al llamado módulo del esmalte.

En el período de caperuza se observa un gran incremento en la actividad de fosfatasa alcalina; también encontramos pequeñas cantidades de mucopolisacáridos ácidos en la substancia intercelular de las áreas centrales del epitelio dentario, así -- mismo el contenido de RNA y la actividad enzimática de la por -- ción interna del epitelio va incrementándose a medida que las -- células se alargan.

Cuando el feto alcanza una longitud de 120 mm. (cuarto a -- quinto mes fetal) es cuando da comienzo la amelogénesis.

Periféricamente con respecto al saco dentario el alveolo -- crece alrededor del gérmen dentario. Mientras que el glucógeno

va disminuyendo en las áreas centrales, y a medida que se desarrolla el retículo estrellado, la porción interna y externa del epitelio dentario y el estrato intermedio se enriquecen de este polisacárido. La presencia de micopolisacárido va aumentando entre las células del órgano del esmalte, y al comenzar el proceso de mineralización, existen grandes cantidades de éste en el retículo de elementos estrellados y entre las células del estrato intermedio.

Diferenciación de ameloblastos.

Las células del mesénquima de la papila adyacente a la capa dental interna se convierten, por diferenciación en odontoblastos los cuales elaboran la predentina que será depositada debajo de la capa dental interna. Al paso del tiempo la predentina se calcificará y se transformará en dentina definitiva.

Debido al engrosamiento continuo de la capa de dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dental, dejando en la dentina prolongaciones citoplásmicas muy finas denominadas fibras dentinarias. Las demás células de la papila dental forman la pulpa del diente. Mientras ocurre lo anterior las células epiteliales de la capa dental interna se han convertido, por diferenciación en ameloblastos. Dichas células producen largos prismas de esmalte que se depositan sobre la dentina.

El esmalte se deposita inicialmente en el ápice del diente

y desde ahí se extiende gradualmente hacia el cuello formando -- así, el revestimiento de esmalte en la corona de la pieza.

En el momento en que por aposición de nuevas capas el esmalte se engrosa, los ameloblastos retroceden hacia el retículo estrellado hasta alcanzar la capa epitelial dental externa; en este lugar experimentan regresión y dejan temporalmente una membrana delgada denominada cutícula dental sobre la superficie del esmalte la que al erupcionar el diente va desapareciendo progresivamente.

El odontoblasto demuestra poseer un alto contenido en RNA y una clara actividad enzimática sobre todo en la porción distal - de la célula. Asimismo se ha comprobado que el odontoblasto no contiene glucógeno.

En el ameloblasto puede apreciarse también una clara actividad enzimática y alto contenido de RNA, no demostrando actividad de fosfatasa alcalina; al comenzar el proceso de secreción de - los ameloblastos se observa gran pérdida de glucógeno.

La formación de la raíz comienza poco después de brotar la corona. A nivel del borde cervical del cuello del diente comienza una actividad mitótica muy intensa, al mismo tiempo estas células se introducen en el mesénquima subyacente formando así la vaina radicular epitelial de Hertwing.

Cuando las células de la papila dental entran en contacto -

con esta vaina, se convierten por diferenciación en odontoblastos, los cuales depositan una capa de dentina que se continúa -- con la de la corona, al depositarse cada vez más dentina en el interior de esta capa la cavidad pulpar se estrecha y finalmente forma un conducto por el que pasarán los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que inervarán la pieza dentaria.

FORMACION DE CEMENTO

La substancia dura de un diente, conocida con el nombre de cemento, es aparentemente una incrustación ósea de la raíz. La formación del cemento no comienza hasta que el diente ha adquirido casi su total desarrollo y posición definitiva en los maxilares. Mucho tiempo antes de que aparezca en cemento, se advierten los primeros indicios de diferenciación en el tejido en el cual tiene su origen.

En el exterior del gérmen dentario, entre éste y el hueso de los maxilares en desarrollo, se lleva a cabo una condensación del mesénquima. Apareciendo primero en la base de la papila dentaria y extendiéndose luego hacia la corona llegando a rodear -- gradualmente y por completo al diente en desarrollo. Esta capa por su origen a partir del mesénquima, y por la forma en que se diferencia recuerda mucho al periostio que rodea al hueso en desarrollo y por lo cual es considerada una capa de tejido perioestial, con sus células osteogénicas cercanas a la raíz del diente -

te, y su capa fibrosa unida a la hoja periosteal se encuentran, por así decirlo, espalda con espalda en el espacio delimitado -- por el diente y el hueso de la mandíbula, constituyendo juntos -- la membrana peridentaria. Las células de la membrana peridentaria adyacente al diente forman cemento constituyendo así la capa cemento blástica.

En el momento en que el diente ha adoptado su posición final en los maxilares, las células de esta capa comienzan a depositar cemento alrededor de la dentina de la raíz del diente. Histológica y químicamente como podría esperarse por su origen, el cemento es muy similar al hueso subperióstico. Al principio esta capa de cemento es delgada pero a medida que el diente madura y se va formando la raíz del diente aumenta de espesor. A medida que se forma la raíz del diente y se deposita cemento en su superficie, se desarrolla la membrana periodóntica a partir del mesénquima del saco dentario que rodea al diente en desarrollo, llenando así el espacio que queda entre él y el hueso del alveolo.

El tejido periodontal está formado por haces gruesos de fibras colágenas dispuestos en forma de ligamentos suspensorios entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveolo. Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alveolo y por el otro lado en el cemento que recubre la raíz. Las por -

ciones de las fibras que quedan incluidas en el tejido duro son denominadas fibras de Sharpey.

En consecuencia, el ligamento periodontal mantiene firmemente en posición a la pieza y al mismo tiempo actúa como amortiguador de fuerzas o choques oclusales.

Al alargarse posteriormente la raíz del diente, la corona es empujada poco a poco a través de los tejidos supraadyacentes hasta llegar a la cavidad bucal constituyéndose así la erupción de la dentadura temporal.

Cuando los maxilares se aproximan a su tamaño adulto, los esbozos, hasta entonces latentes de los dientes permanentes, comienzan a experimentar los mismos cambios histogenéticos de los dientes temporales.

A medida que el diente permanente aumenta de tamaño, la raíz del diente desiduo es reabsorbida y el diente permanente se ubica debajo de sus restos, hasta desplazarlo y finalmente ocupar su lugar.

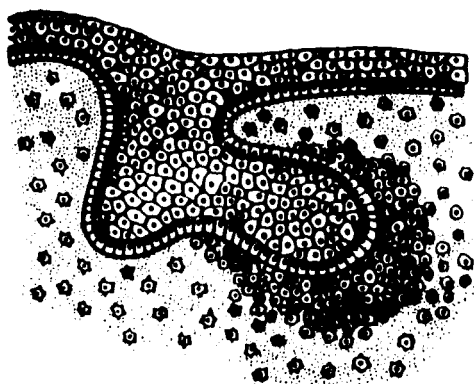


Fig. II-1.
Estadio de pulpa epite-
lial del diente en desa-
rrollo

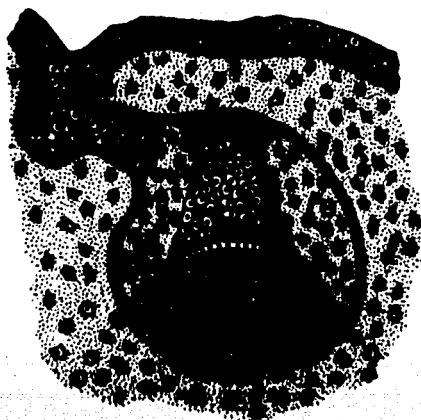


Fig. II-2.
Estadio de caperuza
del diente en desa-
rrollo

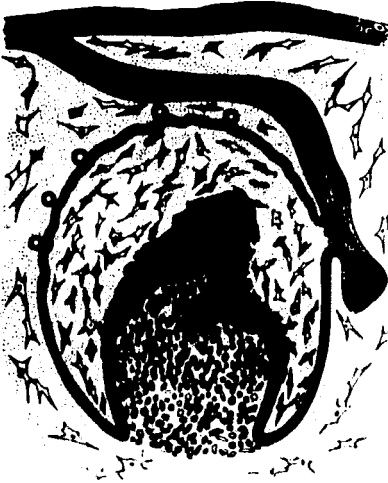


Fig. II-3.
Estadio de campana de un
diente en desarrollo.

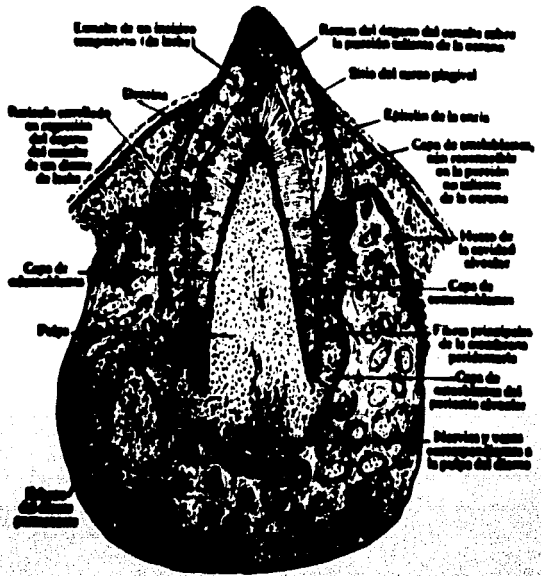


Fig. II-4.
Esquema de un diente
desiduo que ha sali-
do parcialmente.

CAPITULO III

COMPONENTES DEL PERIODONTO

Los tejidos que rodean y soportan los dientes son conocidos como periodonto. Anatómicamente, las estructuras periodontales se describen como:

- a) Encía
- b) Ligamento periodontal
- c) Hueso alveolar, y
- d) Cemento

a) Encía. Es aquella parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares, y que se une íntimamente al cuello del diente.

La encía para su estudio se divide en cuatro partes:

- 1) Encía marginal (o libre)
- 2) Encía adherida (o insertada)
- 3) Encía alveolar (mucosa alveolar), y
- 4) Encía interdental (collado o valle)

1) Encía marginal (o libre). Es la porción más coronaria de la encía, no está adherida al diente, y forma la pared blanda del surco gingival. Cuando está sana, su contorno tiene forma de cuchillo, es de consistencia firme, textura suave, y degradable por medios mecánicos (explorador, agua y aire a presión).

La encía marginal está limitada apicalmente por la muesca -

libre gingival, que es una depresión superficial que corresponde a la disposición más coronaria de la encía adherida al diente, - en algunas personas la muesca gingival es pronunciada, mientras que en otros está ausente.

2) Encía adherida.- Se encuentra por debajo de la encía - marginal, y está firmemente unida al diente y al hueso alveolar subyacente, es de textura punteada (a manera de cáscara de naranja) y de consistencia firme.

La encía adherida, varía de ancho de una a otra zona de la boca, extendiéndose desde menos de 1 hasta 9 mm., su anchura de pende de los dientes involucrados, su posición en la arcada y la ubicación del frenillo o las inserciones musculares.

3) Encía alveolar.- Está separada de la encía adherida, - por la línea mucogingival, la cual está unida flojamente a las - estructuras adyacentes; tiene una textura superficial suave, es tá ricamente vascularizada, no queratinizada, y no resiste tanto contacto friccional como la encía adherida.

4) Encía interdientaria.- Es la porción de la encía que se ubica en el espacio interproximal que se crea al contactar los - dientes vecinos, localizándose también debajo del punto de con - tacto.

Visto mesiodistalmente, la forma del collado o valle es con cava, y cuando hay retracción gingival o ausencia de algún diente vecino, la apariencia de este es convexa.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA ENCIA

El epitelio bucal o masticatorio, está compuesto de un núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso - estratificado. El epitelio bucal consta, a su vez de cuatro capas o estratos, que son, del fondo a la superficie:

1. Capa basal. Compuesta por células de aspecto cuboide, - las cuales se renuevan constantemente, hasta descamarse. Esta capa es rica en colágeno.

2. Capa espinosa. Las células se aplanan y se hacen poliédricas. Esta capa cubre poco más de la totalidad del epitelio. En los últimos estratos de la capa espinosa empiezan a aparecer - unos gránulos de mucopolisacáridos ácidos en la membrana plasmática, denominados cuerpos de Adlon.

3. Capa granulosa. Está constituida por células de forma - aplanada, con prominentes gránulos basófilos de queratohialina en su citoplasma, además vemos la presencia de protina y tirosina.

4. Capa córnea o queratinizada. Es una capa de células totalmente aplanadas, queratinizadas o paraqueratinizadas, esta queratinización es el paso final de las células epiteliales para cumplir un fin bien definido: el de protección y defensa de la encía.

Al microscopio óptico, se observa que las células epiteliales están unidas entre sí por puentes intercelulares denominados desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión for -

placas por el engrosamiento de la membrana celular, separadas por un espacio intermedio. Entre estas placas de unión, hay una estructura laminar, que se compone de cuatro capas de baja densidad electrónica, seguida de tres capas osmófilas más oscuras.

El espacio intercelular está lleno de una sustancia a manera de cemento granular o interfibrilar, y proyecciones citoplásmicas de las paredes celulares que semejan microvellosidades que se extienden dentro del espacio intercelular.

Las formas de conexión intercelulares pueden ser de dos tipos:

Zónula Ocludens. Son uniones cerradas donde las membranas de las células vecinas están fusionadas.

Zona Adherens. Son uniones intermedias en cuyas áreas, las membranas celulares son paralelas y están separadas por un espacio amplio.

Lámina basal. Es el medio de unión, entre el epitelio bucal y el tejido conectivo subyacente. La lámina basal se compone de lámina lúcida y lámina densa. Las células de la capa basal están unidas entre sí por medio de hemidesmosomas, las cuales se extienden hasta la lámina lúcida.

Lámina propia. Se denomina con el nombre de lámina propia al tejido conectivo de la encía, ésta se localiza, entre el hueso alveolar y el epitelio bucal. Está constituida por células mesenquimatosas celdadas, macrófagos, fibroblastos reticulares, osteo-

blastos, osteoclastos, cementoblastos, cementoblastos, mastocitos, enzimas proteolíticas, encontrándose, además vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Fibras de la encía. Las fibras de la encía sostienen firmemente la encía marginal contra el diente, proporcionando una firme unión de la encía adherida a la raíz dentaria subyacente y al hueso alveolar.

Las fibras de la encía se clasifican en:

a) **Fibras dentogingivales.** Se extienden desde el exterior de la superficie radicular hasta la encía (fijan la encía con el cemento).

b) **Fibras crestogingivales.** Se extienden coronalmente, desde la cresta ósea a la lámina propia de la encía.

c) **Fibras dento-pariostiales.** Van inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial, pasando por la cresta, le da la vuelta y se inserta en el perostio.

d) **Fibras transeptales.** Son las que se extienden interproximalmente de cemento a cemento, de un diente a otro, pasando sobre la cresta alveolar.

e) **Fibras circulares.** Son las que rodean al diente en toda su circunferencia; también son denominados anillos de Kolliker.

Intersticio gingival, epitelio del intersticio y adherencia epitelial. La encía marginal forma la pared blanda del intersticio.

cio gingival, y se encuentra unida al diente en su base por medio de la adherencia epitelial.

El intersticio está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado y sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial hasta la parte más alta del margen gingival, tiene forma de hendidura alrededor del diente, y como límites la superficie dentaria y el epitelio que tapiza la pared interna del margen libre de la encía, tiene una profundidad promedio de 1.5 mm., con variaciones de cero a 2 mm.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar compuesto por epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a diez, incluso a veinte, con la edad.

La adherencia epitelial se une a la superficie por la lámina basal, comparable a la que se une al epitelio de los tejidos en cualquier parte del organismo, la lámina basal está compuesta por una lámina densa y una lámina lúcida las que se adhieren por medio de los hemidesmosomas. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa, y a medida que se mueven a lo largo del diente el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y el cemento radicular, asimismo la adherencia epitelial liga al diente con -

una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales.

La adherencia epitelial actúa como una membrana semipermeable a través de la cual se filtran los líquidos tisulares de la encía, y en caso de enfermedad gingival penetran productos bacterianos lesivos.

La adherencia epitelial asegura la encía marginal contra la superficie dentaria por esta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales se denominan unión dento-gingival.

Líquido crevicular. El líquido crevicular es continuamente segregado por el tejido conectivo gingival, dentro del surco, este fluido ayuda a la limpieza mecánica del surco y además, posee propiedades antimicrobianas y anticuerpos que aumentan la resistencia de la encía en el desarrollo de las gingivitis. Hay un aumento en la excreción de fluido crevicular cuando los tejidos están inflamados, en el estado de embarazo o cuando se está masticando. Esto probablemente se relaciona con la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales, y asociada también con cambios hormonales. El fluido es considerado más comúnmente con un exudado inflamatorio, aunque se encuentra en pequeñas cantidades en el surco gingival clínicamente sano.

FUENTES DE IRRIGACION DE LA ENCIA

La irrigación de la encía proviene de tres fuentes que ---

son:

1. Las arterias supraperiosticas localizadas en las superficies facial, lingual y palatina del hueso alveolar.

2. Las arterias interdentarias localizadas en el hueso interproximal, que salen de la cresta del proceso alveolar interproximal para irrigar la encía.

3. Las arteriolas del ligamento periodontal.

El drenaje linfático sigue generalmente al aporte sanguíneo con la mayor porción desde la encía hacia los nódulos linfáticos submaxilares.

La inervación de la encía proviene principalmente de los nervios vestibulares, linguales y palatinos, y desde la rama interdentaria del nervio alveolar, ya sea superior o inferior.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo que rodea la superficie del diente y lo conecta con el hueso alveolar, siendo éste, continuación del tejido conjuntivo de la encía. El grosor del ligamento periodontal varía de 0.12 a 0.33 mm., en distintos dientes y aún en áreas diferentes de un mismo diente. Una disminución funcional del ligamento parece acompañarse de una disminución en su espesor. El ligamento se compone de un manojo de fibras colágenas entremezcladas y dispuestas en una red, que va desde el diente al hueso alveolar. Dichas fibras son denominadas

fibras principales del ligamento periodontal. En dientes sometidos a una erupción activa, se ha sugerido que el manojo de fibras está formado por tres secciones separadas. Una sección se ubica hacia el cemento, otra hacia el hueso alveolar y otra es la zona de unión conocida como plexo intermedio, el cual no ha sido identificado en su totalidad en dientes humanos erupcionados.

Las fibras principales del ligamento periodontal se disponen en cuatro grupos:

1. Fibras cresto alveolares. Estas van desde el diente -- hasta la cresta del hueso alveolar en dirección apical.
2. Fibras horizontales. Estas se encuentran ubicadas apicalmente con respecto a las fibras cresto alveolares, y se extienden perpendicularmente desde el diente hasta el hueso alveolar.
3. Fibras oblicuas. Comprenden el grupo más grande de fibras, y corren desde el diente hasta el hueso alveolar.
4. Fibras apicales. Estas se encuentran alrededor del ápice del diente, en forma radiada y de ahí se dirigen al hueso alveolar. Las terminaciones de las fibras principales están encerradas en cemento del lado del diente, y del otro lado en el propio hueso alveolar. Las porciones encerradas tanto en cemento como en hueso alveolar son denominadas como FIBRAS DE SHARPEY.

INERVACION DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Los vasos sanguíneos, localizados en el ligamento periodontal

son ramas de las arterias y vasos superiores e inferiores que penetran en tres direcciones:

1. A nivel del fondo alveolar, a lo largo y junto con los vasos sanguíneos que nutren a la pulpa.
2. A través de las paredes del hueso alveolar, constituyendo el grupo de vasos sanguíneos más numeroso y fundamental del ligamento periodontal.
3. Ramas profundas de los vasos gingivales, que pasan sobre la apófisis alveolar.

VASOS LINFATICOS

Estos siguen la misma trayectoria de los vasos sanguíneos. La linfa circula desde el ligamento hacia el interior del proceso alveolar, desde donde se distribuye hasta alcanzar a los ganglios linfáticos regionales.

Los nervios del ligamento periodontal, por lo general siguen el mismo curso de los vasos sanguíneos y linfáticos, siendo estas ramas sensoriales que derivan de la segunda y tercera división -- del quinto par craneal.

Las células que se encuentran en el ligamento periodontal -- son: del tipo mesenquimáticas indiferenciadas, fibroblastos, osteoclastos, osteoblastos, cementoblastos y restos epiteliales de Malassez.

Con excepción de los restos epiteliales de Malassez, que son

los remanentes de la vaina radicular de Hertwing, estas células - están involucradas en la destrucción y formación de los tejidos - del ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Las estructuras calcificadas, pequeñas y de forma irregular denominadas cementoides, también se localizan en el ligamento periodontal.

Las funciones del ligamento periodontal son mecánicas, formativas, nutritivas y sensoriales.

Las funciones mecánicas están proporcionadas por un mecanismo de unión entre el diente y el hueso alveolar a manera de una almohadilla que absorberá parcialmente las fuerzas dirigidas a los dientes; además las fibras principales transmiten fuerzas tensionales al hueso alveolar cuando son generadas fuerzas oclusales. La tensión es importante en el mantenimiento de la apósisión normal de hueso y en los ordenamientos trabeculares.

La función formativa es llevada a cabo por medio de muchas - de las células del tejido conectivo a través de toda la vida del diente; por ejemplo, los cementoblastos formarán continuamente cemento; los fibroblastos, colágeno y los osteoclastos, hueso. En el ligamento periodontal intacto no es posible que las células elaboren cemento, colágeno y hueso; lo cual significa que deberán existir fuerzas que fomenten su producción.

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal, realiza la función nutritiva, llevando productos alimenticios a las células

de la zona.

La función sensorial está dada por los receptores del dolor, y los propioceptores, que juegan un papel muy importante en la función masticatoria.

HUESO ALVEOLAR

Se define al hueso alveolar como aquella porción de los maxilares que circunscribe y sirve de soporte a los dientes, en sus superficies vestibular, palatina, lingual e interproximal. Estas porciones se componen esencialmente de hueso esponjoso, cubierto por una capa externa más dura que se conoce como lámina cortical ósea.

Los procesos alveolares se forman con el desarrollo y erupción de los dientes en la cavidad bucal; no se forma si los dientes no están presentes, y se reabsorbe gradualmente después de la extracción dentaria.

Los espacios en el hueso alveolar, donde se acomodan las raíces de los dientes, se denominan alveolos. Los alveolos están limitados por una capa de hueso, que se conoce con el nombre de hueso alveolar propiamente dicho ó lámina cribiforme, pues presenta numerosos orificios, por los que penetran vasos sanguíneos; linfáticos; nervios y las terminaciones de Sharpey. Esta capa de hueso se observa radiográficamente, como una línea radiopaca.

La lámina dura también cubre la cresta del hueso interproxi_

mal, observándose radiográficamente como una delgada capa radiolúcida, localizada entre las raíces dentarias.

El hueso esponjoso que se encuentra por debajo del hueso alveolar propiamente dicho, constituye el hueso alveolar de soporte.

Los procesos alveolares están subdivididos de acuerdo a sus relaciones anatómicas con los dientes que rodean; el hueso que se localiza entre las raíces de los dientes vecinos se denomina hueso interproximal, el hueso que se encuentra entre las raíces de los dientes multiradicales, se conoce como hueso interradicular, el proceso alveolar que se encuentra en las superficies vestibulares ó linguales de las raíces dentarias se denomina hueso radicular.

Los procesos alveolares sanos rodean las raíces hasta 1 ó 2 mm de la unión cemento-adamantina. La cresta del hueso interproximal, generalmente está ubicada coronariamente en relación al hueso radicular vecino.

El contorno y espesor del hueso alveolar depende de la posición de los dientes en la arcada, y de las relaciones de las piezas entre sí. Los dientes que están vestibulizados, tendrán un delgado hueso radicular lingual. En ocasiones una porción de raíz no está cubierta por hueso, denominándose fenestración, pero si el defecto óseo se continúa con el hueso marginal, entonces se trata de una desinencia.

CEMENTO

El cemento es el medio de unión entre las fibras de ligamento periodontal y el diente, y es un tejido calcifico que cubre la raíz del diente en toda su superficie. Es de color amarillo más ténue que el de la dentina, de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, y de ahí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

El cemento se forma continuamente sobre las superficies radicales que están en contacto con el ligamento periodontal o las fibras gingivales. El neocemento no puede formarse sobre las superficies de las raíces que han sido denudadas de su tejido conectivo adherido.

El cemento está constituido por fibras colágenas calcificadas y substancia fundamental intercelular. Los cementoblastos forman la matriz orgánica, que se conoce con el nombre de pre cemento, la que posteriormente se calcifica para constituir el cemento.

Se ha comprobado que el cemento contiene un 45% de material inorgánico y un 55% de materia orgánica y agua, lo que hace que sea ligeramente más duro que el hueso.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA

Desde el punto de vista morfológico, hay dos tipos de cemento; el celular y el acelular.

1) El celular se encuentra, con prioridad, en las zonas coronarias de las raíces, y se caracteriza por presentar capas densas de fibras colágenas calcificadas, separadas por las líneas de crecimiento, que son zonas de material interfibrilar calcificado.

2) El cemento acelular se encuentra, por lo general en las zonas apicales de las raíces y en las zonas de furcaciones de los dientes multirradiculares. Dentro de la masa de cemento celular, se encuentran los cementocitos localizados en espacios denominados lagunas; los cementocitos son cementoblastos que han sido incluidos en el cemento durante su formación.

Tanto el cemento celular como el acelular funcionan igualmente como material de unión y cobertura de la raíz.

FUNCIONES DEL CEMENTO

La primera función del cemento, consiste en mantener al diente implantado en su alveolo, al favorecer la inserción de las fibras periodontales. El cemento es elaborado de una manera intermitente durante toda la vida del diente. Cuando por traumatismos, o por afecciones generales que involucran descalcificación, se provoca la destrucción de las fibras de Sharpey, ocasionando el aflojamiento del diente, los cemento blastos son capaces de pro-

ducir más cemento, formando así una barrera protectora, impidiendo, por obliteración de los forámenes apicales, el paso de los agentes externos ofensivos.

La segunda función del cemento consiste en permitir la reacomodación de las fibras principales del ligamento periodontal. Esta función adquiere una importancia primordial durante la erupción dentaria, así como en los cambios de presión oclusal en --- dientes seniles. Dicha reacomodación se efectúa gracias a la -- formación permanente y continua de cemento, quedando así implantadas fibras adicionales del ligamento periodontal.

La tercera función consiste en compensar, en parte, la pérdida de esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal. - La adición continua de cemento, a nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente. Esta erupción vertical, lenta y continua parcialmente compensa la pérdida de espesor de la corona, debido a la atricción.

La cuarta función del cemento consiste en la reparación de la raíz dentaria, una vez que ésta ha sido lesionada. La presión debida a los movimientos de deslizamiento del diente en su alveolo, puede ser suficiente para originar, no únicamente resorción - del hueso del proceso óseo, sino de la raíz también, en este caso, la producción de cemento comienza a incrementarse en la zona del

ápice, para compensar la ausencia de dentina en éste.

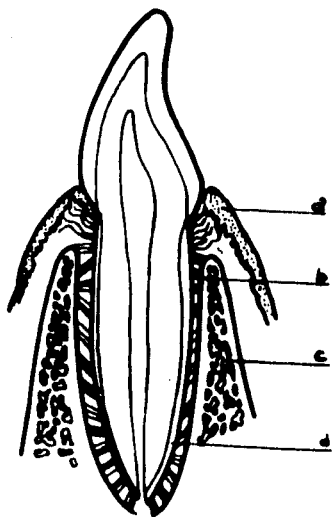


Fig. III-1.

Corte histológico vestibulolingual ilustrando los tejidos que forman el periodonto.

- a) Encía
- b) Ligamento periodontal
- c) Hueso
- d) Cemento

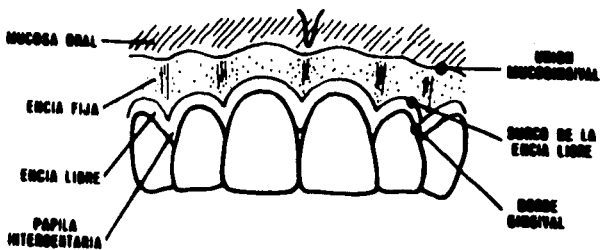


Fig. III.2.

Características de la encía

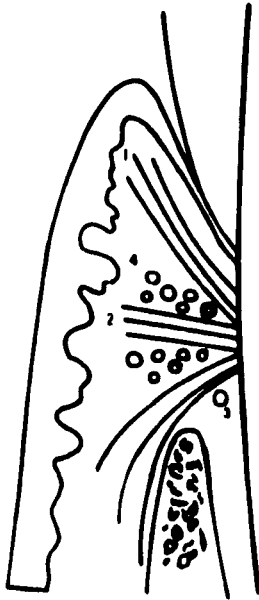
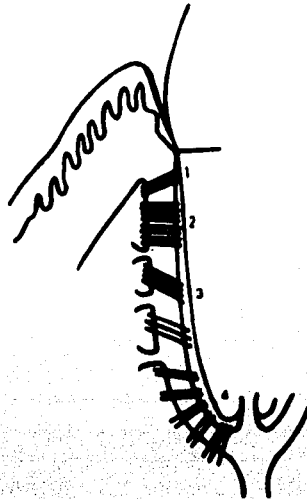


Fig. III-3.
Fibras gingivodentales -
que se extienden desde -
el cemento (1) hacia la
cresta de la encía (2) -
hacia la superficie ex--
terna (3) y hacia la pa--
rte externa del periostio
de la tabla vestibular.-
Las fibras circulares --
(4) se ven en cortes ---
transversales.

Fig. III-4
Fibras del ligamento
periodontal. 1, fi--
bras de la cresta al
veolar; 2, fibras ho--
rizontales; 3, fi---
bras oblicuas; 4, fi
bras apicales



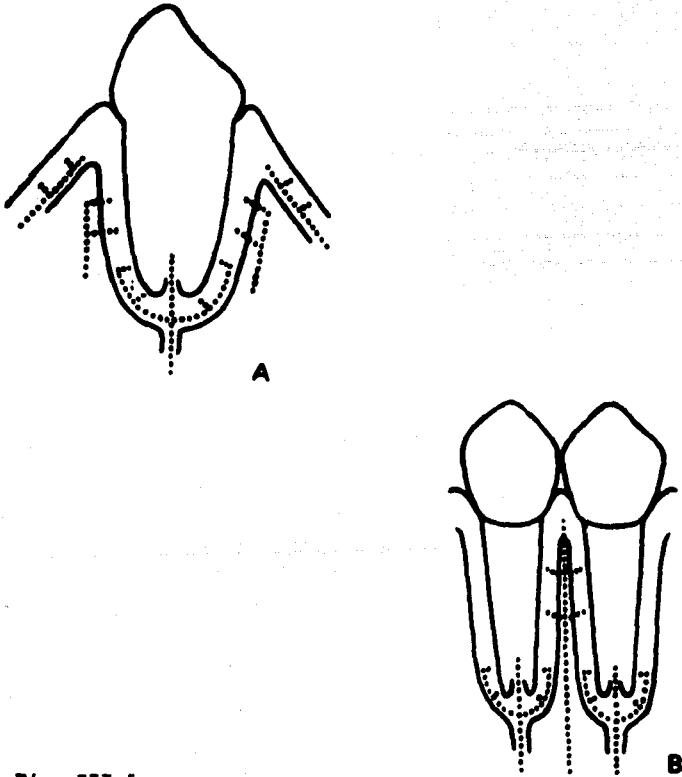


Fig. III.5.

Esquema del riego sanguíneo arterial de la encía y del ligamento --
periodontal; A, en una sección vestibulo-lingual; B, en una sección
mesiodistal.

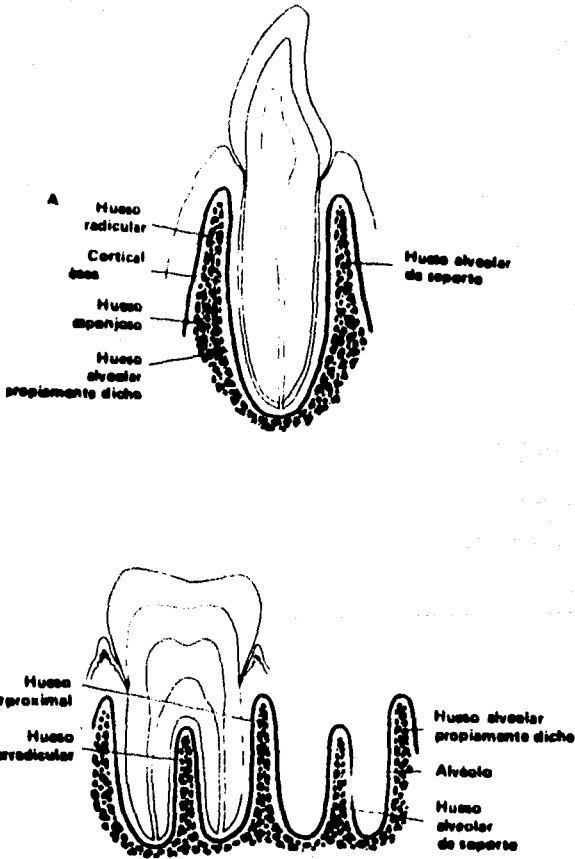


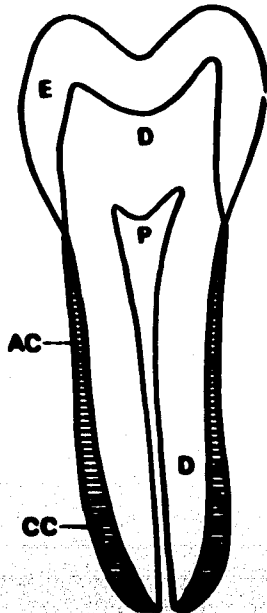
Fig. III-6.

Hueso alveolar. A, corte vestibulolingual y su hueso alveolar de soporte. B, corte mesiodistal de un diente y su hueso alveolar de soporte.

III.7.

Esquema de un corte longitudinal de un diente mostrando, la localización del cemento sobre la superficie de la raíz.

E, esmalte; D, dentina, P, pulpa;
AC cemento acelular; CC, cemento celular.



CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

La Etiología es la parte de la Medicina que estudia las causas u orígenes de las enfermedades. Los factores etiológicos, - en relación con la enfermedad periodontal, son aquellos que de - alguna manera causan, modifican o contribuyen al desarrollo de - la destrucción del tejido periodontal.

La Etiología es importante dado que, tanto en la prevención, como en el tratamiento de las enfermedades dentales dependen de un conocimiento completo de la relación que existe entre los factores etiológicos y la patogénesis de la enfermedad periodontal. Se entiende por enfermedad periodontal, cualquier estado patológico que involucra los tejidos de soporte de los dientes.

La etiología de la enfermedad periodontal o gingival se clasifica comunmente en:

- A) Factores etiológicos locales (extrínsecos)
- B) Factores etiológicos sistémicos (intrínsecos)
- C) Factores etiológicos microbianos

Los factores locales se encuentran en el medio ambiente más cercano a los tejidos del periodonto, y pueden ser divididos en factores irritantes locales y factores funcionales locales. Un ejemplo de factor irritante local, es la placa bacteriana, que -- generalmente inicia la enfermedad gingival. Un modelo de factor funcional local, es el bruxismo, el cual causa un trauma

oclusal creando fuerzas excesivas.

Los factores sistémicos son los estados que afectan a toda la salud del cuerpo y que repercuten en los tejidos del periodonto, un ejemplo es la diabetes mellitus.

Los factores sistémicos condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales causadas por afecciones generales.

A) Factores Etiológicos Locales

Cálculos y depósitos calcificados. Fauchard los denomina tártaro o limo y se refiere a éstos como una substancia que se acumula sobre las superficies dentarias y que se convierten, si se dejan ahí, en una costra pétreo de volumen más o menos considerable. La causa más común de la pérdida de piezas dentarias es el alojamiento de estas sustancias extrañas que producen enfermedad de las encías.

Los cálculos se clasifican según su relación con el margen gingival en: cálculo supragingival (cálculo visible) y se refiere al que se localiza en la corona y en la cresta del margen gingival, siendo visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, por lo general es de color blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y que se desprende con faci

lidad de la superficie dentaria mediante raspado con un instrumento adecuado.

Cálculo subgingival, es aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales y que no es visible durante el exámen bucal, es de consistencia pétrea y está unida con firmeza a la superficie dentaria, es de color pardo oscuro o verde negruzco.

Los cálculos juegan un papel significativo en la etiología de la enfermedad periodontal:

- 1) La acción destructiva del cálculo proviene del hecho de que su superficie rugosa actúa como un mecanismo de sostén para la placa bacteriana, manteniéndola en contacto con los tejidos periodontales.
- 2) Los cálculos pueden actuar también como un factor irritante sobre los tejidos gingivales y periodontales.

Depósitos no calcificados. Los depósitos blandos, como la placa bacteriana y la materia alba son otra causa común de enfermedad periodontal.

Placa bacteriana. Es un depósito blando, amorfo, granular, que se acumula sobre las superficies dentarias. La placa bacteriana se desprende sólo mediante limpieza mecánica; en pequeñas cantidades la placa bacteriana no es visible, por lo cual se tinte con soluciones reveladoras.

Materia alba (acumulación abundante de placa). Es un irri-

tante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo, de consistencia blanda, pegajoso y algo menos adhesivo que la placa bacteriana.

El efecto de éstos depósitos, depende de su tipo y relación con los tejidos gingivales.

Los depósitos blandos participan con estructuras diferentes para causar inflamación gingival y periodontal.

- 1) Actúan como un medio ambiente favorable para la reproducción y crecimiento de microorganismos.
- 2) La placa interviene como vía de irritación directa por su producción de toxinas, enzimas y antígenos.
- 3) La mineralización de los depósitos blandos forman con el tiempo cálculos.
- 4) Tanto la placa bacteriana como la materia alba participan en la producción de caries.

Placa Bacteriana

La flora bucal varía entre cada individuo, habiendo un equilibrio entre los microorganismos, cuando no existen cambios destructivos en los tejidos periodontales. En el momento de que éste equilibrio se pierde, dichos microorganismos provocan cambios destructivos tisulares; tal es el caso de que al acumularse grandes cantidades sobre la superficie de los dientes, de una mezcla de diferentes microorganismos se forma una placa bacteriana que permanece por más tiempo sobre la superficie dentaria y presentará -

los tipos más diversos de microorganismos hasta que alcanza la madurez en unos pocos días. Los siguientes microorganismos forman parte de la placa bacteriana:

- 1) Cocos Gram-positivos (estafilococos, estreptococos)
- 2) Bacilos Gram-positivos (lactobacilo, actinomyces)
- 3) Bacilos Gram-negativos (bacteroides, fusobacterias)
- 4) Espiroquetas

Los microorganismos ejercen su acción destructiva por medio de varias combinaciones:

- 1) Producción de toxinas (exotoxinas, endotoxinas)
- 2) Producción de enzimas (colagenasa y proteasa)
- 3) Antígenos bacterianos
- 4) Productos de desecho bacteriano (amoníaco, sulfuro hidrogenado)

La actividad microbiana está relacionada con la resistencia del huésped para la salud periodontal, debe existir un balance entre los microorganismos bucales y el huésped. Si la resistencia de éste último está reducida, se alterará el equilibrio dando como resultado la enfermedad.

Higiene Bucal Defectuosa

Las técnicas para la higiene bucal suelen también tener efectos destructivos si son inadecuadamente utilizadas, ya que actuarán como irritantes locales. El uso inapropiado del hilo dental y de los estimuladores interdentarios tendrían como resultado una --

destrucción tisular de la papila interdentaria, laceración de los tejidos y alteración del contorno gingival.

Factores Etiológicos Hiatrogénicos

Los siguientes son factores etiológicos predisponentes, creados por restauraciones dentales inadecuadas y prótesis defectuosas:

- a) Restauraciones dentarias con márgenes desbordantes
- b) Restauraciones dentarias con contactos interproximales separados
- c) Márgenes deficientes en coronas (jackets y restauraciones de porcelana sintética)
- d) Prótesis fijas y removibles mal adaptadas
- e) Restauraciones dentales desbordantes y puentes, los cuales crean contornos excesivos vestibulolinguales y troneras interproximales inadecuadas.
- f) Retenedores de dentaduras parciales que ejercen fuerzas oclusales excesivas

Estas condiciones son consideradas como factores predisponentes porque:

- 1) Interfieren con las técnicas de una higiene bucal adecuada
- 2) Permiten la impactación y retención de alimentos
- 3) Crean zonas favorables para la acumulación de la placa
- 4) Desubicen el tejido gingival
- 5) Producen fuerzas oclusales excesivas

Retención e Impactación de Alimentos

La retención de alimento es el acunamiento con fuerza de éstos entre la encía y el diente. Ocurre primeramente en las zonas interproximales pero suele también producirse en las superficies vestibulares y linguales de los dientes en las relaciones oclusales pobres (sobre mordida profunda), la retención de alimentos - en la zona interproximal puede ser causada por la ausencia de una ubicación adecuada y las relaciones de puntos de contacto interproximales, irregularidades en la posición dentaria, o altura y contorno inadecuado de la papila interdientaria. La impactación y retención de alimentos causa efectos lesivos sobre los tejidos periodontales: las partículas de alimentos crean un medio favorable para la acumulación de placa, asimismo actúa como un mecanismo irritante directo de los tejidos.

Oclusión dentaria

Las fuerzas oclusales afectan el estado y la estructura del periodonto. La salud periodontal no es un estado estático, sino que depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, y del cual la oclusión es un componente importante. Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento periodontal y el hueso alveolar precisan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales. Un margen de seguridad inherente a todos los tejidos permite ciertas -

variaciones en la oclusión sin que produzca una alteración adversa en el periodonto. Sin embargo, cuando la función es insuficiente, los tejidos periodontales se atrofian, del mismo modo, cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, éstos se lesionan, causando así el denominado trauma por oclusión.

Hábitos oclusales parafuncionales

Los hábitos parafuncionales son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal.

Ciertos hábitos crean fuerzas excesivas sobre los tejidos periodontales. Encontramos entre éstos:

- 1) Bruxismo, es el rechinar agresivo, repetido o continuo de los dientes durante el día o la noche. El bruxismo de no ser tratado adecuadamente, causará el progresivo deterioro de las estructuras periodontales.
- 2) Apretamiento de dientes, es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión, provocando contactos dentarios repetidos, lo que se traducirá en lesión periodontal.

Masticación de objetos

Se ha comprobado que el empleo de instrumentos de viento (musicales), se generan fuerzas sobre los dientes, las cuales pueden afectar el periodonto y producir aflojamiento y migración dentaria patológica. Con instrumentos de lengüeta como el clarinete y el -

saxofón, la boquilla se coloca entre los dientes produciendo presión excesiva contra los incisivos superiores e inferiores, provocando su desplazamiento y en consecuencia su deterioro y de la membrana periodontal.

Empuje Lingual

Otro hábito que tiene efectos lesivos es la fuerza del empuje de la lengua contra los dientes anteriores o posteriores. Esta condición es llamada empuje lingual y puede actuar como un factor predisponente a la enfermedad periodontal; es considerada como resultado de hiposensibilidad palatina, macroglosia o como un hábito adquirido el cual provoca interferencia con el mecanismo normal de autolimpieza de la lengua y posición de los dientes.

Respiración Bucal

La respiración bucal es originada por un incompleto cierre labial o por una obstrucción nasal, creando una reacción inflamatoria de los tejidos gingivales. El mecanismo exacto que provoca el daño celular aún es desconocido, sin embargo se cree que la lesión es el resultado del efecto constante de empapar y secar la encía.

B) LOS FACTORES ETIOLOGICOS SISTEMICOS (INTRINSECOS)

Los factores sistémicos, son los estados que deterioran la salud de todo el organismo y que pueden tener efectos adversos en el tejido periodontal. Las manifestaciones del tejido perio-

dontal en las enfermedades sistémicas, varían de acuerdo a la enfermedad específica, la respuesta individual y los factores locales existentes.

Los factores sistémicos en la etiología de la enfermedad periodontal están íntimamente relacionados con los factores locales, es decir, los factores sistémicos no pueden producir por sí mismos una respuesta inflamatoria de la encía, pero en cambio disminuye la resistencia de los tejidos haciéndolos más susceptibles a los efectos de los factores locales:

Los factores sistémicos se clasifican en:

1) Factores Endócrinos

La pubertad, el embarazo y la menopausia, son etapas de la vida en las cuales se llevan a cabo cambios hormonales que crean desequilibrios a nivel periodontal.

El hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, ---- hiperparatiroidismo; son algunos de los trastornos hormonales que ocasionan cambios a nivel periodontal.

2) Desórdenes y deficiencias nutricionales

Las deficiencias nutricionales pueden ocurrir si el individuo está perdiendo uno o más componentes esenciales de la dieta. Dichas deficiencias traen consecuencias lesivas al periodonto. Se ha demostrado que las deficiencias vitamínicas son causa de lesiones específicas de la mucosa bucal, y que juegan un papel muy importante ya que son responsables de la acentuación de la respuesta

que provoca el daño celular aún desconocido, sin embargo se cree que la lesión es el resultado del efecto constante de empapar y secar la encía.

B) Los factores etiológicos sistémicos (intrínsecos)

Los factores sistémicos, son los estados que deterioran la salud de todo el organismo y que pueden tener efectos adversos en el tejido periodontal. Las manifestaciones del tejido periodontal en las enfermedades sistémicas, varían de acuerdo a la enfermedad específica, la respuesta individual y los factores locales existentes.

Los factores sistémicos en la etiología de la enfermedad periodontal están íntimamente relacionados con los factores locales, es decir los factores sistémicos no pueden producir por sí mismos una respuesta inflamatoria de la encía, pero en cambio si disminuye la resistencia de los tejidos haciéndolos más susceptible a los efectos de los factores locales.

Los factores sistémicos se clasifican en:

1. Factores endócrinos

La pubertad, el embarazo y la menopausia, son etapas de la vida en las cuales se llevan a cabo cambios hormonales que crean desequilibrios a nivel periodontal.

El hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo; son algunos de los trastornos hormonales

que ocasionan cambios a nivel periodontal.

2. Desordenes y deficiencias nutricionales

Las deficiencias nutricionales pueden ocurrir si el individuo está perdiendo uno o más componentes esenciales de la dieta. Dichas deficiencias traen consecuencias lesivas al periodonto.

Se ha demostrado que las deficiencias vitamínicas son causa de lesiones específicas de la mucosa bucal, y que juegan un papel muy importante ya que son responsables de la acentuación de la respuesta inflamatoria gingival. Asimismo también se comprobó que las deficiencias proteínicas y calóricas van conectadas a la pérdida del hueso alveolar y diversos cambios en el tejido conectivo.

3. Factores psicológicos (emocionales)

Las situaciones de stress, ansiedad, fatiga y tensión son condiciones que en menor o mayor grado afectan el periodonto, -- alterando el metabolismo tisular y disminuyendo la resistencia del huésped, a la irritación o estimular los hábitos como bruxismo y apretamiento de dientes.

4. Enfermedades metabólicas

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica que involucra un déficit de insulina. En estados no controlados, la diabetes se distingue por alteraciones proteínicas, disminución de la resistencia a la infección, produciendo una alta susceptibilidad a la misma, cicatrización lenta, desequilibrios vag

culares, y aumento en la severidad de las reacciones inflamatorias. Debido a su baja resistencia, los tejidos de la boca son más susceptibles a los irritantes locales y provocando con esto una acentuada reabsorción ósea.

5. Disturbios hematológicos

El sistema vascular es el vehiculos por medio del cual el cuerpo recibe todos los nutrientes necesarios para un buen funcionamiento celular por lo que, cualquier desorden hematológico puede deteriorar esta función y causar lesiones tisulares en todos los componentes del organismo. En el caso del periodonto — el flujo y composición sanguínea inadecuados acarrear graves consecuencias.

Dentro de las enfermedades hematológicas se encuentran:

a) Leucemia, los cambios a que dá lugar la leucemia son -- muchos y variados. La mayoría de éstos dan como resultado la - disminución severa de la resistencia de los tejidos a la infección. La reacción gingival inflamatoria a los irritantes locales de un paciente leucémico es sumamente exagerada.

b) Anemia, las manifestaciones bucales de la anemia dependen del tipo y severidad de las condiciones. La encía puede aparecer pálida y sin embargo su relación con la enfermedad puede no ser específica.

6. Drogas

Se ha comprobado que el uso de medicación anticonceptiva -

aumenta la velocidad de flujo de los fluidos gingivales acentuando la reacción inflamatoria a los irritantes locales; también -- se ha demostrado ampliamente que el 50% de los pacientes que son sometidos a tratamiento de "Dilantín Sódico" presentan agrandamientos gingivales muy marcados.

C) Factores microbianos

Agentes etiológicos bacterianos

Los microorganismos son importantes en la etiología de la enfermedad periodontal, como factores desencadenantes, perpetuantes o complicantes; aunque la manera exacta en que participan en los diferentes procesos patológicos y su relación con otros factores etiológicos esté aún bajo estudio.

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos y el huésped. Los microorganismos viven en estado parasitario con el huésped humano y por lo común no producen cambios patológicos aunque poseen potencial para producir enfermedades.

El equilibrio entre microorganismo y huésped es alterado por un aumento en la cantidad y virulencia de las bacterias o un descenso en la resistencia del huésped o por ambas razones. Por ejemplo, la placa bacteriana concentra gran cantidad de microorganismos cuyos productos de deshecho se acumulan en el área gingival, que unida a la acción irritante de los factores locales, disminuyen la resistencia del huésped, desencadenando

la infección.

El principal mecanismo por el cual las bacterias producen enfermedad gingival, es el de producción de sustancias como: enzimas, exotoxinas, endotoxinas entre las más importantes; cuyo sustrato son los componentes de la encía.

Algunas de las enzimas bacterianas más conocidas son: hialuronidasa, coagulasa, hemolisinas, proteasa, sulfatasa, etc., que actúan destruyendo el tejido conectivo del periodonto, al igual que las exo y endotoxinas.

Agentes etiológicos virales

Los virus causan diversos procesos patológicos que pueden repercutir en el periodonto, pero aún no se ha establecido la relación con la enfermedad crónica gingival y periodontal en seres humanos; sin embargo se han hecho experimentos en diversos animales, con el fin de observar los cambios a nivel periodontal, así como de comprobar la eficacia de nuevos fármacos que servirán como futura terapéutica.

Podemos citar algunos cambios observados en animales inoculados con diversos tipos de virus: malformaciones del desarrollo, presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en los fibroblastos del ligamento periodontal, fragmentación nuclear, fragmentación o ausencia de fibras principales, deterioro óseo, resorción radicular, anquilosis y degeneración no inflamatoria.

Formas etiológicas de un virus:

1. El virus es el agente etiológico directo de las lesiones bucales. Cuando la lesión representa un infección primaria (el -- primer contacto del paciente con el virus), la relación en cuestión se confirmará con las pruebas séricas adecuadas.

2. El virus es el agente etiológico directo de una infección actual o reciente que predispuso al paciente a la aparición de lesiones bucales.

3. El virus es el agente etiológico directo en una infección reciente o actual, sin relación con la aparición de las lesiones bucales. En ciertas infecciones virales, puede persistir el microorganismo en la boca sin que existan síntomas ni signos de enfermedad clínica.

CAPITULO V

ELABORACION DE LA HISTORIA CLINICA

Se podría definir a la clínica como el arte de escuchar, observar y efectuar un cuidadoso examen de cada uno de los segmentos de que está integrado el cuerpo humano, para lo cual es necesario elaborar minuciosamente un documento denominado historia clínica, la que nos servirá para saber el estado de salud o enfermedad del paciente, como el de sus familiares. Además sabremos con precisión las enfermedades que ha padecido desde su nacimiento, hasta el momento mismo de elaborar la historia clínica.

La historia clínica se divide en:

- 1) Interrogatorio
- 2) Exploración física

1) El interrogatorio o anamnesis es la primera parte de la exploración clínica, la cual servirá para que el paciente nos detalle el padecimiento actual, sus antecedentes personales, y los antecedentes de sus familiares.

Existen dos tipos de interrogatorios: el directo, que es aquel que se dirige personalmente al enfermo para obtener datos que se consideran necesarios para conocer el estado de la enfermedad actual, antecedentes personales y familiares. Y el interrogatorio indirecto, las preguntas que se encaminarán a los familiares o terceras personas que vivan con el enfermo, el cual -

por encontrarse en estado de coma, shock, gravedad extrema, trastornos psicológicos o corta edad no pueda ser capaz de responder a las preguntas.

Las preguntas que el odontólogo dirigirá al paciente serán sencillas y fáciles de entender, para obtener mejores respuestas, tales preguntas deberán ser: ordenadas, adecuadas, prudentes, completas y amables.

A.- Estado Actual

Parte del interrogatorio es el estado actual, que sirve para conocer todo lo relacionado con la enfermedad existente, desde su inicio hasta el momento de elaborar la historia clínica; - el estado actual se subdivide a su vez en cuatro grupos que son:

1) Padecimiento actual, se hará una serie de preguntas que irán orientadas al paciente o terceras personas, que junto con los signos clínicos nos guiarán para saber el momento de la aparición de la enfermedad actual, su evolución, complicaciones y modificaciones de la enfermedad por tratamientos empleados anteriormente. El padecimiento actual se encuentra constituido por:

a) Noción del tiempo, b) noción del sitio y c) causas desencadenantes e investigación de signos clínicos.

a) Noción del tiempo, se harán preguntas encaminadas a determinar con exactitud el inicio de la enfermedad, mediante el -

cual podremos saber si la enfermedad es crónica o aguda: ¿Desde cuándo está usted enfermo?, ¿Podría señalar con fecha exacta el inicio de su enfermedad?

b) Noción de sitio, se tendrá que precisar que parte del organismo se encuentra lesionado, porque una vez localizado será más sencillo determinar y comprobar los signos clínicos:

¿Qué parte de su cuerpo se encuentra lesionada? ¿En dónde localiza su enfermedad? ¿Además del cuello qué otra región del cuerpo está lesionada?

c) Causas desencadenantes. Es indispensable conocer los mecanismos que pudieron haber influido en la pérdida de la salud y que para el paciente hayan pasado desapercibidos: ¿A qué achaca su enfermedad? ¿Por qué cree que está enfermo? ¿Qué es lo que provocó la enfermedad? ¿Algún alimento en especial? ¿Algún traumatismo o herida? ¿Algún conflicto emocional?

2) Estado actual de órganos, aparatos y sistemas.

A continuación se hará una semiología por separado de cada uno de los componentes orgánicos del cuerpo, y se irán señalando las alteraciones que han originado el padecimiento actual.

a. Gastrointestinal:

Padece úlcera gástrica

Padece indigestión

Padece enfermedad hepática, ictericia

Heces oscuras o con sangre

Constipación

d. Respiratorio

Padece sinusitis

Padece tos persistente

Padece resfriados frecuentes

Presencia de sangre en la tos

c. Cardiovascular:

Es cardiopata

Presión alta o baja

Lesiones congénitas

Corazón reumático

Falta de aire durante el ejercicio

Dolores de pecho

Inflamación de los tobillos

d. Genitourinario:

Diuresis frecuente

Trastorno renal

Enfermedad venérea

Para mujeres solamente:

¿Problemas con su ciclo menstrual?

¿Está encinta?

e. Nervioso:

Sensación de adormecimiento o de hormigueo en piernas y pies

Le duele la cabeza a menudo

Padece desmayos o convulsiones

f. Psicológico

Tipo de personalidad

Tensión nerviosa

Desmayos

g. Dermatológico:

Erupciones de la piel

Irritaciones

Herpes (fuegos) en los labios o mucosas

h. Hemático y linfático

Padece anemia

Sangra o sufre moretones con facilidad

Cicatrización prolongada

Nódulos linfáticos agrandados

Ha tenido hemorragias excesivas o anormales después de ---
traumatismos, extracciones o cirugía (menor o mayor)

i. Endócrino

Padece diabétes

Tiene necesidad de orinar más de seis veces al día

Tiene sed la mayor parte del día

Sensación de sequedad en la boca

j. Esqueleto-muscular

Articulaciones doloridas

Calambres musculares

Artritis

k. Alergias

Fiebre del heno

Asma

Erupciones

Alergia o sensibilidad a drogas

3. ANTECEDENTES

Son una recopilación de datos clínicos obtenidos durante el interrogatorio, con los cuales se puede llegar a determinar el nivel socioeconómico en que se desenvuelve el paciente. A través de una serie de preguntas ordenadas se puede conocer también el tipo de alimentación, los hábitos, toxicomanía, y estados de salud y enfermedad tanto del paciente, como de sus descendientes.

4. EXPLORACION FISICA

Es el método clínico mediante el cual se confirmarán aquellos datos que fueron referidos durante el interrogatorio o para descubrir nuevos signos.

Los procedimientos de exploración física que comunmente se emplean son los siguientes:

a) Inspección

- b) Palpación
- c) Percusión
- d) Auscultación
- e) Olfación
- f) Medición
- g) Termometría
- h) Transiluminación
- i) Punción exploradora
- j) Inspección general

A. EXAMEN EXTRAORAL

Esta parte de la exploración física comprende la apreciación visual de cabeza y cuello. Se observará:

- a) Cabeza: su postura y posición, así como sus movimientos, tamaño y forma.
- b) Rostro: observaremos su color, rasgos faciales, expresiones, tono de la piel, tono muscular y simetría.
- c) Cuello: veremos si hay presencia de nódulos linfáticos agrandados, simetría, glándulas parótidas, tiroideas, derrames de vasos sanguíneos.
- d) Articulación temporomandibular.
- e) Desviaciones en la apertura y cierre bucal, grado de apertura, palpación de chasquidos y deslizamientos, seg

sibilidad aumentada, simetría de movimientos.

B. EXAMEN INTRABUCAL

También se observará:

- a) Labios: su color, tamaño, presencia de grietas o fisuras, herpes (fuegos).
- b) Paladar: forma, altura, presencia de torus.
- c) Mucosa bucal: color, presencia de lesiones, hiperqueratosis, fibrosis.
- d) Lengua: tamaño, color, indentación del margen lingual, presencia de lesiones o anomalías.
- e) Papilas linguales: superficie, color, tamaño, fisuras,
- f) Piso de la boca: lesiones, glándulas (palpación) frenillo,
- g) Vestíbulo: lesiones, frenillo, inflamación.
- h) Faringe: lesiones, secreciones, color.

C. EXAMEN PERIODONTAL.

- a) Encía: color rosa, rojo, azul rojizo, y otras variaciones de color.
- b) Textura superficial: normal, edematosa, fibrosa, fibro edematosa.
- c) Márgenes gingivales: normales, redondeados, fisurados, craterizados.

- d) Posición del margen gingival y de la adherencia epitelial.
- e) Periodoncio: profundidad de las bolsas, exudado, lesiones de furcación.

DIENTES

- a) Presencia o ausencia, anomalías de posición retenciones, raíces retenidas.
- b) Forma de las raíces: cónicas, ápices romos, reabsorción radicular, raíces divergentes, cementomas.
- c) Longitud de soporte: Relación entre corona y raíz.
- d) Caries: depósitos y márgenes de restauración.

HUESO

- a) Contorno de la cresta alveolar.
- b) Lámina cortical.
- c) Espacio de ligamento periodontal.
- d) Densidad del hueso y trabeculado.
- e) Puntos de referencia:

línea oblicua

línea del labio

agujero mentoniano

E. SENO MAXILAR

Conductos alimenticios (vasos, nervios, linfáticos)

- f) Relación de la línea cervical con el contorno óseo

- g) Anomalías óseas: quistes, condensaciones, reabsorción ósea, lesiones de bifurcación.

E. EXAMENES DE LABORATORIO.

Los exámenes de laboratorio se clasifican en tres grupos:

1. Son aquellas pruebas que por su sencillez puede realizar el odontólogo o sus ayudantes, y requieren de equipo barato y sencillo, y son utilizados para:
 - a) Identificación de una anemia mediante el frotis de una muestra de sangre.
 - b) Identificación de anomalías de sangrado y coagulación.
 - c) Identificación de hiperglucemia, glucosuria, y presencia de otros componentes anormales en la orina.
 - d) Preparación de frotis teñidos con material de la cavidad bucal; frotis teñidos con Gram para bacterias y hongos; frotis para posibles lesiones de actinomicosis; frotis teñidos con Giemsa y frotis de Tzanck.
 - e) Punción venosa.
 - f) Preparación de tejidos para biopsia.
 - g) Pruebas de actividad cariosa
 - h) Preparación de cultivos bacterianos para Endodencia.
2. Pruebas de laboratorio que requieren de equipos más complicados o la intervención de un técnico especializado, y que pueden ser solicitados por el Odontólogo.

3. **Biometría completa, recuento de glóbulos rojos y blancos, fórmula leucositaria, examen de frotis teñido, medición de concentración de hemoglobina.**
4. **Citología exfoliativa intrabucal.**
5. **Pruebas serológicas para sífilis y moniliasis,**
6. **Aislamiento de cepas microbianas y pruebas de sensibilidad a los antibióticos.**
7. **Pruebas serológicas para el aislamiento de virus.**
8. **Medición exacta de glucosa en sangre y pruebas de tolerancia a la glucosa.**
9. **Química sanguínea, medición de componentes sanguíneos: - calcio, fósforo, y fosfatasa alcalina en suero, cantidad de ácido úrico en suero, nitrógeno de urea en suero, electroforesis de proteínas séricas, colesterol sérico, ácido ascórbico, electrolitos en sangre, cifra total de bilirrubina sérica.**
10. **Sistemas automáticos en los laboratorios de hematología y de química sanguínea.**

C. Pruebas de Laboratorio que el Odontólogo solicita raramente, pero a las que recurre con frecuencia al médico cirujano - para el estudio de enfermedades generales relacionadas con la práctica odontológica.

1. **Identificación de anomalías de la coagulación sanguínea**

recuento de plaquetas, tiempo de coagulación y retracción del coágulo, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial.

2. Métodos hematológicos: recuento de reticulocitos, punción y biopsia de médula ósea, preparación para células falciformes y electroforesis de hemoglobina, velocidad de sedimentación globular, índice de glóbulos rojos, -- análisis del jugo gástrico, análisis de sangre oculta - en heces.
3. Pruebas para infecciones por estreptococos, beta-hemolíticos, antiestreptolicina O y proteína C reactiva.
4. Hemocultivos:
5. Métodos de laboratorio para detección de posibles enfermedades de la colágena, pruebas para el factor L.E. y factor reumatoide.
6. Análisis de orina.
7. Metabolismo basal, análisis de yodo unido a proteína y captación de yodo radioactivo.
8. Enzimas séricas.
9. Pruebas de parche para estomatitis por contacto.
10. Análisis completo de saliva
11. Citogenética y análisis cromosómicos.

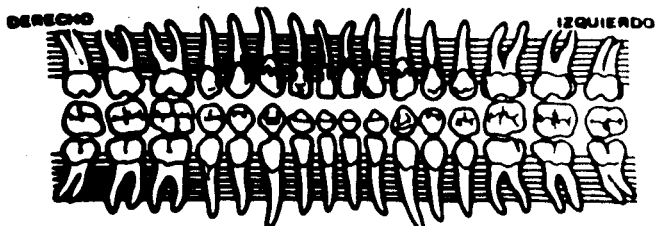
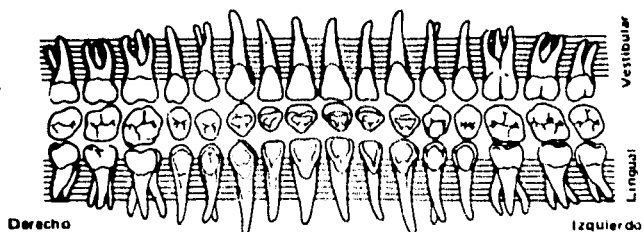


Figura V-I.- Periodontograma:

- | | |
|-------------------------------|------------------------|
| Posición aparente de la encía | Margen desbordante |
| Línea ósea | Bolsas periodontales |
| Caries | Puente removible |
| Desplazamiento y migración | Restauraciones |
| Patología | Fístula |
| Extrusión | Grietas de Stillman |
| Impactación de alimentos | Ulceración de la encía |
| Pestones de McCall | |
| Dientes ausentes | |

CAPITULO VI

CLASIFICACION DE LAS ESTOMATITIS

Definición de estomatitis. Es la inflamación de la mucosa - de la boca: encías, lengua, región yugal, carrillos y paladar.--

Gingivoestomatitis. Término utilizado para hacer notar la - marcada afección de las encías en las estomatitis, cuyos signos - característicos son: enrojecimiento, tumefacción, hipertermia y dolor, además de signos clínicos que caracterizan la enfermedad - que la produce.

Estomatitis aftosa. Formación de úlceras pequeñas y super-- ficiales en la mucosa bucal, que después de un día o dos se rompen formando úlceras esféricas hundidas.

Estomatitis epidémica o epizootica (también denominada esto-- matitis eritemato-pultácea) se caracteriza por el enrojecimiento de la membrana mucosa y la formación de una espesa capa de mate-- rial pultáceo. Se observa comunmente en la uremia.

Estomatitis gangrenosa o noma. Es una gangrena de tipo ful-- minante, y muchas veces mortal, cuya localización más frecuente - es en uniones muco-cutáneas como labios, nariz, conducto auditivo externo y genitales. Se clasifica también como una forma larva-- ria de enfermedad fusospiroquetaria, ya que se encuentran gran-- des cantidades de estos microorganismos en las úlceras iniciales.

Estomatitis pseudo membranosa ó difteria bucal. Se caracte-- riza por la formación de una pseudomembrana en la mucosa bucofa--

ríngea, apareciendo como una extensión gris friable, a modo de cortina, en la zona de los pilares de las fauces anteriores. El eritema difuso y la conformación de vesículas también son comunes en esta enfermedad.

Estomatitis ulceronecrotizante. Es una afección inflamatoria de las encías, que presenta signos y síntomas característicos. Es conocida también como gingivitis ulcerativa aguda, enfermedad de Vincent, boca de trinchera etc.

Esta enfermedad aparece repentinamente, con frecuencia después de procesos patológicos que debilitan el organismo ó después de una infección respiratoria.

Los signos más comunes de esta enfermedad son: lesiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía; que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas la superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana de color grisáceo, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa bien definida. En algunos casos la pseudo membrana superficial desaparece quedando el margen gingival expuesto observándose de color rojo brillante y hemorrágico.

Síntomas: las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto, el dolor es constante, irradiado y corrosivo, éste se intensifica al contacto con alimentos y a la masticación. Hay sabor

metálico y salivación pastosa.

Estomatitis Micótica o Mughete. La variedad común de moniliasis de la mucosa bucal es ocasionada por el hongo del tipo CANDIDA ALBICANS (Monilia), y se caracteriza por una lesión de color blanco perlado o blanco azulado, que afecta tanto a la mucosa como al epitelio.

Estomatitis del Esprue. Enfermedad provocada por la ingestión excesiva de carbohidratos y grasas durante largo tiempo. -- Los principales signos de esta enfermedad son: Sensación de ardor en la lengua y mucosa bucal; la lengua está hinchada, hay crecimiento y prominencia de las papilas fungiformes y ocasionalmente aparición de fisuras. Son comunes pequeñas lesiones vesiculares herpéticas, y existe generalmente quelosis angular con gigititis.

Estomatitis Escorbútica. Es también denominada exantemática y es secundaria al exantema que aparece en el escorbuto.

Estomatitis Blanca Arrugada. Es una displasia congénita que afecta todos los tejidos del ectodermo, se nota desde el nacimiento del individuo, alcanzando su desenvolvimiento máximo en la adolescencia. La mucosa bucal tiene un aspecto rugoso o engrosado y muestra un color blanquesino.

Estomatitis por Deficiencia de Niacina. Es denominada también pelagra, se caracteriza por la aparición de dermatitis esca-

mosa roja, dolor agudo y además lesiones en la lengua.

Estomatitis Descamativa. Es poco común, se caracteriza por la falta de queratinización de los tejidos superficiales, seguida de ampollas llenas de líquido, esta descamación se vé con mayor frecuencia en la encía alveolar, bucal y labial. Como signo más importante de su presencia se provoca sangrado al menor estímulo.

Estomatitis Venenata o Estomatitis por Contacto. La estomatitis venenata se clasifica en: Estomatitis por agentes físicos o irritantes y estomatitis por sustancias sensibilizantes.

La primera variedad consiste en una lesión física o química directa, semejante a una quemadura; la segunda representa una -- reacción alérgica. Las causas más frecuentes de estomatitis venenata son las siguientes: medicamentos utilizados en odontología, materiales empleados como bases de prótesis, o bases para obturaciones y por último preparados dentales o cosméticos aplicados por el paciente.

Estomatitis Arsenical. Es una estomatitis ulcerosa debida a la intoxicación arsenical, siendo los síntomas y signos los siguientes: Sensación de ardor y de dolor, y color rojo intenso de la mucosa bucal así como sequedad en la boca.

Estomatitis Mercurial. Es la inflamación de la boca que se observa especialmente en los individuos sujetos a tratamiento -

mercurial, está caracterizada por salivación exagerada, gusto metálico, aliento fétido, edema de las encías flojedad dentaria y desplazamiento de los dientes.

Estomatitis por Bismuto. Es provocada por el uso frecuente de medicamentos a base de bismuto. Está caracterizada por pigmentación de la mucosa bucal, macroglosia, sabor metálico y sensación de ardor en la lengua.

Estomatitis por Plomo. Es consecuencia del depósito de plomo en las encías y en la saliva. Los signos más notables son: - un leve temblor en la boca, hinchamiento de glándulas salivales e incapacidad para masticar.

Estomatitis por Intoxicación con Plata. Denominada argirismo también. Es ocasionada por la administración local o general de medicamentos a base de plata. Se localiza en la mucosa una pigmentación color azul violácea (cianosis) dolor y ardor en toda la mucosa bucal.

Estomatitis Aurica. Es causada por tratamiento a base de oro de las enfermedades como: tuberculosis cutánea, lupus eritematoso, lepra, y otras lesiones dermatológicas, en la boca notamos la presencia de úlceras y vesículas, fisuras y soluciones de continuidad en los labios.

Estomatitis por Cobre, Cromo, Cadmio y Zinc. Es causada por inhalación o ingestión de sales de cobre. Se observará en la mu-

cosa bucal una línea azulverdosa. La intoxicación por cromo veremos la presencia de úlceras dolorosas, precedidas de sensaciones de ardor y comezón, los dientes se ven teñidos de un color anaranjado persistente. También se observarán síntomas y lesiones del mismo tipo en personas que laboran con cadmio. La intoxicación por zinc es clasificada como una enfermedad profesional ya que la padecen personas que trabajan con óxido de zinc y latón fundido, los síntomas son semejantes a los de la respuesta anafiláctica, con escalofríos, fiebre, vómito, sequedad y ardor de las vías respiratorias. La estomatitis por zinc se caracteriza por congestión y supuración de la encía, aparición de una línea gris azulosa y sabor metálico. En casos extremos llega a haber destrucción de los alveolos, además de adenopatía submaxilar dolorosa.

CAPITULO VII

GENERALIDADES SOBRE VIRUS

Estructura y funcionamiento.

Los virus ocupan una posición taxonómica especial como las formas más simples y características del universo biológico. Diversas clases de virus infectan a las bacterias, a las plantas o a los animales. A diferencia de los verdaderos microorganismos como las bacterias o los hongos, los virus son parásitos intracelulares que derivan energía exclusivamente del metabolismo de las células que infectan. Su tamaño varía de 20 a 300 nm (milímicrones).

En el ciclo vital de todo virus ocurren dos etapas: la de duplicación o "reproducción" y la de infección o etapa extracelular. Las partículas virales extracelulares o viriones son metabólicamente inertes, consistiendo de una parte interna de ácido nucleico y rodeada de una capa de proteína o cápside que a la vez está subdividida por unidades colocadas simétricamente que son denominadas capsómeros.

Con base en la morfología de la cápside se han reconocido dos grupos principales de virus: los helicoidales que tienen forma de bastoncillos alrededor de una hélice de ácido nucleico; y los poligonales, que adquieren forma geométrica perfecta, generalmente de icosaedro en la cual los capsómeros se colocan formando una concha alrededor de la molécula de ácido nucleico.

La verdadera porción infecciosa de cualquier virus, es una gigantesca molécula de ácido desoxiribonucleico (ADN) o de ácido ribonucleico (ARN), pero nunca de ambos a la vez. El ácido ribonucleico sólo despojado de su cápsula proteínica, puede infectar células, aunque con menor eficacia que los virones intactos. La complejidad y contenido de ácido nucleico de los virus es muy variable.

El ácido nucleico viral tiene tres funciones principales:-

- 1) Hace las veces de plantilla sobre la cual el ácido nucleico se duplica.
- 2) Contiene la información genética para la fabricación de enzimas necesarias para la síntesis de ácido nucleico y las proteínas del virus.
- 3) El ácido nucleico puede sufrir mutación y también acoplarse con el ácido nucleico de un virus homólogo dando lugar, mediante la recombinación a descendientes que difieren de sus progenitores.

INFECCION A NIVEL CELULAR

La infección viral se inicia tras un choque ocasional entre uno o más virones y una célula susceptible. El estado inicial de la infección es la adsorción (enlace físico) de la cápside del virón y la membrana celular en sitios receptores específicos, siendo desconocida aún la índole química de estas uniones; después de la adsorción, la penetración de los virus se efectúa por disolución de la envoltura externa del virus unido

a la superficie celular o por fagocitosis de todo el virón, se--
guido a la penetración hay una descapsidación por medio de una -
enzima que para tal efecto libera ADN. Enseguida hay un período
de eclipse, el cual es de duración variable para cada tipo espe-
cífico de virus; durante este tiempo no es posible descubrir nin-
gún virus infeccioso dentro de la célula. La biosíntesis del --
ácido nucléico y de las proteínas virales se inicia durante esta
etapa de la infección, y continúa en una ordenada secuencia. --
Son sintetizados genéticamente productos de ADN y ARN como son -
las nucleotidocinasas, sintetetasas, polímeros y otras enzimas ne-
cesarias para la síntesis del ácido nucléico viral. Los riboso-
mas, aminoácidos, nucleótidos, ARN de transferencia, energía y -
enzimas activantes son proporcionadas en su totalidad por la cé-
lula infectada. En el período de maduración el ácido nucléico -
se condensa con la proteína estructural. El paso final del pro-
ceso infeccioso viral se denomina de liberación en el cual se li-
beran los virones por salida de la célula viviente o por lisis -
celular, en este momento los virus liberados pueden infectar ---
otras células repitiendo todo el ciclo nuevamente.

Los distintos virus se multiplican y maduran en diferentes
partes de la célula, causando alteraciones en sus estructuras co-
mo son: gigantismo celular, células multinucleadas, mitosis --
anormales, inclusión de cuerpos intracelulares e intercelulares

Otras alteraciones como disolución de nucleolos y racionamiento de cromatina nuclear son también observadas frecuentemente. Es muy variable el grado en que los virus comprometen el metabolismo de las células infectadas, aunque es bien sabido que los virus tumorales pueden inducir transformación maligna que ocasiona aumento en la proliferación celular y desordenes genéticos - en la síntesis de ADN.

QUIMIOTERAPIA

Una importante característica de todas las verdaderas virgosis es su completa falta de susceptibilidad a los antibióticos - utilizados ordinariamente en el tratamiento de infecciones bacterianas.

La principal dificultad reside en que la mayoría de las -- sustancias quimioterápicas también ponen en peligro la integridad celular, sin embargo los inhibidores específicos de la biosíntesis de ácido nucléico o de las proteínas han resultado medios útiles en el estudio de la multiplicación viral y permiten confiar en que pueda llegarse a lograr la quimioterapia efectiva para las infecciones virales humanas.

Poco se ha logrado en la búsqueda de compuestos que inhiban a los virus de manera selectiva, sin alterar el metabolismo celular de proteínas o de ácidos nucléicos que la integran. De los medicamentos estudiados, sólo dos: el alfa hidroxibenzil--

benzimidazol y el clorhidrato de guanidina, han demostrado ser efectivos, ya que éstos compuestos bloquean la síntesis de ARN de los virus interfiriendo con la ARN polimerasa específica viral; pero por desgracia los virus resistentes pronto sobrepasan en cantidad a los virus susceptibles a dichas sustancias.

CLASIFICACION DE LOS VIRUS

Las bases principales para la clasificación de los virus -- son: composición química, morforología, tamaño, propiedades físicas y su antigenicidad. Todos los virus se dividen en dos grandes grupos, según su formación genética ya sea en forma de ADN o ARN, y a su vez éstos se subdividen en virus con disposición helicoidal o poligonal. Debe tomarse en cuenta además el tamaño del virus y el número de capsómeros que contiene. Pero podemos decir que la clasificación de virus se basa esencialmente en antigenicidad. Se conocen ocho tipos principales de virus:

VIRUS QUE CONTIENEN ADN

NOMBRE	NOMBRE COMUN	TIPO ANTIGENICO	FORMA DE TRANSMISION	SIGNOS CLINICOS HABITUALES
Poxivirus	Viruela Molusco contagioso	1	Respiratoria	Erantema
		1	Piel	Local
Herpes-Virus	Herpes simple	1	MUCOSAS	Ulceras y aftas
	Tipo B del - MONO	1	Piel	Encefalitis
	Varicela, -- herpes zona	1	Respiratoria	Vesiculas
Adenovirus	Adenovirus	44	Respiratoria	Faringitis aguda monia
Papovavirus	Verruga hu- mana	1	Voluntarios Humanos	Piel

VIRUS QUE CONTIENEN ARN

Mixovirus y Paramixovirus	Influenza Parotiditis	1 4	Respiratoria	Influenza
	Sarampión	1	Respiratoria	Inflamación de las paróticas
	Rubecola	1	Respiratoria	Erupción macu- lar
				Erupción macu- lar
Reovirus	Reovirus	2	Respiratoria	Hepatitis
Rabovirus	Estomatitis vesicular	2	Piel y muco- sa	Vesículas
	Rabia	1	Mordedura de animal	Encefalitis
Arbovirus	Encefalitis Equina	A	Piquete de - mosco	Encefalitis
(Transmi- tido por artrópodos)	Fiebre ama- rilla	B	Piquete de - mosco	Hemorragia y fiebre

NOMBRE	NOMBRE COMUN	TIPO ANTIGENICO	FORMA DE TRANSMISION	SIGNOS CLINICOS HABITUALES
	Fiebre por - garrapata	C	Piquete de Garrapata	Fiebre
Picornavi- rus	Poliovirus	3	Entérica	Parálisis en- cefalitis
	Coxsackie A	24	Entérica	Herpangina
	Coxsackie B	6	Entérica	Pleurodinia
Rinovirus	Del catarro común	Muchos	Respirato- rio	Uri febril
Otro tipo aún no de- finido	Glosopeda	7	Piel y mu- cosas	Vesículas y fiebre

INMUNIDAD A LAS ENFERMEDADES VIRALES

La resistencia adquirida a las infecciones por virus puede tomar varias formas, la más importante es probablemente la inmunidad específica inducida por la exposición natural a un virus, o la adquirida mediante la vacunación.

PERSISTENCIA Y LATENCIA. Muchos virus permanecen en los tejidos del huésped durante meses y años sin manifestación clínica alguna. La activación de estas infecciones puede ser originada por traumatismos, enfermedades, baja de anticuerpos o por estímulos desconocidos.

La latencia del virus es originada por la presencia de anticuerpos u otros inhibidores virales que impiden que se disemine el virus de célula a célula. Si los anticuerpos desaparecen, la proliferación del virus se reanuda con la consecuente necrosis celular.

DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES VIRALES

El diagnóstico de las enfermedades virales requiere de material y técnicas más costosas que el bacteriológico, por lo cual, es necesario que la investigación de diagnóstico esté basada en un buen juicio clínico. Los procedimientos de laboratorio que deben seguirse varían enormemente para cada una de las enfermedades virales y dependiendo de la duración del cuadro clínico, además la presencia de lesiones histopatológicas características --

pueden contribuir al mayor esclarecimiento del diagnóstico.

Mediante el método de cultivos tisulares es posible el aislamiento de varios tipos de virus, cuidando claro está, de seleccionar el tipo de cultivo más conveniente, cosa que aún en la actualidad requiere de absoluto estudio y cuidado.

La identificación final del virus y el diagnóstico diferencial de las enfermedades virales, dependen en grado máximo de las pruebas inmunológicas. Cuando se aísla un virus se identifica según su reactividad inmunológica comparándola con los virus conocidos. Los métodos serológicos más utilizados en virología son: - La neutralización viral, y la prueba de fijación de complemento - ambas consisten en precipitar reacciones virales en medios líquidos y gelosos de eritrocitos; mediante estas pruebas es posible saber con precisión el anticuerpo específico para el virus analizado.

PRUEBAS DE LABORATORIO

INOCULACION DE CULTIVOS Y SU MANTENIMIENTO. La elección del huésped o sistema celular más adecuado dependerá, invariablemente, del virus que uno espera encontrar a la luz de la historia clínica del paciente y de la fuente de la muestra. Los métodos de rutina difieren de un laboratorio a otro.

Los cultivos primarios (embrionarios) de riñón humano o de células de riñón de mono, tienen un amplio espectro viral, muchos

rinovirus se ven más fácilmente en ellos. Por otra parte, los cultivos continuos de líneas celulares espiteliales humanas como las HEP-2, KB y otros son muy útiles para el cultivo de adenovirus y del virus respiratorio.

En el pasado, la mayoría de los laboratorios adoptaban política de inocular una muestra dada, en el cultivo primario y en una línea celular. En nuestros días, se tiende a confiar cada vez más en una sola línea diploide de fibroblastos humanos. Sin embargo, algunos virus necesitan otros métodos para ser reconocidos.

Los cultivos inoculados se conservan a la temperatura y al pH del cuerpo humano (37'grados centígrados, y un pH de 7.4) -- excepto en el caso de los rinovirus que crecen mejor a 33'C y a un pH de 7.0. (condiciones prevalentes en la mucosa nasal). Pueden conservarse en rotación lenta y continua en tambores, o en forma estacionaria. Si el pH del medio de mantenimiento desciende por de bajo de 7.0, puede ser reemplazado por un medio fresco. Mientras tanto se observarán los cultivos a intervalos de uno o dos días buscando el desarrollo de ECP.

INTERPRETACION DE LAS PRUEBAS

El aislamiento y la identificación de un virus notable en un paciente con enfermedad conocida, no necesariamente significa que ambos estén relacionados pues, son frecuentes las infecciones

subclínicas fortuitas por un virus no relacionado con la enfermedad en cuestión. Para lograr la interpretación del significado que pueda tener el aislamiento del virus, debemos guiarnos por las siguientes consideraciones:

- a) El sitio del cual fue aislado el virus.
- b) El aislamiento del mismo virus en varios casos de la misma enfermedad durante una epidemia.
- c) El conocimiento de que el virus y la enfermedad en cuestión, con frecuencia tienen asociación de casualidad.

DETERMINACION DE ANTICUERPOS SERICOS

Las técnicas serológicas también pueden emplearse en un sentido inverso, para identificar un anticuerpo desconocido usando antígenos conocidos. Se toman del paciente sueros pares, la primera muestra (fase aguda) se obtiene lo antes posible en el curso de la enfermedad; la segunda muestra (fase de convalecencia) se toma una a tres semanas más tarde. Ambas muestras se calientan a 56' C durante 30 minutos para destruir varios tipos de inhibidores no específicos, y después se titulan simultáneamente los anticuerpos por cualquiera de las técnicas serológicas que a continuación se describen.

FIJACION DE COMPLEMENTO. Los complejos antígeno-anticuerpo van a "fijar" complemento, y los complejos virus-anticuerpo no son excepción a la regla. Así, siguiendo la unión del anticuerpo con

la envoltura viral, la fosfolipasa, llamado complemento puede perforar dicha envoltura.

Después de haber tomado muestras de lesiones, tanto de la fase aguda como de la fase de convalecencia, se calientan a una temperatura de 56°C. durante 30 minutos, con objeto de inactivar el complemento, posteriormente se hacen diluciones seriadas en pequeñas palcas cóncavas de plástico. Después se agregan dos unidades de antígeno (preparación cruda de virus vivo ó inactivado) a cada dilución del suero, así como dos unidades de complemento derivado de suero de cobayo. Los reactores se dejan actuar a 4°C. durante 18 hrs. para permitir que se fije el complemento. Después se agregan eritrocitos de carnero, "sensibilizados" por la adición del antisuero de conejo contra GR de carnero (hemolisina) y las placas se incuban a 37°C por 45 minutos. En aquellas partes cóncavas donde se ha fijado el complemento, por el complejo virus-anticuerpo, la hemolisina aglutina los GR de carnero, pero no los lisos; donde el complemento queda libre, los GR son lisados.

NEUTRALIZACION VIRAL. La prueba de neutralización se realiza como sigue: El suero es inactivado por calentamiento a 56°C. durante 30 minutos para destruir los inhibidores específicos de la infectividad viral, las diluciones del suero se mezclan después con una dosis de virus constantes estas se dejan reaccionar por un tiempo (60 min. a temperatura ambiente), después se inoculan en -

cultivos celulares que se observan durante varios días consecutivos. El límite de titulación se toma como la más alta dilución de suero que inhibe el desarrollo de ECP.

La prueba de neutralización viral registrará los anticuerpos dirigidos contra los antígenos de la superficie del virión, particularmente aquellos involucrados en la adsorción en la célula del huésped. Como estos antígenos de superficie son los únicos que han estado sujetos a las presiones selectivas de la evolución -- son de tipo específico, por tanto, los anticuerpos neutralizantes contra un serotipo dado, muestran una muy limitada reacción cruzada con otros virus del mismo grupo.

INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION. Muchos virus aglutinan eritrocitos. Los anticuerpos pueden inhibir la hemaglutinación (HA) -- bloqueando los antígenos de la superficie del virión, particularmente responsables de este fenómeno.

La prueba de la inhibición de la hemaglutinación se realiza de la siguiente manera:

El suero del paciente se trata primero para destruir inhibidores no específicos de la HA. Con el suero tratado se hacen diluciones seriadas en una placa cóncava de plástico usando las --- asas de alambres de Takatsy. A cada dilución contenida en su respectivo recipiente, se agregan de cuatro a cinco "unidades aglutinantes" (UA) del virus a probar, utilizando una "pipetogotero", y

y se agregan en la misma forma, los eritrocitos de la especie -- animal apropiada. Esta placa se incuba a temperatura y pH apropiados por un tiempo suficiente para que los GR se sedimenten -- (45 min.). El título del pH es muy sensible y mide sólo aquellos anticuerpos que se unen directamente a la hemaglutinina viral; y posiblemente aquellos que se unen a otros antígenos estrechamente contiguos a la hemaglutinina.

DIFUSION DEL GEL. Es un método para detectar la interacción antígeno-anticuerpo por precipitación en un gel semisólido. El antígeno y el anticuerpo se colocan en fositas contiguas cortadas en una capa delgada de agar sobre una laminilla o portaobjetos, o -- en su defecto en una caja de Petri. Los reactivos se difunden a través del agar a una velocidad inversamente proporcional a sus pesos moleculares. Donde el antígeno y el anticuerpo se encuentran en "condiciones óptimas" se forma una línea precisa de precipitado en agar. Si varios antígenos y sus correspondientes anticuerpos, están presentes, como en el caso de las preparaciones impuras y sueros no absorbidos, cada complejo antígeno-anticuerpo forma una línea discreta. Si dos preparaciones cualitativamente idénticas se colocan en fosas contiguas y se deja que difundan hacia una fosa común de antisuero equidistante de todos, los pares correspondientes de las líneas de precipitación coincidirán exactamente, tomando el nombre de reacción de identidad.

La técnica de difusión en gel es poderosa porque permite el reconocimiento simultáneo de todos los anticuerpos (o antígenos) presentes en el material de estudio; se puede decir que muestra "especificidad de tipo" en un orden muy alto, pudiendo darnos una respuesta definitiva en muy pocas horas.

INMUNOFLUORESCENCIA. Técnica muy útil, utilizada desde hace 20 años. El "anticuerpo fluorescente" es una inmunoglobulina específica que ha sido marcada con un colorante tipo fluoresceína o rodamina, que fluoresce cuando es iluminado con luz ultravioleta o luz azul. Los procesos químicos de conjugación pueden realizarse en el laboratorio; además las inmunoglobulinas fluorescentes conjugadas se venden en el mercado. La inmunofluorescencia se divide en tres variedades:

- a) Inmunofluorescencia directa.
- b) Inmunofluorescencia indirecta.
- c) Inmunofluorescencia con complemento.

TECNICAS RAPIDAS DE DIAGNOSTICO. Se dispone de un número de métodos de diagnósticos para virus que producen lesiones accesibles - en la piel, en el ojo o en las membranas mucosas, de las que las células infectadas o grandes cantidades de virus, pueden ser obtenidos fácilmente: viruela, varicela y herpes simple. Todos estos procedimientos proporcionan respuestas rápidas. Son particularmente importantes en su urgente diferenciación.

Examen de viriones, con el microscopio electrónico, en líquido vesicular, ó con tinción negativa con fosfotungstato de potasio, el virus del herpes simple se verá enseguida, ya sea con o sin envoltura y de forma icosaédrica.

DEMOSTRACION DE CUERPOS DE INCLUSION con el microscopio de luz, en raspados de células infectadas obtenidos de la base de la lesión, y fijados y teñidos con hematoxilina-eosina; las inclusiones en el herpes simple son intranucleares.

IDENTIFICACION DE ANTIGENO en el líquido vesicular o en el pus, por la técnica de difusión en gel o por fijación de complemento con antisuero conocido.

INMUNOFLUORESCENCIA para identificar antígeno viral específico, en células infectadas. Esta técnica no ha sido tan ampliamente difundida como se debiera, principalmente por dificultades en los procedimientos de la especificidad de la prueba, de cualquier forma ha sido aplicada con éxito en el diagnóstico rápido de viruela, varicela y herpes simple, siendo considerado como el método de elección para la identificación del antígeno o anticuerpo correspondiente.

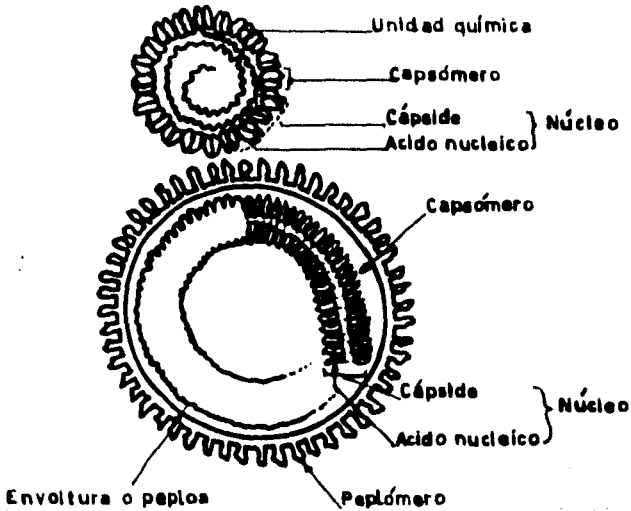


Fig. VII-I. Esquema de viriones simples sin envoltura, con una nucleocápside icosaédrica A, y de un virión con envoltura, con nucleocápside tubular de simetría helicoidal B.



Fig. 2 Diagrama comparando las formas relativas y tamaños de los virus animales de los principales grupos taxonómicos y de los virus de bacterias y de plantas, más extensamente estudiados (barra = 100 nm).

Fig. VII-2.

Diagrama mostrando las formas relativas y tamaños de los virus animales de los principales grupos taxonómicos y de los virus de bacterias y de plantas, más extensamente estudiados (barra= 100 nm).

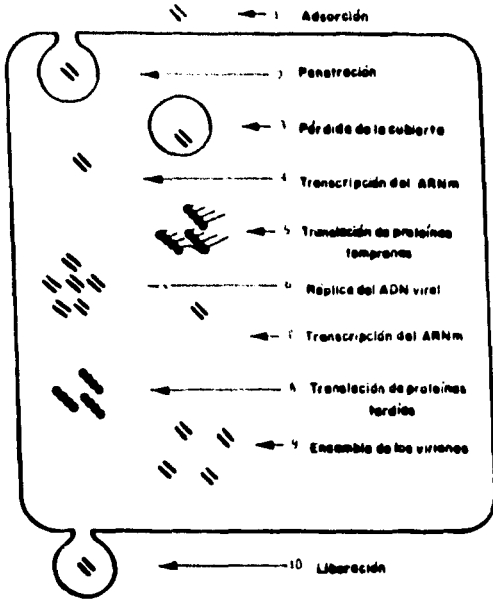


Fig. VII-3.

Ciclo de multiplicación viral. Diagrama muy estilizado, usando un deoxirribuvirus icosaédrico como modelo.

CAPITULO VIII

GRUPO HERPESVIRUS

Los virus que integran este grupo son grandes deoxirribovirus intranucleares, que exhiben una gran propensión para establecer infecciones latentes. Los virus del herpes simple, con frecuencia persisten en el huésped por toda la vida. El encuentro inicial del hombre con éste es generalmente intrascendente, aunque puede haber una gran variedad de repercusiones serias. Después el virus permanece silencioso, siendo demostrable únicamente en forma esporádica o no siéndolo en absoluto, hasta que la infección es reactivada. Cualquiera de un grupo de estímulos -- puede iniciar la exacerbación de una enfermedad endógena, la que puede tomar la forma de un grupo de vesículas en la piel como en el caso del herpes simple o pueden tener efectos más generalizados como en el caso del citomegalovirus. La capacidad de persistir indefinidamente como infección latente habilita al virus perfectamente bien para su supervivencia a largo plazo en la naturaleza.

PROPIEDADES DEL VIRUS

ESTRUCTURA VIRAL. El herpes virión tiene una cápside icosaédrica compuesta de 162 capsómeros, en general descritas como prismas elongados, huecos, hexagonales ó pentagonales, con un hueco central axial. Rodeando a una partícula, hay una holgada envoltura lipoprotéica, que da al virus un diámetro total de 150 a --

200 nm. También se ven con frecuencia partículas "desnudas" --- (sin envoltura) que miden 110 nm.

El virión contiene cerca de una docena de especies de polipéptidos, y hay grandes evidencias de la existencia de una o más capas protéicas adicionales por debajo de la cápside. Los herpes virus son termolábiles en condiciones standard de isotonía, pero retienen su actividad en agua destilada o en sulfato de sodio molar. El ADN que contiene es un doble filamento con un peso molecular de 70 - 100 millones y un contenido excepcionalmente alto de guanina más citocina (G+C).

COMPOSICION ANTIGENA

Aunque no se ha reconocido un antígeno común a todos los miembros del grupo, existe una extensa reacción cruzada entre ciertos herpesvirus. Los tipos bucales (tipo 1) y genital (tipo 8) del herpes simple están muy relacionados entre sí, el virus B de los monos está más distantemente conectado, y existe alguna reacción cruzada entre el virus del herpes simple y el de la varicela-Zoster. Las pruebas de difusión en gel y la fijación de complemento revelan las relaciones entre los herpes virus del hombre, mono, caballo, vaca y cerdo.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR LOS HERPESVIRUS

VIRUS	E N F E R M E D A D	
	C O M U N	POCO COMUN
Herpes Simple	Estomatitis Herpes labialis (herpes febrilis) Queratoconjuntivitis Herpes genital (tipo 2)	Meningoencefalitis Eccema herpético Herpes diseminado Panadizo
Varicela-zoster	Varicela Herpes zoster	Neumonía Encefalitis
Citomegalovirus		Enfermedad de inclusión citomegálica Mononucleosis pos--transfusión Hepatitis Neumonía intersticial
Virus EB	Mononucleosis infecciosa? (Fiebre ganglionar)	Mononucleosis pos--transfusión
Virus B		Encefalitis

HUESPEDES SUSCEPTIBLES

Se sabe que los herpesvirus específicos causan enfermedad en una amplia variedad de animales. Esto incluye al virus del mono tipo B, virus de los titíes, de los monos del nuevo mundo, virus de la pseudorabia del cerdo, el virus III de los conejos, el virus infeccioso bovino y el de la rinotraqueítis felina, el virus del aborto equino, el herpesvirus equino, y el virus de las aves del corral. De estos, únicamente el virus B tiene importancia en medicina, y se transmite al hombre por la mordedura de mono. De los herpesvirus humanos, únicamente el herpesvirus es el más observado en la actualidad.

CRECIMIENTO EN CULTIVOS CELULARES

Todos los herpesvirus específicos humanos, excepto el EB, - pueden ser obtenidos en cultivos celulares diploides humanos, en donde producen un notorio proceso de reproducción. La propagación directa de célula a célula conduce al desarrollo de focos - que pueden ser tan grandes al tiempo que forman placas visibles a simple vista. Las células infectadas pueden fusionarse con células vecinas no infectadas formando policariocitos. El núcleo tiene un cuerpo de inclusión único y grande, al principio débilmente basófilo, que después se hace acidófilo, y que está separado, por un halo no teñido, de un anillo de cromatina Basófila - marginada, conocido con el nombre de "inclusión tipo A de Cowdry".

MULTIPLICACION VIRAL

Lo que conocemos acerca de la multiplicación de los herpes - virus proviene de los estudios de los virus del herpes simple y - pseudorabia; el ADN y el ARNm pueden ser seguidos en las células infectadas, en virtud de su excepcional alto contenido de G+C. -

La réplica de ADN viral y el montaje de los viriones tienen lugar en el núcleo de las células, aún cuando las proteínas virales tienen primero que sintetizarse en los ribosomas citoplásmicos. Se han distinguido cerca de una docena de proteínas por inmunodifusión e inmunoelectroforesis, algunas son probablemente - enzimas tempranas que intervienen en la biosíntesis del ADN, — siendo la mejor estudiada, la timidina quinasa. La síntesis de las proteínas celulares del ARNm y del ADN, se suspende muy pronto en el ciclo. Un descubrimiento importante y quizá difícil de superar es el de las nuevas especies de moléculas de ARN transmisor (ARnt) en las células infectadas con virus del herpes simple. Una es la arginil-ARnt con una secuencia de nucleótidos distinta de las del correspondiente ARnt encontrado en las células normales, calculándose además que la pareja G+C es por lo menos 10 veces más común en el ADN del virus del herpes simple que en la célula humana. Si este doblete particular ocurre en el triplete - formando cuatro de los seis codones del aminoácido arginina, la célula infectada con virus herpes va a tener una correspondencia

con moléculas de ARNt, esta es la razón, por la que el virus ha evolucionado con genes que codifican para especies de ARNt hechos para sus propias demandas especiales. Si las investigaciones posteriores establecen indudablemente que algo del ARNt puede ser virus-codificado, esto agregará una nueva dimensión al mecanismo de control translacional de las células infectadas. El herpes virión desnudo se ensambla en el núcleo. Posteriormente adquiere una envoltura en el curso de su salida a través de la membrana nuclear. En cultivos celulares, el virus de varicela y el citomegalovirus tienden a permanecer asociados a la célula, así que la infección no puede ser transmitida fácilmente en forma seriada, excepto por pase de las células infectadas.

MALIGNIDAD DEL HERPESVIRUS

No sabemos todavía si algún tipo de cáncer en el hombre es inducido por un virus, aún cuando el papiloma humano y el molusco contagioso, dos tumores triviales benignos de la piel, lo son ciertamente. Sin embargo, sería sorprendente que los virus no fueran responsables de algunos cánceres humanos ya que inducen tantos tipos de malignización en tan variadas especies animales.

Pocas personas en nuestros días podrían sugerir seriamente que todos los cánceres humanos se deben a virus, sin embargo un punto de vista es que el cáncer surge de mutaciones somáticas; en el fondo se conoce que la frecuencia de este factor aumenta por

carcinógenos tales como los hidrocarburos y las radiaciones. Sin embargo la mutación somática y las teorías virales de la etiología del cáncer no son exclusivas. El cáncer no es una enfermedad; puede que no tenga una causa única. La abrumadora evidencia de la asociación entre el hábito de fumar con el cáncer pulmonar, o de la radiación con la leucemia, en ninguna forma niega la posibilidad de que los virus también puedan estar implicados como agentes causales en otros procesos de malignización en el hombre. No es fácil establecer la relación causal entre virus y cáncer en el hombre. La simple recuperación de un virus en un tumor humano, en ninguna forma señala a ese virus como un agente causal. Lo arduo del problema es que los vertebrados son portadores naturales de numerosos virus que no causan enfermedades reconocibles, estos virus pueden localizarse y multiplicarse preferentemente en las células normales, tal es el caso del herpesvirus del cual se sospecha que tiene un potencial oncógeno considerable. De este grupo se presume que tres herpesvirus son capaces de producir malignidad. Estos son:

- a) El "VEB" o virus de Epstein-Barr, encontrado primero en linfomas malignos en niños africanos (linfomas de Burkitt).
- b) El herpesvirus descubierto en la neofolinfocitosis de los pollos (enfermedad de Marek).
- c) El virus asociado con el carcinoma renal de Lucke de la

rana leopardo.

Aún en contra de los intensos trabajos de investigación, - el papel etiológico de estos virus continúa sin demostrarse en ninguno de estos casos. La conocida capacidad de los herpesvirus de persistir en estado latente dificulta excluir la posibilidad de que el herpesvirus observado en las células tumorales sea un virus pasajero más que un agente causal.

CAPITULO IX

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

Generalidades. Por lo general, el primer contacto con el virus del herpes simple se produce en la niñez, entre los dos y -- los cinco años de edad, pero sobre todo en aquellos cuya dieta - es áltamente deficiente. Entre los cinco y los quince años de - edad, la incidencia del proceso es menor, disminuyendo aún más - en la edad adulta; aunque no se descarta que los cambios estacio - nales son propicios para la aparición de la enfermedad.

La primoinfección en ocasiones adopta forma subclínica, la - cual puede pasar inadvertida, pero cuya existencia se comprueba por la presencia de un anticuerpo específico; en otras oportuni - dades se manifiesta en forma alarmante provocando una gingivoes - tomatitis herpética aguda, presentándose entonces como un proce - so infeccioso con repercusión general. El periodo de incubación del virus es de tres a doce días y puede ser transmitida por con - tacto con personas que poseen el virus del herpes, o también pug - de ser por traumatismo. Se ha comprobado que alrededor del cin - co por ciento de los individuos afectados mantiene el virus en - la saliva, secreción faríngea y materia fecal.

La boca suele ser el sitio más frecuente de la aparición de la primoinfección herpética, pero puede serlo también la vulva, la conjuntiva, la piel circundante, etc.

Manifestaciones clínicas. Antes del periodo de erupción y

de que aparezcan las manifestaciones locales y generales, el enfermo muestra los siguientes síntomas: Astenia, anorexia, cefalalgia, adenopatías submaxilares y dolor agudo de las encías. Después de 48 a 72 horas aparecen bruscamente numerosas vesicopústulas que asientan sobre un eritema difuso, estas vesículas se observarán en casi toda la mucosa bucal especialmente en labios, mucosa yugal, lengua, encía y paladar.

Las encías sangran con facilidad, precedente a la inflamación aparecen las vesículas y la lengua adquiere un aspecto saburral. Las vesículas son abundantes, son más grandes que las del herpes simple recurrente y se rompen fácilmente, apareciendo entonces artas (estomatitis aftosa de Schuermann). Existe además sialorrea, halitosis, dolor intenso y constante, tumefacción ganglionar y la masticación es dolorosa. El estado general está alterado, se observa fiebre, taquicardia, etc., al cabo de unos diez días el proceso tiende a desaparecer espontáneamente, pero en el curso de la enfermedad aparecen nuevas vesículas. Pueden producirse autoinoculaciones en conjuntivas, genitales y piel.

HISTOPATOLOGIA

Se observan lesiones vesicopustulosas entre las células malpighianas, caracterizadas por degeneración globosa, observándose en ocasiones los corpúsculos virales de Lepschitz dentro de

los núcleos celulares, se observa también tumefacción de las células espinosas. Las vesicopústulas son invandidas por abundantes linfocitos polinucleares, neutrófilos y elementos linfocitocitarios. Los cuerpos de inclusión del virus ocupan los núcleos de algunas células epiteliales, el cual se observa aumento de tamaño al igual que las células, al mismo tiempo el núcleo es desplazado hacia la periferia adoptando la forma de balón o globo y algunas veces llegan a separarse de sus congéneres por disolución de uniones intercelulares (acantólisis). Algunas células se rompen pero siguen unidas entre sí por sus restos formando redes (degeneración reticular) todo esto se traduce por la formación de vesículas. En etapas posteriores las inclusiones virósicas pueden verse en el citoplasma de las células o en los espacios intercelulares.

CITOLOGIA

Las células se observan gigantes, multinucleadas o con núcleos agrandados, las mitosis son escasas y las células adoptan forma de globo, también se observan cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos en el núcleo basófilo normal, y en ocasiones inclusiones citoplasmáticas.

INMUNIDAD

La primoinfección herpética determina una inmunidad relativa que no impide la aparición del herpes simple recidivante. Más -

del 50% de los adultos poseen anticuerpos contra el virus del herpes simple, de ahí que su aparición se observe con poca frecuencia. En los niños recién nacidos se observa inmunidad gracias a que recibieron anticuerpos de la madre a través de la membrana placentaria, pero esta se va perdiendo gradualmente en el transcurso de los primeros meses de la vida, sin embargo a los cinco años de edad el porcentaje de niños que poseen anticuerpos neutralizantes específicos se aproxima al de los adultos; demostrando con ésto la alta frecuencia de la infección en la infancia.

El herpes simple a través de su evolución, es un caso excepcional donde la relación entre huesped-parásito hasta cierto punto es bien tolerada por el hombre. Casi todas las personas albergan el virus desde la infancia hasta la senectud, sin sufrir mayores trastornos e incluso, el contacto primario desde su niñez no suele acompañarse de enfermedad clínica manifiesta.

El virus del tipo 1 se transmite por el contacto con secreciones bucales o de vesículas recurrentes de la unión mucocutánea de la boca.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. La gingivoestomatitis herpética aguda es de fácil reconocimiento:

- 1) Por la alteración del estado general.
- 2) Por las vesículas que preceden a las erosiones aftoides.

3) Por la multiplicidad de los elementos y su diseminación por toda la boca.

4) Por la existencia de adenopatías.

5) Por el dolor que impide hablar e ingerir alimentos.

El proceso suele ser confundido frecuentemente con la fiebre aftosa, el cual es diferente de la gingivoestomatitis herpética -- clínica y etiológicamente; pues además de vesículas en la cavidad bucal, aparecen ampollas en manos y pies y se ve en niños y adultos que han estado en contacto con animales (cabras o vacas).

Cuando el herpes simple es intrabucal (estomatitis herpética recivivante) dá menor número de lesiones que en la gingivoestomatitis herpética generalmente se distribuye en forma de "ramillete". La ruptura de las vesículas configura un aspecto policíclico muy característico que no se observa tan claro por lo general en la -promoinfección herpética. El cuadro clínico del herpes recurrente no altera el estado general del paciente, en tanto que en la -gingivoestomatitis herpética aguda si se agrava el estado general del paciente a medida que la enfermedad progresa.

La gingivoestomatitis herpética aguda suele ser confundida - con la angina de Vincent o boca de trinchera, la cual responde a la administración masiva de penicilina por vía parenteral. En la herpangina causada por el virus coxaquie del grupo A las vesículas se localizan en la parte posterior de la boca, y el padecimien

to tiene un carácter epidémico.

El eritema multiforme a diferencia de la gingivoestomatitis herpética se caracteriza por la presencia de grandes ampollas en piel y mucosas, y observándose los ganglios linfáticos normales.

El eccema herpético a diferencia de la primoinfección herpética presenta un escurrimiento extenso y formación de costras que pueden ocultar la presencia de vesículas en la lesión antes de la aplicación de compresas húmedas para remover dichas costras.

EXAMENES DE LABORATORIO

En el periodo inicial de la gingivoestomatitis herpética, al quinto día de la enfermedad, se deben tomar muestras de líquido de las vesículas, ó raspado de las lesiones, enseguida se procede a:

- a) Asilar e identificar el virus.
- b) Demostrar la presencia de cuerpos de inclusión eosinófilos intracelulares.
- c) Demostrar el aumento de anticuerpos específicos mediante pruebas de neutralización, inmunodifusión y hemaglutinación, a los siete días de realizadas las pruebas.
- d) Realizar pruebas de inmunofluorescencia y de fijación de complemento en el periodo viral de efervescencia, a los quince días.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA

El tratamiento de la gingivoestomatitis herpética debe ser aplicado con el fin de conseguir los siguientes objetivos:

Evitar el progresivo deterioro de la salud en general.

Prevenir la posible aparición de infecciones bacterianas secundarias.

Ser un método paliativo eficaz.

Se aconseja al paciente guardar reposo en cama durante todo el transcurso de la enfermedad, también la administración de analgésicos locales y generales, dieta líquida con alto valor nutritivo si se trata de un menor o blanda si se trata de un adulto. La aplicación de antisépticos locales deberán ser suaves: colutorios de agua oxigenada al 1:5; también se recomienda disolver el contenido de una cápsula de tetraciclina en una cucharada sopera de agua destilada y enjuagarse la boca de 3 a 4 veces al día. La inyección de gammaglobulina en dosis de 300 a 600 UI resulta muy eficaz, al igual que la lisozima (hasta 200 mg diarios) por vía bucal. Para evitar el deterioro de la salud en general se administrará además complejo vitamínico B, y administrar vitamina C hasta 4 gr diarios.

Los antiinflamatorios, en especial la tripsina (CAVEN), con buenos resultados. Los antibióticos son útiles para dominar infecciones bacterianas secundarias, por lo cual deben ser elegidos siguiendo

un cuidadoso criterio médico para su empleo.

Se aconseja el uso local del 5-yodo2 desociuridina (IDU) -- utilizado al 0.5% en solución acuosa recomendándose enjuagatorios cada hora el primer día, cada dos horas el segundo día, cada tres horas el tercer día, cada cuatro horas el cuarto día y quinto --- días. Dicho medicamento es un agente antiviral análogo a la timidina y su mecanismo de acción es actuar sobre los ácidos nucléicos del virus inhibiendo la incorporación de ADN fundamental en la reproducción.

No se aconsejan corticoides generales que puedan diseminar la infección herpética. Para casos muy graves de herpes diseminados se aconseja el uso de CYTARABINE al 5% en solución salina --- (Cytabarinal) a razón de 0.3 mg por kg. de peso por vía endovenosa durante 5 días (hasta completar 100 mg en total).

El Interferón, producto de defensa de las células producido por el organismo afectado a manera de extracto aún está bajo investigación intensa para comprobar su efectividad, así mismo está en ensayo el METHISOPRINOL o Viruxan droga sintética que se utiliza por vía bucal en comprimidos a razón de 50 mg. por kg de peso diarios y repartidos en seis tomos iguales, manteniéndose la dosis durante cinco a siete días, siendo los efectos indeseables mínimos.

PRONOSTICO

El proceso patológico cura espontáneamente, pero durante -- este y en particular en los lactantes y niños pequeños el cuadro suele alarmar a los padres, pues el infante no ingiere alimentos por el dolor que provoca además se muestra irritable, la nueva - aparición de vesículas dá la impresión de que la terapéutica uti- lizada no es efectiva. Los ganglios se agrandan y se teme infec- ciones secundarias o trastornos broncopulmonares; la asociación de gammaglobulina con anti-inflamatorios y tetraciclina no obs- tante dan resultados favorables. Se debe tener en cuenta la po- sible aparición posterior de herpes recidivante en piel y mucos- sas como resultado del acantonamiento del virus en el organismo.

A pesar del pronóstico benigno en la generalidad de los ca- sos, puede haber cuadros graves sobre todo en recién nacidos o - prematuros, niños con síndrome de malabsorción y cuadros de --- eccema atópico infantil sobre infectados con virus del herpes -- simples en donde el pronóstico es reservado.



Fig. IX-1 y IX-2.

Casi de gingivostomatitis herpética en un niño. Nótese la transformación de las vesículas en úlceras aisladas o confluentes.



FIG. IX-3.

Arriba, lesiones del paladar, labios y encías en la gingivostomatitis herpética aguda primaria. La distribución de las lesiones, en el borde cutáneo y sus alrededores, difiere de la que se observa en la herpágina o estomatitis vesicular con exantema. Abajo, - vesículas y úlceras en la superficie inferior de la lengua en un paciente de 18 años.

CAPITULO X

HERPES SIMPLE RECIDIVANTE

Generalidades. El herpes simple recidivante es una erupción circunscrita, que se caracteriza por la aparición de vesículas - de paredes delgadas, situadas unas muy cerca de otras rodeadas - de una zona eritematosa.

El herpes simple recidivante es un proceso de aparición más o menos brusco y de curso rápido. Se localiza en la piel de los labios (superior e inferior) extendiéndose hacia la semimucosa - lateralizándose.

La erupción comienza con una ligera sensación de prurito o ardor, transformándose rápidamente en pápulas y luego en vesículas, en forma de ramilletes, que sucesivamente pasan a la fase de cicatrización, formando costras que posteriormente se secan; el proceso dura de cuatro a catorce días, los ganglios se infarctan levemente, si las vesículas se infectan hay dolor agudo.

Cuadro prodrómico. A veces se registran algunos prodromos - generales ligeros: decaimiento, temperatura subfebril, etc. y -- otros casos son más severos: cefalea, anorexia, artralgia, fiebre etc.

Causas Predisponentes

El herpes simple recidivante, puede comenzar espontáneamente, pero se observa más seguido después de trastornos gastrointestinales, infecciones agudas como neumonía, meningitis o gripe

y en general después de cualquier afección febril, así como en el transcurso de infecciones crónicas, como la sífilis.

También puede manifestarse seguido de intoxicaciones por yodo o arsénico, así como en personas étlicas; los traumatismos locales (manipuleo del dentista) ó generales (accidentes), favorecen su aparición, al igual que las intervenciones quirúrgicas, en particular las efectuadas en el ganglio de Gasser, -- asimismo se registran casos consecutivos a la aplicación de -- anestesia local.

También se ve la presencia del herpes simple recidivante después de largas exposiciones solares; y favorecen su eclo-- sión algunos alimentos como cítricos y chocolates.

Se describen diferentes formas clínicas de herpes simple, según las circunstancias de aparición, por ejemplo herpes emocional (provocado por stress nervioso), herpes catamenial o de la menstruación, etc.

La forma clínica del herpes simple recidivante es menos -- conocida, y la hemos observado con cierta frecuencia. Es impo-- tante su conocimiento para poderla diferenciar de otros proce-- sos patológicos. Comumente ha sido confundido con aftas vulgares pero se diferencia de aquella en su localización, pues siem-- pre se sitúan de un sólo lado de la mucosa bucal, y rara vez -- aparecerán en la lengua.

Por lo general, después de varios días se observa una le--

sión rojiza, de aspecto erosivo y de contornos arciformes. Orientan el diagnóstico algunas vesículas periféricas rotas. En ocasiones el centro de la lesión es de color blanquesino y destaca un contorno en forma de "ramillete" o con aspecto de perlas, que contienen un líquido claro que se enturbia después, el número de vesículas varía de 7 a 12 o más y su tamaño oscila entre los 2 y 3 mm de diámetro, su forma es semiesférica y de color blanco --- grisáceos. En el paladar duro observamos también la presencia de vesículas siendo éstas dolorosas.

En la mucosa yugal las vesículas se localizan en la parte anterior y media. A veces asemejan figuras geométricas (circulares o triangulares). La parte central es normal y las lesiones erosivas se exponen en la periferia. Hemos observado casos de -- erosiones lineales y zoniformes, en ocasiones coinciden con las localizaciones herpéticas en la encía vestibular. Las hemos visto consecutivas a la aplicación de anestesia local o a traumatismos con rollos de algodón cuando se utilizan para aislar el campo operatorio.

En las encías las vesículas se disponen en la región vestibular; viéndose más frecuente en el maxilar superior y adoptando forma de rosario, también se observan en el paladar. En la mucosa labial y lengua son poco frecuentes.

HISTOLOGIA Y EXAMENES DE LABORATORIO

Los hallazgos a nivel celular son semejantes a los de la gíg

givoestomatitis herpética aguda. Los títulos de los anticuerpos son aquí menores.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El herpes labial no ofrece dificultades diagnósticas a causa de:

- a) Su localización
- b) La forma característica del agrupamiento de las vesículas
- c) La falta de manifestaciones generales ostensibles
- d) Su recidiva en el mismo lugar.

Si el paciente nos refiere que anteriormente ha padecido de lesiones similares, se podrá diagnosticar sin mayor dificultad de que se trata de herpes simple recurrente.

Cuando se produce la involución de las lesiones y la zona afectada se cubre de costras, puede confundirse con un impétigo vulgar, pero es raro que éste último proceso no origine además otras lesiones en la cara alejadas del labio.

Otro diagnóstico diferencial es con el herpes zoster o zona el cual es un proceso muy doloroso, sus vesículas asientan sobre un eritema difuso que las sobrepasa; hay edema y sobre todo sus elementos siguen una ubicación lineal a lo largo de un trayecto nervioso ya sea radicular o troncular.

Si un herpes labial se infecta, y se produce adenopatía pueden llegar a confundirse con un chancro sifilítico, cuyo -

signo principal es la ausencia de dolor. Sin embargo en algunos casos dudosos es preferible recurrir al exámen citológico y a veces histopatológico.

Cuando el herpes es intrabucal, es confundido frecuentemente con aftas. La lesión aftoide que deja al romperse la vesícula del herpes en el interior de la boca, hace que se le califique apresuradamente como un afta vulgar; éste no comienza con vesículas y por otra parte no hay distribución herpetiforme. Además, ésta es más dolorosa y se presenta en forma de erosiones con fondo amarillento.

La localización palatina del herpes puede originar confusión con procesos ampollares, pénfigo, penfigoides, líquen erosivo, -- erosiones traumáticas provocadas por prótesis, quemaduras, alimentos y anestesia; por lo tanto es necesario recurrir a los --- exámenes citológicos adecuados.

TRATAMIENTO

Las medidas terapéuticas se dividen en dos grupos:

- a) Las que actúan directamente en el brote, y
- b) Las destinadas a evitar recidivas (profilácticas)

a) Para el tratamiento de los brotes la terapéutica a seguir es de orden local y general. Se recomienda la aplicación de cremas a base de cortisona y la administración de antibióticos; -- así como el uso de la Triamcinolona (Orabase) en los herpes intra bucales, el eugenol puede localmente aliviar el dolor.

Otra medicación práctica local es la tintura de bejuf (que contiene ácido benzoico) aplicándose de manera tópica cada hora.

La novocaina o la xilocaina al 2% inyectada en los brotes disminuye la frecuencia e intensidad de la aparición subsiguiente de vesículas. En algunos casos la radioterapia antiinflamatoria y la nieve carbónica aceleran la curación de las lesiones.

Tratamiento general. Para acortar la duración de los brotes se utilizan los derivados de la bigunidina como el VIRUSAT o -- FLUMIDIN, en dosis de 200 mg diarios. La lisozima en dosis altas hasta 2000 mg diarios también suele ser eficaz en dosis administradas cada doce horas durante los primeros días, y después en forma bucal mediante comprimidos.

La medicación de gammaglobulina en dosis de 300 a 600 U I en una sola inyección y la asociación con la lisozima es la terapéutica de elección.

También se debe administrar complejo vitamínico B y vitamina C para favorecer el proceso de cicatrización.

b) Tratamiento profiláctico de la recidiva

Evitar las recidivas del herpes simple, ha sido y continuará siendo un problema de difícil solución.

Es aconsejable la realización de un chequeo periódico para eliminar focos sépticos o parasitarios, infecciones crónicas o trastornos metabólicos que puedan favorecer la aparición de pro

cesos que provoquen la activación del virus patógeno, así como evitar la exposición solar prolongada, pues se cree que es uno de los factores predisponentes más comunes que provoca la aparición del herpes simple.

Como medida preventiva se utiliza la inyección de gammaglobulina de 25 a 30 U I por vía subcutánea dos veces por semana, durante varios meses.

Todas estas medicaciones que se utilizan para evitar el herpes simple recidivante han dado paso a un gran adelanto: la vacunación específica. Se han obtenido preparados especiales - de gran acción (Vaccine antiherpetique, Laboratorios Diamant de París), mediante la inyección subcutánea semanal (seis en total) con significativos resultados, y creemos que, por el momento - constituye el medicamento de elección, aunque a veces es necesario repetir la serie de seis inyecciones para obtener mejores resultados; por lo que pensamos que esta podrá resolver el problema de las recidivas, si se logra su obtención estandarizada y su difusión mundial.

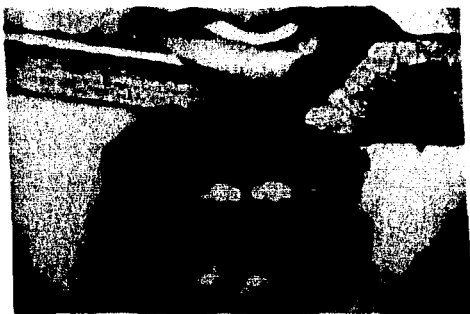


Fig. X-1. Gingivitis en un caso de infección primaria por herpes simple.

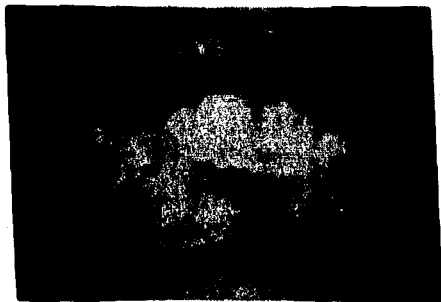


Fig. X-2. Herpes labial recurrente. Las lesiones se abrieron y se formó una costra.



Fig. X-3 .
Lesión de paladar en la
gingivostomatitis her-
pética aguda.



Fig. X-4 .
Racimo de
vesículas
herpéticas

CONCLUSION

Del trabajo anteriormente expuesto se concluye lo siguiente:

Desde el punto de vista odontológico, se hace cada vez más - necesario el conocimiento de las diversas enfermedades, virales, - que no sólo acarrear trastornos bucales, sino que también afectan la salud en general, hasta el punto de llegar a ser posibles agentes causales del cáncer poniendo en grave peligro la vida del paciente.

Se ha hecho énfasis anteriormente, en la necesidad de elaborar correctamente la historia clínica, pues de esta depende en -- grado sumo el perfecto reconocimiento de signos y síntomas de las afecciones virales, ya que en no pocas ocasiones son confundidos con otros procesos patológicos que presentan similares signos y - síntomas, que dan como resultado un diagnóstico erróneo y un tratamiento inadecuado.

Así mismo consideramos de vital importancia la realización - de los exámenes de laboratorio tales como inmunofluorescencia, inmunodifusión, fijación del complemento, y neutralización, pues de estos depende el acertado tratamiento quimioterápico que nos dará la inmunidad absoluta, para cada caso en particular, ya sea que - el virus provoque o no procesos malignos, siempre deberán realizarse con carácter de obligatorios los exámenes mencionados. --- Igualmente importante es el aspecto preventivo, el cual cumple --

además una función educativa, ya que deberá ir dirigida a los padres de familia en una forma sencilla y comprensible con el objeto de concientizarlos acerca de los riesgos que pueden llegar a ocasionar la ignorancia y la negligencia en caso de que se presenten dichas enfermedades.

Otro aspecto de la prevención es el profiláctico, el cual incluye la administración de gammaglobulina, a los niños recién nacidos sin importar si la madre está o no infectada. Mediante este método se obtendrá una inmunidad absoluta a las afecciones provocadas por herpesvirus, y evitar el aumento de estas en los niños pequeños.

Se considera además necesaria la creación de institutos de investigación viral a nivel médico-odontológico con el fin de poner en marcha los últimos adelantos en el campo de la medicina antiviral, mediante el ensayo de sustancias inmunizantes, que en un futuro serán la quimioterapia curativa y profiláctica ideal, y lograr entre otros objetivos:

- a) La inmunización específica para el virus del herpes simple.
- b) Investigar a fondo la posible malignidad del herpes simple.
- c) Evitar la incidencia de las enfermedades virales a nivel nacional mediante la orientación que el odontólogo dé a

sus pacientes.

De esta manera creemos que se evitará de una manera radical el incremento de las enfermedades virales que no sólo acarrearán el deterioro de las estructuras periodontales, sino de la salud en general.

BIBLIOGRAFIA:

EMBRIOLOGIA HUMANA

Del Dr. Bradley M. Patten
Editorial "El Ateneo"
5a. Edición, 1976.

EMBRIOLOGIA HUMANA

Del Dr. Jan Langman
Editorial "Interamericana"
2a. Edición, 1969.

TRATADO DE HISTOLOGIA

Del Dr. Arthur Ham
Editorial "Interamericana"
5a. Edición, 1972.

HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO

Del Dr. J. Pindborg
Editorial "Labor"
1a. Edición, 1974.

SEMIOLOGIA CLINICA

Del Dr. Germán R. Domínguez
Editorial "Impresiones Modernas"
1a. Edición, 1973

CONCEPTOS ESENCIALES DE PERIODONCIA

De la Dra. Elizabeth Pawlak
Editorial "Mundi"
1a. Edición, 1978.

MEDICINA BUCAL

Del Dr. Lester Burket
Editorial "Interamericana"
6a. Edición, 1974.

MICROBIOLOGIA MEDICA

Del Dr. Jawetz
Editorial "Manual Moderno"
5a. Edición, 1973.

VIROLOGIA MEDICA

Del Dr. S. J. Senner

Editorial " La Prensa Medica Mexicana "

Ia. Edición, 1978.

NUCLEO DE MICROBIOLOGIA

Sistema de Universidad Abierta

Facultad de Odontología,

U.N.A.M., 1978.

DICCIONARIO ODONTOLOGICO

Del Dr. Durante-Avellanal

Editorial "Mundi"

3a. Edición, 1978.

DICCIONARIO LAROUSSE ILUSTRADO

De varios autores

Editorial "Larousse"

1a. Edición, 1964.

ENCICLOPEDIA SALVAT

Varios autores

Editorial Salvat, 1977.