

187



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

VIROSIS HERPÉTICAS DE LA BOCA.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Martha Soledad Castro Quintero

México, D. F.

1981





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TEMARIO

INTRODUCCION

- 1.- HERPESVIRUS**
- 2.- HERPES SIMPLE**
- 3.- ESTOMATITIS HERPETICA**
- 4.- HERPES ZOSTER**
- 5.- VARICELA**
- 6.- MONONEUCLOSIS INFECCIOSA**
- 7.- ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI**

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Al elaborar el presente --
trabajo, he tratado de manifestar lo más claramente posi-
ble la importancia que tiene el Herpesvirus por las en-
fermedades que provoca, así como sus complicaciones.

Pienso que su estudio es -
importante, porque la mayoría de éstas enfermedades son,
muy comunes, y las observamos con bastante frecuencia.

A

Quiero aclarar, que me he limitado exclusivamente a las enfermedades que provoca el herpesvirus con manifestaciones bucales; ya que también existen otras, como la enfermedad Citomegalovirus, y el Herpes Genital, los cuales no presentan manifestaciones bucales.

Las enfermedades a las cuales haré referencia son: el herpes simple, estomatitis herpética, herpes zoster, varicela, mononucleosis infecciosa, y erupción variceliforme de kaposi.

Expondré siguiendo el orden acostumbrado, su etiopatogenia, manifestaciones clínicas generales, síntomas bucales, diagnóstico y tratamiento.

**M. S.
CASTRO**

B

Tema 1

HERPESVIRUS

- A.- GENERALIDADES**
- B.- PROPIEDADES DEL VIRUS**
- C.- PATOLOGIA DEL VIRUS**
- D.- DIAGNOSTICO DE LABORATORIO**
- E.- INMUNIDAD**
- F.- EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL**

A- Generalidades

Es un virus causante de --
varias enfermedades infecciosas como el herpes simple --
herpes zoster, varicela, estomatitis herpética, enferme-
dad salival humana y enfermedades similares de los ani--
males. Sus manifestaciones con más frecuencia son, por -
medio de lesiones en los labios y la cara; aunque no de-
ben olvidarse los herpes recurrentes intrabucales.

El virus del herpes simple
sólo se puede examinar directamente en microscopio común
empleando coloraciones especiales, o bien, por medio del
microscopio electrónico.

El herpesvirus es de forma
esférica o cocoide, y tiene un diámetro de 175 milimi --
cras aproximadamente; el nucleoide contiene ácido deoxi-
ribonucléico. El virus se destruye con la exposición al
éter, fenol, yodo o cloruros.

Con la inoculación del vi-
rus en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo-
se forman bolsas o placas que sólo son colonias del ---

virus en áreas de destrucción tisular.

Con la escarificación de la córnea en el ojo del conejo y aplicando material que contenga virus, en el área traumatizada, se desarrolla en varios días una queratitis intensa y las células epiteliales infectadas, contienen cuerpos de inclusión intranucleares o cuerpos de Lipschutz. Otros animales de laboratorio, como el ratón y el cobayo, se infectan fácilmente.

El cultivo del virus en fibroblastos diploides, es una prueba que permite, el diagnóstico entre 24 y 48 horas.

En el estudio histopatológico, se observan cuerpos de inclusión, acidófilos intranucleares y alteraciones propias de los virus herpéticos

El virus no da inmunidad absoluta, por ello es común el herpes simple recurrente. El recién nacido tiene inmunidad pasiva por la existencia de anticuerpos circulantes transmitidos por la madre. Esta inmunidad dura hasta los 6 meses aproximadamente.

B.- Propiedades del Virus

Al herpesvirus se le pueden analizar sus propiedades según su tamaño, reacciones a los agentes físicos y químicos, susceptibilidad de algunos animales y crecimiento del virus. Igualmente por sus propiedades antigénicas.

Cuando se tife el virus -- con fosfotungstato, puede aparecer un centro conteniendo ácido deoxirribonucleico, el cual se encuentra incluido en una cápside protéica que se encuentra rodeada por una membrana externa. El centro, que es poliédrico tiene un diámetro de 78 milimicras; la cápside, 105 milimicras y la membrana 180 milimicras.

La cápside icosaédrica, -- está formada, de 162 unidades dispuestas en forma ordenada. Cada capsómero es un prisma alargado principalmente de forma exagonal, como de 9 a 12 milimicras con un orificio de 4 milimicras, que se extiende por la parte media. La cubierta contiene frecuentemente, salientes ---

periódicas en su superficie. Todo lo anteriormente expuesto es con relación al tamaño.

Con relación a las reacciones a los agentes físicos y químicos, las suspensiones de tejidos infectados se pueden almacenar en estado de congelación. En una suspensión acuosa el virus es inactivado en 30 minutos a 52°centígrados, después que ha sido deshidratado puede tolerar temperaturas altas, hasta de 90°centígrados, es distribuido por el éter, el fenol al 1% y el formaldehído al 0.5 %.

Con referencia a la susceptibilidad que tienen los animales, el herpesvirus tiene un grupo susceptible muy grande, ya que la infección afecta a los conejos, cobayos, ratones, hamsters, ratas y a la membrana corioalantoidea del embrión del pollo.

En los conejos es capaz de producir una erupción vesicular que es característica en la piel de la región inoculada; así como también una queratoconjuntivitis.

Con algunas cepas, la a --

fección de la córnea va seguida regularmente por la encefalitis, aunque la encefalitis no se haya manifestado. El virus se puede aislar partiendo del cerebro de los animales que sobreviven varios meses después de la inoculación.

En el tiempo en que el virus está latente, un choque anafiláctico ayudaría a la precipitación de una recaída aguda de la encefalomielitosis. La inoculación de la córnea en los conejos produce una queratitis herpética que sana rápido. La sensibilidad que tienen los animales al suero del caballo y la inducción de una reacción de Arthurs en la córnea que ha sanado, tiene por resultado, que se puede aislar repetidas veces el virus infeccioso del herpes.

La tensión provocada en los ratones al impedirseles la realización de un aprendizaje, o al sujetárseles a determinadas restricciones, da como resultado un aumento de la susceptibilidad de la infección. La membrana corioalantoidea del embrión de pollo, es bastante susceptible a la infección, en 1 o 2 días, las lesiones se hacen presentes, hasta alcanzar su

máximo de 3 o 4 días.

La forma de estas lesiones es de pequeñas placas elevadas y blancas, y su número es directamente proporcional a la concentración de partículas del virus. El crecimiento del virus es muy rápido -- en cultivos de tejidos, produciendo inclusiones características; la formación de cuerpos de inclusión es seguida por la necrosis de las células. Los cultivos de elección son los de células amnióticas humanas o los de riñón de conejo.

De acuerdo con las propiedades antigénicas, el virus al multiplicarse hace posible la producción de un antígeno soluble fijador del complemento de tamaño menor que el del virus mismo. Este -- antígeno tiene la capacidad de provocar una respuesta cutánea hipersensible en personas con anticuerpos anti-hegpes.

**C.-Patología
del Virus**

6

El herpesvirus persiste -- toda la vida en el lugar en que estuvo la infección primitiva o bien, cerca de él y se dice que es único entre los virus patógenos por este concepto. Este virus no provoca respuesta inmunitaria intensa ni constante.

En la infancia, sobre todo en los primeros años de vida, lo más probable es que la transmisión del virus del herpes pueda hacerse por medio de gotitas de Pflugge, pero el contagio es relativamente difícil después de la primera infancia.

Cuando el virus se encuentra en fase de infección clínica puede localizarse fácilmente en la saliva y otras secreciones corporales.

La lesión cutánea se caracteriza por: proliferación, degeneración vacuolar e inclusiones intranucleares eosinófilas.

Cuando nos encontramos con casos fatales de encefalitis por herpes enseguida se presenta una meningitis, caracterizada por: infiltración perivascular y destrucción de las células nerviosas, sobre

todo en la corteza. Las inclusiones intranucleares se encuentran en las células gliales y con menor frecuencia - en las células nerviosas.

En el virus, el cuerpo de inclusión cuando se encuentra ya completamente formado, - es característico del tipo A de Cowdry; el cuerpo es rico en desoxirribonucleoproteína, y prácticamente llena - todo el núcleo, desplazando a la cromatina hacia el borde del núcleo.

Cuando el desarrollo ha -- sido completado, la inclusión pierde la desoxirribonu -- cleoproteína y está separada por un halo de la cromatina que se encuentra en los bordes del núcleo. El antígeno - viral se encuentra solamente en el núcleo durante los -- primeros estadios de la infección, el cuerpo de inclu -- sión intracelular completamente desarrollado no contiene virus.

El estadio primario o primoinfección se produce entre 1 y 5 años.

El virus se transmite por-

contacto directo; como los besos, esto sucede más frecuentemente en los niños mal nutridos.

El período de incubación es de 10 a 14 días aproximadamente. Cuando los adultos no se expusieron al herpes simple en la infancia y por lo tanto no desarrollaron herpes primario, no tienen anticuerpos y pueden ser susceptibles a la infección y a las lesiones del herpes en cualquier época de vida.

D-Diagnóstico de Laboratorio

El virus puede recuperarse en los tejidos con lesiones herpéticas, también lo podemos encontrar en la faringe, en la saliva, y en las heces. El aislamiento del virus del herpes no es suficiente evidencia como para considerarlo como agente etiológico de la enfermedad; ya que ocasionalmente es posible encontrarlo en la faringe de personas aparentemente sanas. Para poder aislar el virus, se usa la inoculación de cultivo de tejidos, de la membrana corioalantoidea del embrión de pollo de 12 días de nacido o en la córnea

del conejo.

La aparición de los cuerpos de inclusión intranucleares que son característicos en las células de los cultivos, o las placas características en la membrana corioalantoides, o la aparición de una opacidad en la córnea, sugieren la presencia del virus del herpes.

Para llevar a cabo la identificación del virus del herpes, este queda establecido con la presencia de inclusiones intranucleares en las piezas histológicas, así como por neutralización del virus por anti-sueros específicos anti-herpes.

Si se emplean cultivos de tejidos, se puede hacer un diagnóstico provisional veinticuatro horas después de haberse recibido la prueba de laboratorio.

Para llevar a cabo la determinación cuantitativa de anticuerpos es por medio de pruebas de neutralización en la membrana corioalantoides del embrión de pollo o en ratones o en cultivo de tejido

En membranas corioalantoídeas infectadas, se puede preparar un antígeno soluble - fijador del complemento de tamaño considerablemente menor que la partícula misma del virus.

Para poner en evidencia la hipersensibilidad dérmica de las personas previamente infectadas, se puede emplear el antígeno soluble del virus del herpes,

A partir de la primoinfección, generalmente aparecen anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento los cuales alcanzan la capacidad máxima de 2 a 3 semanas. Los anticuerpos antes citados se pueden mantener de por vida, lo cual puede ser como resultado de los estímulos repetidos representados por las infecciones recurrentes con el virus.

Para establecer un buen diagnóstico, se debe demostrar un aumento en el título de anticuerpos.

E.-Inmunidad

El herpesvirus no da inmunidad completa o absoluta, por lo mismo, es tan común el herpes simple recurrente. Los niños nacen con inmunidad pasiva, porque la madre posee anticuerpos circulantes.

Estos anticuerpos se pierden durante los primeros seis meses de vida, por lo tanto, el período de mayor susceptibilidad a la infección herpética primaria comprende entre los seis meses y los dos años de edad.

Cuando un paciente se ha recuperado de una infección primaria, ya sea benigna o grave, generalmente el virus sigue latente, aún en presencia de anticuerpos.

Las personas que son infectadas por este virus tienen anticuerpos circulantes indefinidamente en diluciones cercanas a 1/32 o 1/64.

El virus queda acantonado en el organismo; en ganglios nerviosos y epitelio.

F.-Epidemiología y Control

El herpesvirus es el virus que mas está presente en el hombre. Durante los primeros años de vida es cuando aparece la infección primaria o - primoinfección, cuando desaparecen los anticuerpos de la madre, esto es a los seis meses de vida.

La infección primaria, a menudo toma la forma de estomatitis vesicular. Cuando el organismo produce anticuerpos el virus no es eliminado - del cuerpo; en éste caso se establece el estadio de portador, y el dura toda la vida, y durante la cual hay una serie de ataques transitorios del herpes.

, Cuando es posible evitar - la primoinfección durante la infancia, es posible que - ya no se presente posteriormente. Esto es debido a que - las personas mayores son menos susceptibles a la infe -- cción herpética primaria. Otra de las causas es que los niños están más expuestos a las contaminaciones salivales

Las personas normalmente sanas portan el virus en la bucofaringe; pueden ser niños de los seis meses a los tres años. El virus es menos frecuente en los niños de cuatro a catorce años, y llega a ser raro entre las personas de quince años o más, o en los niños menores de seis meses.

Entre las personas con medios económicos más bajos, el virus es transmitido más rápidamente, esto es debido a que las condiciones higiénicas que imperan son muy pobres.

Se cree que el virus es diseminado por contacto directo, ya sea por medio de la saliva o las heces, o bien, puede ser en forma indirecta por medio de utensilios contaminados con la saliva de un portador del virus, por ejemplo una cuchara. Los pacientes con eczema deben ser protegidos o alejados de las fuentes de infección. Algunas personas pueden ser susceptibles al virus al comer queso o chocolate, después de lo cual aparecen las lesiones.

Tema 2

HERPES SIMPLE

- A.- ETIOLOGIA**
- B.- CAUSAS PREDISPONENTES**
- C.- MANIFESTACIONES CLINICAS**
- D.- DIAGNOSTICO**
- E.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**
- F.- TRATAMIENTO**

A- Etiología

Es una enfermedad producida por un virus filtrable, desoxirribonucleico, neurotrófico, inoculable en serie;

El herpes simple, es una enfermedad que es por lo general benigna; existe en los niños de los 2 a los 5 años generalmente, y va disminuyendo su frecuencia con la edad. Es más frecuente que se presente en la mujer que en el hombre.

Puede presentarse en formas ocasionales. A veces se presenta durante o después de enfermedades graves infecciosas como la neumonía; después de haberse efectuado algún traumatismo por ejemplo en operaciones dentales; durante la evolución de infecciones locales como la caries dental, o también sin causa aparente. El herpes puede ser recidivante con cierta frecuencia, reproducirse a intervalos más o menos cortos. Otras de las causas que influyen en su aparición, es el frío; En los climas húmedos y fríos o en las estaciones frías, su frecuencia aumenta considerablemente.

Su aparición puede ser de forma local, sin manifestaciones generales, a consecuencia de irritaciones mecánicas o químicas; o bien, como enfermedad general contagiosa o epidémica con localización bucofaríngea.

En las mujeres generalmente aparece en la menstruación; también, el estar mucho tiempo expuesto al sol provoca su aparición.

Cuando el herpes se presenta, se inicia por un proceso congestivo que se traduce por una sensación de tensión o quemadura.

Existe extravasación de suero de los capilares dilatados, al mismo tiempo que algunos elementos figurados los cuales levantan la epidermis de la dermis formando así las vesículas aisladas o confluentes que alcanzan hasta el tamaño de una lenteja.

Primeramente el líquido de las vesículas es transparente y cetrino, pero al llegar a él leucocitos y elementos celulares lo transforman en opaco y opalino.

Cuando las vesículas apa-
recen en los labios, al romperse dejan salir su conteni-
do, pero luego se forma una costra implantada en una zo-
na eritematosa y ésta desaparece sin dejar huella, des-
pués de 8 a 10 días.

Cuando la lesión aparece -
en la mucosa bucal, carrillo, surco gingivolabial o len-
gua; evoluciona en igual forma; pero al romperse la vesí-
cula en vez de dejar una costra, deja una pseudomembrana-
que al desprenderse puede provocar la salida de pequeñas
cantidades de sangre, y mientras no haya restitución com-
pleta de la ulceración se cubre con una pseudomembrana --
blanquecina, la cual cada vez que se desprende deja sa-
lir un líquido sanguinolento. Después de 8 a 10 días ---
también desaparecen sin dejar huella.

Cuando se presenta en los-
labios, generalmente se presenta acompañando a estados -
febriles como por ejemplo la neumonía o la gripe, o bien
por algunas intoxicaciones como el benzol y el éter.

También ha hecho su apari-

ción como reflejo de padecimientos dentarios, por ejemplo la pulpitis, o también como consecuencia a padecimientos agudos del parodonto.

La estomatitis herpética, es una forma más seria de herpes, la cual aparece como una enfermedad epidémica y contagiosa, y que muy a menudo se acompaña de amigdalitis o faringitis de la misma naturaleza.

En forma general, el herpes simple se presenta en los labios, pliegues nasales y genitales, pero puede presentarse también en otras regiones cutáneas.

B.- Causas Predisponentes

Entre las causas predisponentes y la frecuencia, parece no existir una relación concreta, exceptuando su común denominador de una situación mal definida, que es la disminución de las resistencias.

Las causas que más se atribuyen al herpes son:

Afecciones gastrointestinales: ejemplo fiebre de estómago o del intestino.

Enfermedades infecciosas agudas: neumonía, gripe común - meningitis, etc.

Enfermedades infecciosas crónicas: Sífilis.

Traumatismos: ejemplo tratamientos dentarios.

Toxicómanos: alcoholistas, intoxicaciones.

Alimentos: chocolate y los cítricos.

Emocionales.

En las mujeres la menstruación, o previamente a ella.

Anestesia local.

Acción solar: cuando se está mucho tiempo expuesto al --

sol.

Alergia.

C.- Manifestaciones Clínicas

El virus del herpes produce los mismos síntomas premonitorios de ardor, prurito - y sensación de tensión en el lugar donde después aparece

rá la vesícula característica.

La zona de piel afectada - aparece primeramente enrojecida, después brotan pequeñas vesículas superficiales, las cuales, pueden alcanzar el tamaño de una lenteja, suele haber rotura precoz y mace- ración del epitelio de la superficie de las vesículas.

Estas vesículas, están re- pletas de líquido amarillento cuando aparezcan en los la- bios o en el borde mucocutáneo de los mismos.

En ellas, se forman las -- características costras o escamas del mismo color; apar- cen pequeñas lesiones en la periferia algunas veces.

Las lesiones herpéticas es- tán constituidas por pequeñas superficies erosivas muy - dolorosas en los primeros días de evolución, éstas tie- nen bordes elevados de color rojo brillante. Estas ero- siones miden de 2 a 3 mm. de diámetro generalmente, pero pueden llegar a medir hasta 25 mm. o más. También se ob- servan las vesículas en zonas más protegidas de la cavi- dad bucal, como la superficie inferior de la lengua; pe-

ro es más común en las mucosas de las mejillas y frenillo de los labios. Rara vez se presentan en los tejidos gingivales que están más adheridos.

Las lesiones herpéticas orales, al cabo de 5 días generalmente sufren un cambio notable; aparecen cubiertas por materia caseosa amarillo mate que sobresale un poco de la mucosa que las rodea. Esta está constituida por fibrina, células epiteliales muertas, y otros restos.

Cuando el herpes se encuentra en ésta etapa, puede confundirse fácilmente con una placa de mucosa sifilítica.

En el transcurso de una semana, las ampollas generalmente se secan, dando lugar a costras que al desprenderse originan flecos rojizos que van palideciendo.

Los ganglios linfáticos correspondientes se hacen dolorosos y se inflaman. La mucosa bucal puede infectarse debido al brote de las vesículas. En éste caso, aparecen unas pequeñas heridas abier-

tas llamadas aftas, las cuales son muy dolorosas.

D- Diagnóstico

Generalmente, el herpes labial no ofrece dificultades para el diagnóstico, esto es debido a :

- a) La localización
- B) El agrupamiento de las vesículas
- C) La falta de manifestaciones generales ostensibles
- D) Su recidiva en el lugar

Al concurrir el paciente - al consultorio con sus lesiones curadas, el antecedente de brotes anteriores similares es de gran utilidad para presumir el diagnóstico de herpes.

El diagnóstico se impone - por sí solo si nosotros sorprendemos la enfermedad en su período vesicular. Al encontrar la úlcera membranosa -- constituida, hay que buscar a su alrededor pequeñas vesículas, que muchas veces no se encuentran. En ese caso, - los bordes policíclicos de la ulceración y la ausencia -

de adenopatía nos llevan a un buen diagnóstico. Cuando - la localización del herpes es en la piel de los labios , ya sea el superior o el inferior, extendiéndose hacia la semimucosa, en forma lateral, recibe el nombre de herpes labial recurrente, y es raro encontrarlo en la línea media de los labios.

El otro nombre que recibe el herpes, es el de herpes recurrente o recidivante intrabucal, el cual se localiza en el interior de la cavidad bucal.

La localización más común es la de un solo sector de la mucosa bucal, que en orden de frecuencia son: el paladar duro, la mucosa yugal y la encía. Rara vez se presenta en la lengua y la cara mucosa del labio, casi siempre se acompañan de faringitis.

Las bases que se observan para el diagnóstico son: las vesículas se encuentran agrupadas, son pequeñas, recurrentes, sobre una base eritematosa, localizadas alrededor de las áreas bucal o genital.

Generalmente aparece después de infecciones pequeñas, traumatismos, stress o exposición al sol.

Los ganglios linfáticos regionales pueden encontrarse tumefactos o dolorosos. El frotis de Tsanck es positivo para las células gigantes epiteliales multinucleadas, rodeadas por células acantolíticas como balón.

E- Diagnóstico Diferencial

Puede haber confusión con el impétigo vulgar, cuando se produce la involución de las lesiones y la zona afectada se cubre de costras; pero es raro que el impétigo no origine además, otras lesiones en la cara alejadas del labio.

Con el chancro sifilítico puede confundirse cuando el herpes labial se infecta, y se producen adenopatías. Las recidivas en el herpes son fundamentales para el diagnóstico diferencial; a veces -

es necesario acudir al examen microscópico en fondo oscuro, o al serológico, y a veces a la histopatología. La adenopatía de la sífilis primaria es generalmente indolgenta y sin periadenitis.

En el herpes intrabucal,-- éste puede ser confundido frecuentemente con aftas. El herpes al romperse la vesícula, deja una lesión aftoide la cual hace que se le califique de afta vulgar. En ésta la lesión no comienza con vesículas y no tiene distribución herpetiforme. Las aftas son erosiones con fondo amarillento y son muy dolorosas, más que el herpes. Cuando existan casos oscuros, la histología o la citología pueden fácilmente establecer el diagnóstico. La citología -- en el herpes muestra células multinucleadas y también inclusiones virales, las cuales no se encuentran en las -- aftas.

Cuando el herpes se localiza en el paladar, se puede confundir con lesiones ampollares, pénfigos y penfigoides, liquen erosivo, erosiones traumáticas por prótesis, quemaduras, alimentos y anestésias.

Las diferencias más importantes entre el herpes simple y el herpes zoster son: En el herpes simple la duración es de 10 a 14 días; en el zoster dura semanas, a veces meses.

Los síntomas en el herpes simple son vesículas que se desarrollan sobre base eritematosa, prurito y ardor preceden a las lesiones; en el zoster es una erupción vesicular sobre base eritematosa caracterizado por dolor urente que no calma la medicación tópica y que puede impedir el reposo.

El zoster se presenta de ordinario en adultos maduros -- o ancianos, mientras que el herpes simple se presenta en mujeres preferentemente, en adolescentes y adultos jóvenes. En los niños se presenta generalmente como estomatitis.

El herpes labial es muy común, el zoster es raro en la boca.

Las recidivas son comunes en el h. labial, y en el h. zoster son raras, y una infección suele conferir inmunidad duradera.

F.-Tratamiento

Por lo general, no es necesario ningún tratamiento, la higiene es recomendable para prevenir las infecciones y la consiguiente cicatrización. Para el herpes persistente o grave, se pueden tomar medidas generales o locales.

Las medidas generales consisten en eliminar los agentes precipitantes lo más pronto posible.

Las locales son: aplicar a las lesiones un lápiz estípico húmedo, varias veces al día con el fin de abortarlas.. Con polvo de yoduro de bismuto fórmico, espolvorear dos veces al día las vesículas o bien, usar suspensiones de alcohol alcanforado aplicando localmente dos veces al día; o la aplicación total de epinefrina al 1/100 2 veces al día.

En la estomatitis se emplean colutorios de leche de magnesia diluída en agua.

En el caso del herpes recidivante labial, indicar cremas de cortisona con antibióticos, para acelerar la curación.

El eugenol puede aliviar los dolores localmente. Con la tintura de Benjuí la cual contiene ácido benzóico se efectúan aplicaciones tópicas cada hora.

La novocaina o la xilocaína al 2% es de gran acción en el brote al ser inyectada in situ, y generalmente disminuye la frecuencia e intensidad en los brotes subsiguientes. De manera general son de gran utilidad los antiinflamatorios y las tetraciclinas.

Para acortar la curación del brote, se emplean dosis altas de derivados de biguanidas a razón de 2,000 mg. diarios por vía oral.

También son muy útiles las vitaminas B y C. En las recidivas, la vacunación específica, la proteínoterapia como la leche, hígado, autohemoterapia, etc.

Tema 3

ESTOMATITIS HERPETICA

- A.- GENERALIDADES**
- B.- ETIOLOGIA**
- C.- MANIFESTACIONES CLINICAS**
- D.- DIAGNOSTICO**
- E.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**
- F.- TRATAMIENTO**
- G.- PRONOSTICO**

A.- Generalidades

La estomatitis herpética - se caracteriza por erupciones vesiculares dolorosas agudas de la mucosa oral, o de los bordes color bermellón - de los labios.

Es más común en los niños - y se presenta frecuentemente por contacto con un adulto - que tiene erupción del herpes simple. Los adultos entre - los 20 y los 40 años aproximadamente carecen de inmuni - dad.

En los niños generalmente - pasa inadvertida la infección inicial por virus, a menos - que la estomatitis cause dificultades para comer. Des -- pués de la infección, el título de anticuerpos permanece - alto durante toda la vida, y limita la respuesta futura - al virus, a una lesión ocasional recurrente intraoral en - el paladar duro, o extraoral en el borde bermellón, ex -- tendiéndose frecuentemente a las superficies cutáneas de - los labios.

B- Etiología

La estomatitis herpética aguda, es frecuentemente consecuencia, de la infección primitiva del herpes simple, por lo cual es provocada -- por el herpesvirus.

No es raro que la estomatitis se presente a los 10 o 12 días de una infección -- grave de las vías respiratorias superiores. También se -- ha observado que se presenta en personas de edad avanzada y que presentan carencias nutritivas.

C- Manifestaciones Clínicas

Los síntomas premonitorios la evolución, y los caracteres clínicos de las lesiones -- son iguales a los del herpes simple. Las lesiones tienen mayores dimensiones y se presentan en mayor número, las -- encías se encuentran inflamadas. Las lesiones van precedidas de un período prodómico de 2 e 3 días con malestar

fiebre y linfadenopatía cervical.

Durante los primeros 4 o 5 días en que se presentan las úlceras, el niño se niega - incluso a tomar líquidos por el dolor tan intenso.

Aunque generalmente la enfermedad es autolimitada y los síntomas suelen remitir - de 7 a 10 días, se ha producido una alteración general - extensa y virhemia fatal en niños de corta edad y algunas veces en niños mayores.

Estas lesiones van acompañadas de intenso dolor, lo que impide que el enfermo se nutra bien y hace que se debilite al cabo de varios días. No es raro encontrar adenopatía local y fiebre de 39 o - 39.5 grados. Hay lesiones genitales concomitantes en algunos casos, sobre todo en el varón.

Cuando la estomatitis se - presenta en el punto de unión de los labios y la piel, - primeramente se experimenta una sensación de plenitud y - de quemazón, de prurito, antes de que se desarrolle la - vesícula típica sobre un tejido eritematoso ligeramente-

elevado.

La extensión de las vesículas es mayor hacia la piel; horas antes de que se rompa la vesícula o el líquido quede infectado, secundariamente, las lesiones vesiculares pueden existir; después se vuelven amarillentas y con costras; los tejidos adyacentes no se encuentran indurados.

Cuando se presenta en el paladar, la lesión comienza con múltiples vesículas pequeñas que se rompen rápidamente y se unen y forman una ulceración superficial con bordes irregulares; la úlcera está rodeada generalmente de una amplia zona de eritema.

D- Diagnóstico

El diagnóstico de la gingivostomatitis herpética aguda, es generalmente muy sencillo:

Por la alteración del estado general.

Por las vesículas que son características y que preceden a las erosiones aftoides.

Por la multiplicidad de los elementos y su diseminación por toda la boca, ya que la estomatitis herpética se caracteriza por la cantidad de vesículas en forma de ramillete.

Por la existencia de adenopatías, y por el dolor que existe al comer y al hablar.

La inflamación aguda de las encías desde el comienzo de la enfermedad, es otro de los síntomas característicos.

En la estomatitis herpética es menor el número de vesículas agrupadas en la mucosa bucal que en la unión de la piel con la mucosa labial.

E- Diagnóstico Diferencial

Se debe diferenciar de las erupciones medicamentosas y del eritema multiforme. Las erupciones medicamentosas se pueden diagnosticar por lo general por los antecedentes. Del eritema multiforme se puede diferenciar, por los síntomas generales más intensos y por las lesiones hemorrágicas diseminadas.

Se debe diferenciar de las aftas vulgares porque éstas, no dan vesículas previas -- y son unos pocos elementos necróticos de fondo amarillento, sin alteración del estado general. No son producidas por el herpesvirus; su citología es diferente pues las células no tienen las mismas alteraciones que las de la infección herpética.

La herpangina no ataca a las encías, es menos notoria en sus manifestaciones bucales, y sus vesículas las produce en el paladar blando.

En el eritema polimorfo, las ampollas son grandes, se afectan especialmente los labios, los cuales aparecen con costras sanguinolentas, y no siempre están inflamadas las encías. También puede estar acompañado de lesiones cutáneas especialmente de las manos, y también comprometer a otras mucosas como la conjuntiva.

La aftoide de Pospischill-Feyrter va acompañado de otras enfermedades infecciosas agudas, es de cierta gravedad y se localiza en la piel,-

alrededor de la boca, así como en otras mucosas.

La aftosis de Behcet se caracteriza por aftas grandes y profundas aunque puede presentar también vesículas; pero también toma otras mucosas principalmente la genital y la de los ojos. Otra de las cosas que la diferencian es su evolución que es crónica y no aguda como en la estomatitis.

La diferencia entre la --- gingivitis ultranecrosante o enfermedad de Plaut-Vincent y la estomatitis es que la primera provoca necrosis en las papilas interdetales y la segunda no.

F.-Tratamiento

Esta enfermedad debe ser tratada convenientemente y darle la importancia que tiene, por la repercusión general y las molestias que ocasiona.

Se aconseja el reposo en cama, analgésicos locales y generales y dieta líquida -- con alto valor nutritivo, porque el enfermo tiene muchas

dificultades para alimentarse. Esto es de gran importancia en los lactantes, ya que puede traer estados carenciales importantes.

Los antisépticos locales - deben ser suaves; se pueden hacer lavados con agua oxigenada diluída al 1,5. Es de gran utilidad el hacer buches o lavados disolviendo el contenido de una cápsula de tetraciclina en una cucharada sopera de agua destilada 3 o 4 veces al día. También es útil la gammaglobulina en una inyección de 300 a 600 U.I. La lisozima por vía bucal -- y el complejo B.

Están contraindicados los corticoides generales porque pueden diseminar la infección herpética. Después de la fase vesicular, puede ser de gran utilidad mantener la lesión con vaselina.

G- Pronóstico

El pronóstico es benigno.- Sin embargo, se llegan a presentar casos graves, en especial en los recién nacidos prematuros, niños con síndro-

me de malabsorción y cuadros de eczema atópico infantil-sobreinfectados con virus del herpes simple.

Por lo general la enfermedad cura espontáneamente; pero durante su evolución el cuadro llega a desesperar a los padres por el dolor que sufre el enfermo al comer y su manifiesta irritabilidad.

En forma general el pronóstico es bueno, aparte de lo molesto de la sintomatología no se producen secuelas ni complicaciones graves.

Tomo 4

HERPES ZOSTER

- A.- GENERALIDADES**
- B.- ETIOPATOGENIA**
- C.- MANIFESTACIONES CLINICAS**
- D.- FORMAS CLINICAS**
 - 1.- Zonas Raquídeas**
 - 2.- Zonas Craneales**
 - a.- Trigeminal**
 - b.- Facial**
 - c.- Zona Bucal**
- F.- DIAGNOSTICO**
- G.- TRATAMIENTO**
- H.- PRONOSTICO**

A.- Generalidades

El herpes zoster es también llamado zona, fuego sagrado, culebrilla, etc.

Se presenta más frecuentemente en adultos y ancianos, por lo general en el hombre y es muy raro en los niños. A veces el zona produce pequeñas epidemias, y es de carácter estacional.

Se localiza unilateralmente en determinados territorios cutáneos o mucosos que corresponden a raíces o ramas de nervios sensitivos y que además de dolores de tipo radicular en tales sitios, presenta manifestaciones eritematovesiculosas de topografía semejante.

Es consecuencia de la inflamación de los ganglios radiculares posteriores, de los nervios raquídeos o de los correspondientes nervios craneales.

Se caracteriza por ardor -

prurito y formación de vesículas en el territorio que corresponde al nervio afectado.

Es más frecuente después - de los 40 años, y generalmente está relacionado con exceso de trabajo, fatiga o desnutrición.

B.- Etiopatogenia

Es provocado por un virus - del grupo de los herpesvirus, aunque puede haber numerosos factores que pueden favorecer su aparición.

Este virus es muy difícil - cultivarlo, y la inoculación experimental ha fracasado, - y sólo han sido utilizadas con éxito las células humanas

Es un proceso muy poco con - tagioso, se cree que el virus existe en estado latente - en portadores sanos y en la nasofaringe de los afectados. Primero se lleva a cabo la invasión sanguínea y luego la nerviosa. El virus es neurótrofo. La propagación del vi - rus a la piel o mucosas y la gangliorradiculitis se hace

por vía neurótropa, y esto determina así la topografía - característica de las lesiones.

Generalmente el proceso toma un solo piso, medular, y es homolateral, y excepcionalmente puede tomar varios pisos y ser bilateral.

El virus de la varicela es igual al del herpes zoster. Se han dado casos de padres con zona que contagian a sus hijos de varicela; también se puede dar el caso a la inversa, aunque esto con menor frecuencia. El proceso del herpes zoster confiere inmunidad definitiva.

Las causas que predisponen al paciente al herpes zoster son según su importancia y la incidencia:

Linfomas y leucemias

Carcinomas.

Afecciones del sistema nervioso.

Traumatismos en columna vertebral.

Meningitis.

Compresiones radiculares.

Operaciones sobre el ganglio de Gasser y punciones lumbares.

Vacunaciones y radiaciones.

Cuando se efectúan tratamientos con esteroides y citotóxicos.

Infecciones agudas; gripe, neumonía, meningococias.

Infecciones crónicas; sífilis y tuberculosis.

Intoxicaciones; arsénico, bismuto, mercurio, óxido de -- carbono, alcoholismo.

Parasitosis; paludismo.

Procesos metabólicos; diabetes, gota, litiasis renal y hepática, vejez, etc.

En la enfermedad de Hodg - kin es donde se registra con mayor frecuencia; Se observa al herpes zoster desde el comienzo o en el transcurso de la enfermedad.

En los enfermos que tienen que ser sometidos a radiación, se observa que el zoster aparece debido a la disminución de defensas de la piel -- irradiada. También aparece frecuentemente en los enfermos que presentan cáncer; se manifiesta preferentemente-

en la piel que recubre la zona tumoral o las metástasis. Por ésto se le considera como un proceso paraneoplásico.

Se cree que el virus se encuentra en los ganglios espinales acantonado en algunas personas. Se puede desencadenar la erupción vesiculosa por un mecanismo cualquiera, ya sea un traumatismo inflamatorio, infeccioso o compresivo.

En el zoster histológicamente se observan células gigantes con núcleos grandes, balonizantes y a veces cuerpos de inclusión; las células son las características multinucleadas del virus herpético.

C.-Manifestaciones Clínicas

Se ha comprobado en casos de inoculación humana, que el período de incubación es de 7 a 14 días. Cuando el zona se presenta, su aparición es brusca, el enfermo manifiesta cansancio, malestar general, cefaleas, inapetencia, estado nauseoso y fiebre,-

los cuales se acompañan de fenómenos subjetivos característicos por ardor, quemazón o disestesias en el lugar - donde aparecen las lesiones visibles. Después se producen dos tipos de manifestaciones; una subjetiva y la otra objetiva. La manifestación subjetiva es el dolor en el territorio cutáneo o mucoso donde se va a instalar el proceso; su característica más importante es la localización unilateral zonal de la enfermedad en los sitios correspondientes a real invasión de otros sectores del sistema nervioso como meninges, y líquido cefalorraquídeo.- El dolor es leve en los niños y fuerte en los ancianos.- Puede ser intolerable, desesperante y persistente y durar muchos meses.

La manifestación objetiva, se caracteriza por una erupción brusca de placas eritematosas difusas de color vivo, sobre las cuales se implantan en horas, vesículas en número variado, resistentes - en su ruptura. Primero son de contenido seroso, después turbias y a veces hemorrágicas; excepcionalmente son necróticas y supuradas. En ocasiones parecen ampollas y -- son grandes.

El brote se extiende a lo largo de la zona cutánea de inervación de uno o varios nervios vecinos. La lesión también se acompaña de dolor nervioso, hipersensibilidad al contacto con la piel, parálisis, tendencias a sudoración y disminuye la eliminación de la orina. Si los ojos se ven afectados, existe peligro de ceguera en el lado lesionado.

Frecuentemente los ganglios linfáticos regionales son dolorosos antes de que se presente la enfermedad.

A los 4 o 5 días de la aparición del proceso es cuando hay mayor actividad, ya que las vesículas se abren o se secan, y forman escamocos -- tras o costras especialmente serohemáticas adherentes. En este lapso, la mancha subyacente comienza a pigmentarse y disminuye el color rojo y toma poco a poco un color pardo.

Por regla general todo concluye en un mes aproximadamente, pero el dolor puede durar años por la neuritis residual.

D.- Formas Clínicas

En los niños se presenta -
de forma indolora, y en los adultos y ancianos, doloro -
sísimas.

Según su origen hay zonas-
primitivas y zonas sintomáticas. Las formas de zona gen-
ralizada se presentan entre los 3 y 12 días siguientes a
la aparición de un zona común. Se hallan gérmenes pióge-
nos asociados; son invadidos los ojos y las membranas --
mucosas como boca, faringe, ano y pulmones.

En las zonas viscerales se
producen manifestaciones pulmonares, cardíacas y síndro-
mes abdominales muy dolorosos. Otras de las formas clíni-
cas son las necróticas y gangrenosas.

Según su localización las-
zonas pueden ser clasificadas en raquídeas y craneales;-
los raquídeas se ubican en territorios cutáneos y los --

craneales en la piel y mucosas conjuntamente, o en las mucosas exclusivamente.

I- ZONAS RAQUIDEAS

El zona intercostal, es el más frecuente y conocido; sus variedades toracoabdominal o dorsobranquial; después siguen el zona cervical, occipitocervical, lumbar, braquial, femoral y sacro.

Parece que el lado derecho es el más afectado. El proceso forma bandas dirigidas -- oblicuamente de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante, partiendo de la columna vertebral y llegando a la línea media anterior.

Las lesiones se presentan en la cara interna del brazo afectan la zona dorsobra -- quial; cuando afectan el cuero cabelludo nuca y oreja, -- es la zona occipitocervical; y la pared abdominal resulta afectada en los lumbares.

2- ZONAS CRANEALES

a- Trigeminal

Esta zona abarca el oftálmico, el maxilar y la mandíbula.

El oftálmico es uno de los más importantes, ya que al afectar la córnea puede provocar la ceguera del ojo afectado. Cuando es total, abarca la frente, el párpado superior, la conjuntiva, la córnea y aparato lagrimal; esto se observa en personas de edad avanzada.

b- Facial

Aquí el afectado es el --- ganglio geniculado.

c- Zona Bucal

Los tipos de zona que pue-

den dar lesiones bucales son: Maxilar, mandíbula, ganglio geniculado, plexo cervical superior, del IX y X pares craneales, mixtos; el que se presenta con más frecuencia es el de la mandíbula.

Algunas de las particularidades que presenta el h. zoster cuando tiene manifestaciones bucales son las siguientes:

Se presenta con muy escasa frecuencia.

Las lesiones bucales duran menos que las cutáneas y no dejan cicatriz alguna, en cambio las cutáneas si.

Los factores que favorecen su aparición son: infecciones bucales, traumatismos, extracciones, intervenciones quirúrgicas, etc.

Otros de los trastornos -- que se producen cuando es bucal son los de la masticación y de la palabra y son más frecuentes las parálisis -- asociadas.

Cuando el zona se presenta en forma bucal, las lesiones se desecan rápidamente y -- forman costras difteroides en la mucosa; y en la piel -- son resistentes y secas; las lesiones bucales curan apró

ximadamente en 8 días, mientras que las cutáneas en 15--
días generalmente.

Cuando las lesiones se pre-
sentan en el maxilar, éstas afectan: paladar, surco ves-
tibular superior, labio superior, velo y amígdala.

En la mandíbula se locali-
zan en el labio inferior, y surco gingivoyugal, ocasio-
nalmente en la cara interna de la mejilla, en el borde -
lingual; la lengua toma el aspecto de lengua quemada ---
cuando es afectada. Las lesiones son eritematosas sobre-
una base congestiva, tienen disposición lineal o forma -
de abanico, son unilaterales, con contenido seroso, a ve-
ces hemorrágicas y excepcionalmente necróticas y gangre-
nosas.

Cuando afecta el ganglio -
geniculado, toma la piel de la oreja, región retrosuri-
cular, y a veces se observan lesiones en las fauces y la
úvula. También ésta zona se asocia a alteraciones del ol-
fato, gusto y oído.

En la zona del plexo cervi

cal superficial se observa en el cuello y región braqui-
al.

F- Diagnóstico

Para llegar a un diagnósti-
co se debe establecer, fundándose en el interrogatorio y
en los caracteres, distribución y situación de las lesio-
nes. Las principales bases que debemos de considerar son
lesiones vesiculares en grupo muy dolorosas, y el dolor-
característico a lo largo del trayecto de un nervio; las
lesiones se localizan en la cara o en el tronco general-
mente, y la afección es unilateral; a veces se observa -
que los ganglios linfáticos regionales crecen.

Cuando el zoster tiene lo-
calización local, debe diferenciarse del herpes simple,-
el cual por lo general duele poco, el eritema es tenue -
y las vesículas no siguen un trayecto radicular.

La angina herpética se pug-
de confundir cuando la zona del maxilar es bilateral en-
vez de unilateral. En la angina herpética la amígdala es

tá invadida.

En el Aftoide de Pospis --
chill Feyrter las lesiones son bilaterales y toma un es-
tado infeccioso grave.

Las dermatitis que son pro-
ducidas por el zumaque venenoso y la hiedra venenosa tam-
bién pueden confundirse porque generalmente son unilate-
rales.

Cuando se presentan compli-
caciones en el zona, puede ocurrir neuralgia persistente
anestesia del área afectada posteriormente a la curación
parálisis facial, o de otros nervios y encefalitis.

G-Tratamiento

El tratamiento es a base -
de medidas generales y locales. En las locales se apli--
can polvos inertes con óxido de zinc al 20% y talco al -
80% para secar las lesiones húmedas y calmar el dolor.

También se pueden usar cre

mas con corticoides y antibióticos asociados; en la boca lavados con agua oxigenada diluida 1:5 buches, se disuelve el contenido de una cápsula de tetraciclina en 15 o 20 cc. de agua, novocaína o xilocaína en spray, toques con tintura de benjuí, y lociones como la calamina.

En las medidas generales - la tensión y la nerviosidad resultante de la neuralgia - pueden ser controlados por los barbitúricos. El dolor, - con aspirina o compuesto de APC, se controla generalmente. Puede ser necesaria la hospitalización en algunos pacientes. Otras medidas generales son la autohemoterapia, radioterapia, durante las dos primeras semanas la vitamina B1, B12, Complejo B; la cortisona, antibióticos y --- quimioterápicos, inmunoglobulina, rayos infrarojos, analgésicos de todo tipo, inyecciones analgésicas de bloqueo histamina local 2 días alrededor de las placas.

H.- Pronóstico

La erupción dura de 2 a 3-
semanas y confiere inmunidad definitiva; la afección ocu
lar puede llevar a la ceguera.

Debe prevenirse en las personas de edad avanzada la posibilidad de una neuritis -- postzona.

En los pacientes afectados con zona, se debe evitar el contacto con niños porque -- existe el peligro de contagiarse varicela.

Tema 5

VARICELA

- A.- ETIOPATOGENIA**
- B.- SINTOMAS**
- C.- MANIFESTACIONES BUCALES**
- D.- DIAGNOSTICO**
- E.- TRATAMIENTO**

A- Etiopatogenia

Es una enfermedad provocada por un virus filtrable del grupo de los herpesvirus.- Tiene gran similitud con el virus del herpes zoster.

Puede aparecer a cualquier edad, pero se observa con más frecuencia en los niños.--

Es una enfermedad altamente contagiosa por contacto, con partículas expelidas por la tos de los enfermos; es una enfermedad aguda eruptiva endémica y epidémica. Confiere inmunidad definitiva transmitida por la madre y rara vez se presenta antes de cumplir los seis meses.

Al principio de la enfermedad es más peligroso el contagio; se puede dar el caso de padres con herpes zoster que contagian a sus hijos de varicela o viceversa. El período de incubación de la varicela es de 10 a 20 días, su promedio es de 14 días.

B.- Síntomas

Se inicia un estado febril con malestar general, después de 2 a 3 semanas de incubación. La fiebre y malestar general son moderados en los niños y se presentan más graves en los adultos. Existe un decaimiento general; entre 24 y 36 horas se presenta la erupción generalizada, que se caracteriza por vesículas, que rápidamente se rompen para formar pequeñas úlceras.

La erupción se localiza especialmente en el tronco y cara, pero puede presentarse en forma general y las mucosas resultan atacadas. Las vesículas tienen primero un líquido seroso, claro, que después se enturbia; el centro se seca y en dos o tres días se umbilica.

Al lado de elementos que ya se han desecado, se observan otros que se van iniciando; el ciclo se completa en 3 o 4 brotes. Estas vesículas no deben rasarse porque se pueden infectar y for---

mar focos purulentos. En forma general, la varicela es -
una enfermedad benigna.

C- Manifestaciones Bucales

Se localizan con frecuen--
cia en la encía, el paladar, la mucosa yugal y los la --
bios, aunque también algunas se presentan en la lengua.

Los elementos vesiculosos-
aparecen en el período eruptivo con los cutáneos; prime-
ro son papulosos y después se ubican en el centro; son
característicos y casi constantes a excepción del lactan-
te.

Las vesículas pronto se --
abren y dejan erosiones superficiales circulares y oval-
es que se acompañan de sialorrea y duelen; es raro que -
se necrosen, desaparecen sin dejar huella y evolucionan-
con gran rapidez.

En el período de invasión-

los pilares, las amígdalas y el paladar se muestran ro--
jos si se observan con cuidado se pueden apreciar algu--
nas micropápulas y vesículas. En la base de la úvula ---
también se puede observar algún elemento vesiculoso.

D- Diagnóstico

La varicela es muy senci--
lla de diagnosticar por las lesiones cutáneas que son ca
racterísticas; como se observan nuevos brotes los elemen
tos vesiculopustulosos tienen edades diversas, y por lo,
mismo algunas vesículas se observan con líquido seroso,-
otras turbio, otros umbilicados en el centro o cubiertos
con costras, Si existen dudas se puede recurrir a la in-
vestigación virológica.

Cuando se presenta una in-
fección bacteriana en las lesiones, lo cual es frecuente
puede producir una cicatriz deprimida. Entre las compli-
caciones puede ocurrir celulitis, erisipelas, y fiebre -
escarlatina quirúrgica.

Otra de las complicacio---

nes más importantes es la neumonía del tipo intersticial generalmente en los adultos, y que puede conducir a un bloqueo capiloalveolar, hipoxia y a veces la muerte. Raramente ocurre encefalitis; tiene tendencia a producir signos cerebelosos, ataxia y nistagmo.

En los niños tratados con medicamentos antileucémicos o niños que han sido sometidos a un trasplante de riñón, la varicela puede ser mortal.

En las mujeres que estando embarazadas son atacadas por varicela, puede provocar -- que el producto nazca con deformaciones.

E.-Tratamiento

La higiene personal debe ser estricta para evitar las infecciones secundarias de las vesículas cutáneas, las cuales en ese caso dejan cicatrices.

Es preferente aislar al enfermo hasta que hayan desaparecido las costras primarias

se debe mantener al paciente en reposo, hasta que desaparezca la fiebre.

Cuando el paciente está afebril se puede mantener limpia la piel por medio de baños de tina o de regadera. Para aliviar el prurito la aplicación local de calamina y antihistamínicos por vía bucal.

También, para facilitar la desecación de las vesículas se usan polvos inertes, y para tratar de prevenir la infección, antibióticos.

Cuando se presenta la infección bacteriana secundaria, se pueden usar ungüentos de bacitracina-neomicina en las lesiones, o penicilina por vía intramuscular si las lesiones son intensas.

Los síntomas pueden persistir de 5 días a 2 semanas; la enfermedad es benigna y cura sola generalmente. El pronóstico es favorable.

Tema 6

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

- A.- ETIOPATOGENIA**
- B.- MANIFESTACIONES CLINICAS**
- C.- MANIFESTACIONES BUCALES**
- D.- DIAGNOSTICO**
- E.- TRATAMIENTO**

A.- Etiopatogenia

Es una enfermedad infecciosa aguda, provocada por un virus del grupo de los herpes virus. Se caracteriza por angina, poliadenopatía y esplenomegalia, acompañado de una fuerte mononucleosis y una reacción serológica específica. Se puede presentar a --- cualquier edad, pero es más frecuente entre los 10 y 35-años; se presenta en forma epidémica o como casos esporádicos. El contagio se efectúa por medio de la saliva, -- por lo cual es conocida como enfermedad del beso o de la botella. El período de incubación dura entre 5 y 15 días

A la mononucleosis se le - clasifica como un estado leucemoide y se le conoce con - los nombres de fiebre ganglionar, angina monocítica, linfomononucleosis o enfermedad de Pfeifer.

B.- Manifestaciones Clínicas

Los casos típicos están re

presentados por fiebre, adenopatía moderada que no es supurativa y ligeramente dolorosa; hay esplenomegalia en la mitad de los casos aproximadamente.

Al comenzar el proceso es en forma rápida, existe decaimiento, cefalea y disfagia; aparece fiebre entre 38 y 39 grados centígrados; existe ardor de garganta y malestar general; aparece una angina eritematosa o pultácea muy discreta, que va acompañada de estomatitis.

Los ganglios linfáticos de todo el organismo se encuentran muy grandes, se les observa frecuentemente en el cuello, aunque pueden pasar a la axila y después generalizarse. Estos ganglios predominan en la región cervical posterior.

También puede manifestar otros síntomas los cuales son frecuentes, como; exantemas cutáneos, enantemas mucosos, síntomas respiratorios-hepatitis con hepatomegalia, náuseas, anorexia e ictericia, miocarditis, rigidez de la nuca, fotofobia, etc.

C- Manifestaciones Bucales

A veces el proceso comienza como una pericoronitis del tercer molar, los pacientes presentan angina y lesiones en la mucosa bucal, además de estomatitis aguda con gingivitis.

Pueden observarse algunas lesiones herpetiformes que en ocasiones son necróticas o aftoides. En la línea media del paladar blando cerca de su límite con el paladar duro, puede verse una púrpura petequiral; éstos elementos tienen el tamaño de la cabeza de un alfiler y son muy útiles para el diagnóstico.

Por causa de obstrucciones de conductos, se encuentran formaciones papuloideas en el paladar y en la mucosa labial. Generalmente resultan afectadas las glándulas sublinguales y submaxilares al igual que las parótidas. Existe tos, por la alteración de las vías respiratorias altas.

Existen tres formas de mononucleosis infecciosa; ganglionar, anginosa y febril.

D- Diagnóstico

Las petequias que se presentan en el paladar, constituyen un signo importante; cuando existe angina, macrulia con gingivitis hemorrágica y grandes adenopatías.

Los principales síntomas - que debemos de tener como base para el diagnóstico son: - cuando existe malestar general, linfadenopatía, fiebre, - faringitis o amigdalitis, erupción maculopapular y esplenomegalia, hepatitis, miocarditis, encefalitis y neuritis.

Cuando la mononucleosis se complica, se presentan infecciones secundarias de la garganta que son generalmente estreptocócicas y rara vez la ruptura del bazo o hiperesplenismo.

Se debe diferenciar con la

angina de Vicent, la gingivoestomatitis herpética, el escorbuto, la agranulocitosis, la tuberculosis ganglionar; cuando la angina se presenta en forma pseudomembranosa se debe diferenciar con la difteria, la toxoplasmosis y la adenovirosis.

Cuando se presentan erupciones vesiculosas bucales, la mononucleosis se puede confundir con la gingivoestomatitis herpética; en ésta falta la angina y los elementos purpúricos característicos de la mononucleosis; en ocasiones se tiene que recurrir a los exámenes de laboratorio.

Cuando se presenta la angina pseudomembranosa, se deben de recurrir a las pruebas de laboratorio, para diferenciarlo de la difteria, aunque si se presentan petequias, gingivitis hemorrágicas y esplenomegalia, se puede asegurar que se trata de mononucleosis.

En la enfermedad de Vicent ésta origina necrosis en las papilas interdentes, halitosis y dolor, otro síntoma diferencial es que es manos-hemorrágica.

En la gingivoestomatitis aguda herpética, se puede confundir en los casos de erupciones vesiculosas bucales; falta la angina de la mononucleosis y los elementos purpúricos. Si existe duda se recurre a las pruebas de laboratorio.

En la agranulocitosis, la leucemia y la enfermedad de Hodgkin se diagnostican por los exámenes sanguíneos o de médula ósea.

E.- Tratamiento

No existe un tratamiento específico; éste se basa especialmente en los antibióticos; aureomicina, terramicina o penicilina.

Se acompañan con corticoides los cuales actúan con antiinflamatorios.

Al paciente se le recomienda apoyo y tranquilidad, reposo en cama. El alivio sintomático puede ser proporcionado con aspirina y gargarismos 3 o 4 veces al día.

Se recomienda una sana ali
mentación, y se deben dar vitaminas en el período de con
valescencia.

El pronóstico es favorable
queda una extensa fatiga por varias semanas, la cual re-
quiere una larga convalescencia sin esfuerzos físicos y -
mentales. Se han dado casos de evoluciones fatales por -
bronconeumonía.

Tomo 7

ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI

- A.- ETIOPATOGENIA**
- B.- MANIFESTACIONES CLINICAS**
- C.- MANIFESTACIONES BUCALES**
- D.- DIAGNOSTICO**
- E.- TRATAMIENTO**

A- Etiopatogenia

Es una enfermedad provocada por el virus del herpes simple y la vacuna.

Es un proceso grave, y antes de que se contara con los antibióticos causaba muchas muertes. En forma general se trata de una complicación de afecciones cutáneas, especialmente del eczema -- constitucional o atópico que se sobreinfectan con un virus.

A ésta enfermedad se le conoce con varios nombres además de erupción variceliforme de Kaposi: eczema herpetiforme, pustulosis acuta variceliformis, eczema vaccinatum, herpes simple extensivo, herpes simple diseminado.

Como base para su instalación se encuentra el eczema atópico pero además se ha observado en quemaduras, traumatismos, eritrodermia, enfermedades malformativas, eczemátides, pánfigo foliáceo,---

acné vulgar y sífilis secundaria.

El 75% se produce en niños menores de 4 años; los niños lactantes son los más afectados.

El contagio es en forma directa, por contaminación de las lesiones cutáneas que -- han sido puestas en contacto con el virus. Hay casos de epidemias. Se debe evitar vacunar contra la viruela a niños que padecen eczema, porque puede provocar ésta enfermedad.

B- Manifestaciones Clínicas

La enfermedad se presenta con temperatura alta, bruscamente, se edematiza la cara la cual es el sitio de predilección para presentarse el eczema. Las lesiones de eczema aumentan, se forman abundantes costras, y sobre esas lesiones o a su alrededor - aparecen vesiculopústulas de 3 a 8 mm. de diámetro aproximadamente y de forma redondeada.

Estos elementos se parecen a los de una vacuna; la mayoría son umbilicados, algunos aislados y otros confluentes.

La costra es adherente, -- parda y umbilicada en su centro, rodeada por un anillo grisáceo linfógeno. La particularidad que tienen éstos elementos, la cual es característica, es que se desecan, en bloques.

Existen otras localizaciones aparte de la cara como el tórax, las manos, el cuero cabelludo. Existe una toxemia en el estado general del paciente, así como una gran adenopatía cervical.

La evolución de la enfermedad es de 10 días, pero puede haber una prolongación con la aparición de nuevos brotes. Las lesiones curan sin dejar secuelas generalmente, aunque algunas pueden dejar pigmentación o cicatrices lenticulares.

C- Manifestaciones Bucales

Las lesiones se presentan preferentemente en la mucosa yugal y la lengua, aunque también se observan en las fauces y las amígdalas.

Las lesiones de la mucosa bucal son elementos vesiculosos turbios, los cuales tienen en el tamaño de una cabeza de alfiler, tienen aspecto herpetiforme, son tensos y abundantes y no tienen base ni halo eritematoso. En los elementos bucales no se aprecia la clásica umbilicación central de los elementos cutáneos y toman aspecto aftoide cuando se abren.

Las lesiones que aparecen en los labios, semimucosa y piel, son muy semejantes a las cutáneas. La saliva es contaminante y algunas veces se observa que las lesiones que se presentan en los labios siguen el trayecto de la saliva al deslizarse especialmente por las comisuras.

D- Diagnóstico

Es clínicamente sencillo -

diagnosticar un caso de erupción variceliforme, por la existencia de un eczema previo que se agudiza, se hace costroso y se cubre o rodea de elementos que recuerdan la vacuna, con estado general grave.

Las complicaciones más importantes son queratoconjuntivitis, otitis, supuraciones ganglionares, tetania, bronconeumonía y anuria.

E.- Tratamiento

Son de gran utilidad los antibióticos de amplio espectro, del grupo de las tetraciclinas. En los casos más graves se aconseja el uso de inmunoglobulina vaccinal asociada a tiosemicarbazona.

Son útiles en forma local las fomentaciones tibias con permanganato de potasio, al 1 por 100 para la eliminación de las costras cutáneas;-- para limpiar la mucosa bucal se utilizan hisopos impregnados con antibióticos. Con medidas terapéuticas adecuadas y oportunas los pacientes curan casi en su totalidad. En los casos de lactantes o desnutridos llega a ser fatal.

CONCLUSIONES

1.- En las enfermedades --
provocadas por el herpesvirus, es muy importante la hi--
giene que practique el enfermo; ya que el virus se trang
mite más rápidamente, cuando las condiciones higiénicas--
son muy pobres.

2.- Se debe recurrir a los
exámenes de laboratorio cuando existan dudas en el diag-

nóstico, sobre todo en aquellas enfermedades que se pres-
ten a confusión por la presentación vesiculosa tan pare-
cida que tienen.

3.- La varicela, el herpes
simple, la estomatitis herpética, mononucleosis infeccio-
y la erupción variceliforme de Kaposi, son muy contagio-
sas. El contagio se lleva a cabo por contacto directo, -
ya sea por la saliva o las heces.

4.- En la erupción varice-
liforme de Kaposi se debe prestar atención especial, ---
cuando ataca a los niños desnutridos o lactantes, porque
de lo contrario puede llegar a ser fatales consecuencias.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- **Sohnstedt, R. M.**
Semiología Dermatológica en Patología General.
1968, Salvat Editores, S.A.
- 2.- **Burket, L.W.**
Medicina Bucal.
1954, Editorial Interamericana, S.A.
- 3.- **Chalton, M. J.**
Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
1980, Editorial El Manual Moderno, S.A.
- 4.- **Dagos, R.**
Dermatología.
1979, Editorial Fournier, S.A.

- 5.- **Grinspan, D.**
Enfermedades de la Boca.
Tomo 11
1973, Editorial Mundi, S.A.
- 6.- **Meyer, W.**
Tratado General de Odontostomatología.
Tomo 11
1957, Editorial Alhambra, S.A.
- 7.- **Miller, S. C.**
Diagnóstico y Tratamiento Bucal.
1957, Editorial La médica.
- 8.- **Notte, W. A.**
Microbiología Odontológica.
1971, Editorial Interamericana, S.A.
- 9.- **Melnick, J; Adelsberg, A.**
Manual de Microbiología Médica.
1965, El Manual Moderno, S.A.
- 10.- **Quiroz, F.**
Patología Bucal.
1959, Editorial Porrúa, S.A.
- 11.- **Sarabia, J.A.**
Apuntes de la Cátedra
Iniciación a la Clínica.
1978, Facultad de Odontología.
- 12.- **Sharp, W.**
El Manual de Merck.
Dohme International.
1978, Merck & Co. Inc.
- 13.- **Tiecke, H.**
Fisiopatología Bucal.
1960, Editorial Interamericana, S.A.
- 14.- **Thoma, H.**
Estomatología.
1953, Salvat Editores, S.A.