

377

20



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

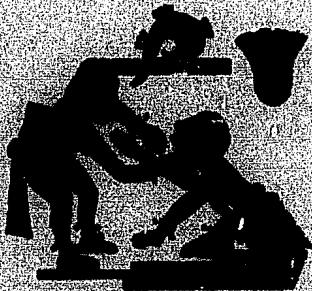
GINGIVITIS HERPETICA

T E S I S

Para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA

presenta

CARLOS PINGARRON AGUILAR



México, D. F.

1986



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 está 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.

## I INTRODUCCION.

En la actualidad el 90% de la población padece en mayor o menor grado de algún tipo de enfermedad periodontal y generalmente de enfermedad crónica, la cual pasa desapercibida habitualmente tanto para el paciente como para el odontólogo.

Las alteraciones periodontales agudas tienen una incidencia baja entre la población, pero éstas, por sus manifestaciones, el paciente que las padece presenta problemas serios debido a sus alteraciones clínicas y sintomáticas.

Una de las enfermedades agudas que se llega a presentar con cierta frecuencia y generalmente en la niñez es la Gingivitis Herpética, la cual ocasiona que el niño no pueda comer debido a las manifestaciones clínicas de esta enfermedad; es por esto que se despertó en mí el interés de documentarme sobre dicha enfermedad, ya que he tenido contacto con este tipo de pacientes y deseo conocer más sobre esta alteración para así dar un mejor tratamiento a mis pacientes, por

lo que, el presente trabajo de Tesis versará sobre la Gingivitis Herpética.

ETIOLOGIA

II ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD.

La gingivitis herpética aguda es un proceso infeccioso de la cavidad bucal, causado por el virus Herpes Simple tipo 1 (DNA). Aparece generalmente entre lactantes y niños de 1 a 6 años de edad; pero también la podemos encontrar en adolescentes y adultos con una frecuencia similar entre sexo femenino y masculino. Parece ser que el epitelio del surco, actúa como reservorio para este tipo de virus y posiblemente el estrato granuloso y espinoso actúan de la misma forma después de una infección primaria. Ronés, Y; et al. 1983

Los virus son las unidades biológicas más pequeñas capaces de provocar infecciones. Su tamaño oscila entre el de las bacterias y el de las moléculas grandes de proteínas. Al no tener un metabolismo propio, sólo pueden multiplicarse en el interior de las apropiadas células vivientes para provocar así la enfermedad en el huésped. El metabolismo de las células infectadas resulta transformado por el ácido nucleico del virus, usando nuevas vías de biosíntesis que conducen a la formación de nuevos virus.

Actualmente se conocen más de 400 virus diferentes que

afectan el organismo humano, pero esta cifra no representa más que una pequeña fracción de los numerosos virus específicos que afectan a las bacterias, plantas y animales. Los virus pueden clasificarse en varios grupos atendiendo a criterios morfológicos, serológicos, químicos y de otros tipos.

Hay una clasificación de acuerdo a su tipo de Acido - Nucleico que los divide en virus de Acido Ribonucleico y Acido Desoxirribonucleico.

Entre los virus DNA están el de la viruela, el del herpes simple y los adenovirus; en tanto que los virus RNA patógenos para el hombre, son mucho más numerosos e incluyen a los minovirus (varios tipos de virus gripales y sarampión); así como 8 tipos de rinovirus (responsables de los resfriados).

La infección de la célula por el virus se realiza mediante ciclos que duran varias horas y que constan de las siguientes fases:

- A) Adsorción del virus por parte de la célula mediante fuerzas físico químicas o electrostáticas o a través de receptores celulares espe

cíficos para determinados tipos de virus.

- B) Penetración activa o resorción pasiva del virus al interior de la célula.
- C) Desaparición temporal del virus debido a la división en sus componentes estructurales con replicación del ácido nucleico y síntesis de las proteínas utilizando sus materiales celulares.
- D) Maduración intercelular del virus (ej. recombinación de los componentes separados).
- E) Liberación de nuevos virus desde las células, bien sea por destrucción de ésta última por excreción activa.

La patogenia de los procesos víricos en el hombre es aproximadamente como sigue: La entrada tiene lugar a través de la mucosa, vías respiratorias o digestivas con drenaje ulterior a los ganglios linfáticos regionales asociado a multiplicación de los virus, efectuando así la entrada a la circulación sanguínea, en cuyo momento tiene lugar la viremia inicial, que va seguida de la infección general de las células del sistema reticuloendotelial, acompañado de un nuevo incremento de los virus y nueva distribución en el huésped a través de la viremia secundaria, dirigiéndose la



infección a los órganos predispuestos cada virus específico.

La formación de antígenos depende de la antigenicidad del virus y de la reactividad del sistema reticuloendotelial. Por lo general puede producirse inmunidad tras la infección clínica o subclínica.

En los tipos aislados que utilizan las propias partes de la célula del huésped para la multiplicación vírica, resulta difícil encontrar sustancias terapéuticamente eficaces -- con acción selectiva sobre los virus sin provocar daños en las funciones vitales de las células del huésped. Por ello la quimioterapia vírica se halla en sus balbuces todavía. Los antibióticos resultan ineficaces por la razón de que los virus no ofrecen sustancias antimetabólicas, ni sistemas enzimáticos vulnerables.

Por ahora los mejores medios para combatir las enfermedades consiste en la profilaxis, recurriendo a la inmunización activa con vacunas antigénicamente eficaces, pero no virulentas, para cada uno de los virus respectivos.

En la infección secundaria por herpes simple se cree que el virus reactivado neutraliza los anticuerpos preexistentes y los deja escapar hacia la cavidad oral produciendo le-

siones.

El virus puede ser transportado también vía leucocitos, ya que el surco gingival proporciona el sitio de mayor entrada de los leucocitos a la cavidad oral. Se ha reportado la presencia de anticuerpos IgA inmediatamente después de la infección por virus herpes simple; por lo que se cree que los anticuerpos del fluido gingival podrían tener algún efecto -- biológico en el control de la propagación del virus. Zakay, Z., et al. 1982

**CARACTERISTICAS CLINICAS**

### III CARACTERISTICAS CLINICAS.- SIGNOS BUCALES.

La infección aparece como lesión difusa eritomatosa y brillante en la encía y la mucosa adyacente con diferentes -- grados de edema y hemorragia gingival.

Durante el período primario se caracteriza por vesículas circunscritas esféricas grises que se localizan en la encía, mucosa labial o vestibular y lengua.

Aproximadamente a las 24 horas se rompen las vesículas y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo -- elevado a modo de halo. Y una porción central hundida, amarillenta o blanco grisácea; las lesiones se producen aisladas o en grupos que confluyen.

A veces se presentan sin una etapa vesicular definida, el cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura aproximadamente de 7 a 10 días.

En los casos de gingivitis herpética en adultos, después de la infección primaria el virus permanece en estado latente indefinidamente, y la reactivación del virus por medios

externos, como el trauma causado por rollo de algodón o presión digital vigorosa, menstruación, fiebre, resfriados, luz solar, puede causar alteraciones ampulares en la cavidad oral y al rededor de los labios, por lo que se piensa que la encía puede actuar como receptáculo viral. Ehrlich, J., et al 1983

Estas lesiones se presentan 1 ó 2 días después del traumatismo, surge eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes, que cubren un área delimitada de la mucosa vecina sana. Una vez que se rompen las vesículas, se transforman en úlceras y no dejan secuelas ni cicatrices.

Esta alteración se presenta con mucha frecuencia en la población adulta. La alteración secundaria es muy molesta pero inofensiva.

**SIGNOS Y SINTOMAS**

#### IV SIGNOS Y SINTOMAS.

En los niños se presenta una irritación generalizada de la mucosa bucal, lo cual les impide comer y beber. Las ulceraciones producidas en esta enfermedad son muy sensibles a cualquier tipo de irritación como el tacto, variaciones térmicas, alimentos ásperos, jugos de frutas, especialmente cítricos, por lo que estos niños van a manifestar rechazo a los alimentos por períodos prolongados, lo cual hace que se agrave su estado general.

En estos pacientes con frecuencia encontramos infecciones bacterianas agregadas, como amigdalitis, faringitis y laringitis, lo cual hace más dramática la enfermedad.

En pacientes con alteraciones herpéticas, se ha encontrado que estas lesiones se manifiestan en forma secundaria durante o después, de una enfermedad febril; pero también puede aparecer durante períodos de ansiedad, tensión, agotamiento, o durante los períodos menstruales. Ronas, Y., et al, 1983

HISTOPATOLOGIA



## V HISTOPATOLOGIA DE LA GINGIVITIS HERPETICA AGUDA.

La vesícula que se forma en la gingivitis herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido, es una cavidad - en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfos nucleares; la base de las vesículas está compuesta de células epiteliales de la capa basal y espinosa, en esta zona encontramos edema intro y extracelular.

La superficie de las vesículas está formada por las capas superficiales comprimidas del estrato espinoso, el estrato granuloso y el superficial.

Las células presentan degeneración valorizante, mientras que otras tienen como rasgo típico inclusiones intranucleares conocidas como cuerpos de Lipschutz, actualmente se cree que estos cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales.

Dentro del núcleo se pueden encontrar estructuras eosinófilas ovales y homogéneas que tienden a desplazar el núcleo y la cromatina nuclear hacia la periferia. El desplazamiento de la cromatina puede producir un halo de perinclusión, el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio.

Cuando las vesículas se rompen se forman ulceraciones - caracterizadas por una pseudo membrana grisácea formada por -- exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales degeneradas, con una porción rojiza en su periferia compuesta de tejido conectivo expuesto.

FORMA DE TRANSMISION

## VI FORMA DE TRANSMISION.

Es posible obtener el virus del herpes en la saliva de los pacientes durante la enfermedad, por lo que se supone que la transmisión se puede producir por medio de las gotas de saliva, así como también por medio de los utensilios que emplea el enfermo o a través del instrumental que no está bien esterilizado.

**DIAGNOSTICO**

## VII DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se lleva a cabo de acuerdo a las características clínicas de las lesiones.

También se puede tomar frotis de la base de la lesión para buscar células multinucleares con tumefacción balonizante y degeneración; también se pueden utilizar técnicas anticuerpos inmuno fluorescentes.

Los anticuerpos del virus herpes simple (HSV1) fueron encontrados por inmunofluorescencia en el fluido gingival de pacientes con infecciones herpéticas.

Se encontraron anticuerpos IgG antes de aparición de la infección, en la etapa aguda no fueron detectados ningún tipo de anticuerpos; durante la convalecencia aparecieron anticuerpos IgA. En el fluido gingival de los pacientes que experimentan infección mensual rutinaria se detectó una mezcla de IgG e IgA. Zakay, Z. et al 1982

El virus también puede ser aislado por medio de cultivo de tejidos o en la membrana corioalantoica de embrión de pollo.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

## VIII DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Las distintas infecciones herpéticas pueden ser confundidas con numerosas enfermedades. Así pues, la gingivoesomatitis herpética debe diferenciarse de la herpangina, y sólo raras veces es necesario hacer la distinción con la estomatitis epizootica. Por lo que respecta al eccema herpética - el diagnóstico diferencial incluirá la eccema vacunal y la pio<sub>derma</sub> varioliforme.

En cuanto al diagnóstico diferencial del herpes --- simple recidivante hay que tener en cuenta al herpes zoster, - impétigo contagioso y, en algunos casos la sífilis inicial. - No debe olvidarse que cabe la combinación de una lesión sifilítica primaria del labio con la existencia simultánea del herpes simple.



## TRATAMIENTO

## IX TRATAMIENTO.

No hay tratamiento efectivo para la lesión herpética por lo que su tratamiento se considera sintomático solamente. Revisando la literatura, se han mencionado una serie de tratamientos para esta afección; se han utilizado diversos medicamentos en aplicaciones locales como cloruro de zinc al 8 %, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasin, vitamina C, rivoflavina, complejo vitamínico B, tiamina, radiación, aureomisina como enjuagatorio, y por vía sistemática, vacuna antivariólica, vacunas preparadas con el contenido de las vesículas, pero nada de esto ha dado buenos resultados, por lo que, como se mencionó antes, el tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo, mientras la enfermedad sigue su evolución. Puede recomendarse el uso de trociscos de Graneodín con benzocaína, el cual tiene por objeto anestesiar la mucosa para que el paciente pueda alimentarse. Se deben disolver en la boca 1/2 hora antes de ingerir los alimentos.

También se ha utilizado Melox como colutorio, ya que contrarresta la acidez y proporciona comodidad al paciente.

Un medicamento recientemente salido al mercado y que es específico contra el herpes simple, es el Aciclovir, su forma de acción le permite interferir en la cadena de ADN viral, pero no en la celular; al inhibir el ADN viral, actúa únicamente en contra de las células infectadas por este virus. La enzima viral acepta el Aciclovir trifosfato como sustrato, mientras que la enzima de la célula normal no lo hace. Así que el Aciclovir activado inhibe competitivamente la incorporación del trifosfato de oxiguanosina en el ADN viral, deteniendo su replicación.

Se ha demostrado que este medicamento es específico contra el herpes simple, dando excelentes resultados; su inconveniente es el precio, ya que es bastante caro.

La presentación del Aciclovir es en forma de tabletas y polvo liofilizado para aplicación intravenosa. La dosis es de 1 tableta de 200 mg. 5 veces al día con intervalos de 4 horas, durante 5 días aproximadamente. El polvo liofilizado por vía intravenosa se utiliza en niños, en dosis de 5 mg. por kg. de peso cada 8 horas. Cada dosis deberá administrarse lentamente durante 1 hora.

## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES.

Las enfermedades periodontales agudas, aunque tienen una incidencia baja entre la población, por sus manifestaciones, son muy importantes entre los pacientes que llegan a padecerlas.

La gingivitis herpética, la cual se presenta en niños de corta edad, ocasionando alteraciones severas en éstos, ya que el paciente sufre de dolor intenso en la cavidad bucal, lo cual evita que pueda alimentarse manifestando rechazo de los alimentos, alteraciones generales, como elevación de la temperatura, y en ocasiones, malestar general.

El virus herpes simple es el factor etiológico de esta enfermedad. En la infección secundaria se cree que el virus reactivado neutraliza los anticuerpos preexistentes y los deja escapar hacia la cavidad oral, produciendo las lesiones 1 ó 2 días después de producirse un traumatismo en los tejidos blandos.

Esta enfermedad se puede transmitir por medio de las gotas de saliva, así como por los utensilios de uso del paciente, o también a través del instrumental mal esterilizado.

El diagnóstico se efectúa de acuerdo a las características clínicas de la lesión, frotis, técnica de inmunofluorescencia y cultivo de tejidos.

No hay tratamiento efectivo para esta enfermedad, ya que es sintomática; en la actualidad se está utilizando un medicamento nuevo llamado Aciclovir, que está dando resultados excelentes, ya que al detener la duplicación viral, interfiere en la cadena ADN.

BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFIA.

- CARRANZA, FERMIN A. PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN  
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A. de C.V.  
1982
- RAMFJORD, SIGURD P. PERIODONTOLOGIA Y PERIODONCIA  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, S.A.  
1982
- SHLUGER, SAUL ENFERMEDAD PERIODONTAL  
COMPANIA EDITORIAL CONTINENTAL, S.A.  
de C.V.  
1982
- LINDHE, JAN PERIODONTOLOGIA CLINICA  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA  
1986
- ROBBINS, STANLEY L. TRATADO DE PATOLOGIA CON APLICACION  
CLINICA  
EDITORIAL INTERAMERICANA, S. A.  
1963
- RONES, Y SENSITIVITY OF ORAL TISSUES TO  
HOCHMAN, N. HERPES SIMPLEX VIRUS IN VITRO.  
EHRlich, J. JOURNAL OF PERIODONTOLOGY VOL. 54  
RONES, ZAKAY, Z. NUM. 2 FEBRUARY, 1983



ZAKAY, ZICHRIA RONES  
HOCHMANN, NIRA  
RONES, YEUSHOA

IMMUNOLOGICAL RESPONSE TO HERPES  
SIMPLEX VIRUS IN HUMAN GINGIVAL  
FLUID.  
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY VOL. 53  
NUM. 1 JANUARY, 1982

SHAFER, WILLIAM G.  
HINE, MAYNORD K.  
LEVY, BAMEY M.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
1977

MANSON, J.D.

MANUAL DE PERIODONCIA  
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO,  
S. A. de U.V.  
1986

GORLIN, ROBERT J.  
GOLDMAN, HENRY M.

THOMA PATOLOGIA ORAL  
EDITORIAL SALVAT  
1975

EHRlich, J.

SPECIFIC HERPES SIMPLEX VIRUS  
ANTIGEN IN HUMAN GINGIVA  
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY VOL. 54,  
NUM. 6 JUNE, 1983

GARDNER, P.S. MC. QUILLIN  
J. BLACK M.M.  
RICHARDSON

RAPID DIAGNOSIS OF HERPES VIRUS  
HOMINIS INFECTIONS IN SUPERFICIAL  
LESION BY IMMUNOFLOUORESCENT ANTIBODY  
TECHNIQUES.  
BR. MED. J. 4:89  
1968

ROY, S.  
WOLMAN, L.

ELECTRON MICROSCOPIC OBSERVATIONS  
ON THE VIRUS PARTICLES IN HERPES  
SIMPLEX ENCEPHALITIS  
CLIN. PATHOL. 22:15  
1969