



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA

CARRERA DE ODONTOLOGIA

INFECCIONES ORALES DE ETIOLOGIA
VIRAL

T E S I S

Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
CELIA EDITH MONTERRUBIO LARA



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.

PROLOGO

Existen muchas razones para estudiar INFECCIONES ORALES DE ETIOLOGIA VIRAL como para estudiar cualquier otro tema odontológico; he elegido éste porque me parece importante conocer las infecciones que nos presentan los microorganismos y escojo las de etiología viral porque me parece muy alta su frecuencia en la boca y porque si hemos de dedicar nuestros conocimientos y esfuerzos a establecer la salud oral, debemos en primer lugar hacer desaparecer esas infecciones que aquejan a la gran mayoría de personas y que con mucha frecuencia pasan inadvertidas para al cirujano dentista y aún para el paciente, debido a que cursan con un cuadro clínico muy leve y a que no pocas veces son asintomáticas.

De este modo, no llaman la atención del enfermo, o éste al sentir ligera molestia no dedica una visita al dentista, pasando por alto su malestar y permitiendo así que su infección adquiera características graves.

Y es así como se agudizan las infecciones, pasando de leves a severas y pudiendo algunas veces terminar en la muerte.

Conociendo que las complicaciones de las enfermedades virales no son raras y que se presentan aún cuando se haya establecido algún cuidado para el paciente, debemos empeñarnos que su tratamiento sea a tiempo y su cuidado estricto pues de lo contrario las probabilidades de complicación son altas y si la situación no es fatal, si puede ser alarmante, dejando secuelas graves de diferentes tipos.

Quiero escribir sobre el medio propicio para el virus, pues es aquí donde se puede prevenir la enfermedad, otro objetivo es conocer al virus con todo lo que a él va ligado nuestro organismo.

El principal fin de este estudio es conocer ampliamente las infecciones que nos producen, pues es hasta esta etapa de desarrollo de la enfermedad que el paciente acude a consulta, y, aunque la infección ya está implantada su tratamiento puede ser medida de prevención para posibles complicaciones.

Sobre el cuadro clínico de cada una de estas infecciones hay mucho que conocer, hay que establecer diferencias con otras enfermedades para que el tratamiento sea específico.

Conociendo la responsabilidad del Cirujano Dentista an-

te estas situaciones, permítanme tratar sobre las infecciones --
que se presentan en la boca, y de las cuales el responsable di--
recto es un virus.

I N D I C E

PAG.

CAPITULO PRIMERO

LOS VIRUS Y SUS GENERALIDADES	1
Historia	1
Definiciones	2
Tamaño	3
Composición Estructura	4
Modo de actuar	6
Interrelación virus-célula	8
Respuesta del huésped a la infección por virus	9
Pautas epidemiológicas	12
Patogenia de las enfermedades virales	12
Inmunidad	14
Vacunación	18
Persistencia y latencia	21
Clasificación	23
Quimioterapia	25
CAPITULO SEGUNDO	
DIAGNOSTICO DE LAS AFECCIONES VIRALES DE LA CAVIDAD BUCAL	28
Introducción	28

Principios generales del diagnóstico oral	
Métodos de diagnóstico	
Clínico	29
Radiológico	30
Anamnéstico	30
Laboratorio	32
Quirúrgico	33
Terapéutico	33
Inmediato	33
Diferencial	34
Características esenciales de los procesos patológicos	35
Terminología de las enfermedades	35
Definición	36
Etiología	36
Patogenia	37
Cuadro clínico	37
Diagnóstico	38
Complicaciones	38
Pronóstico	39
Tratamiento	39
Lesiones de la piel y mucosas	39

	PAG.
Lesiones primarias de la piel y mucosas	39
Lesiones secundarias de la piel y mucosas	42
 CAPITULO TERCERO	
LESIONES SUPERFICIALES VESICULARES DE LA MUCOSA BUCAL.	44
Gingivoestomatitis Herpética Primaria	46
Gingivoestomatitis Herpética Secundaria	72
Herpe Zóster	83
Herpangina	93
 CAPITULO CUARTO	
TUMEFACCIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES	101
Parotiditis infecciosa	105
Enfermedad por arañazo de gato	116
Infección viral generalizada de las glándulas salivales.	122
 CAPITULO QUINTO	
ENFERMEDADES GENERALES DE LA PIEL Y MUCOSAS QUE AFECTAN LA CAVIDAD ORAL	130
Viruela	131
Varicela	140
Sarampión	147
Rubeola	158

Epidemiologia.....	PAG. 161
Conclusiones.....	165
Bibliografia.....	166

CAPITULO PRIMERO

LOS VIRUS Y SUS GENERALIDADES

HISTORIA

Se ha especulado mucho acerca del origen de los virus. Una de las suposiciones ha sido que son una degeneración parasitaria progresiva de microorganismos más complejos. Otra hipótesis es que han derivado de componentes de las células que habrían de ser sus huéspedes.

Lo cierto es que el descubrimiento de los virus se realizó el año de 1892 gracias a Iwanoski, quien demostró también -- que el virus es un agente filtrable.

Muchos años antes se habían estado manejando los virus sin saber aún de su existencia.

Antes del siglo XVIII, en Egipto se practicaba el procedimiento de introducir en la piel pus de la viruela, para producir una enfermedad menos grave que dejara inmunidad, procedimiento después desechado por tener cierto grado de peligrosidad y por presentar graves riesgos epidemiológicos.

Posteriormente, basándose en sagaces observaciones, se

introduce de manera sistemática la inmunización contra la viruela humana por la inoculación del pus de la viruela bovina.

Es por el origen del producto empleado, procedente del ganado vacuno, por lo que se le dió el nombre de vacunación a todos los procedimientos de inmunización activa.

El descubrimiento y conocimiento cada vez mayor de los virus, ha sido de gran trascendencia, no solo por ser causa de enfermedades importantes en el hombre y en otros seres vivos, sino por haber servido de modelo para procedimientos que han aclarado muchos aspectos de los procesos biológicos.

DEFINICIONES

Los virus son los agentes infecciosos más pequeños con capacidad de propagarse únicamente en el interior de células vivas.

Ocupan una posición taxonómica especial como las formas más simples y características del Universo Biológico.

A diferencia de los verdaderos microorganismos como las bacterias y los hongos, los virus son parásitos intracelulares obligados que derivan energía exclusivamente del metabolismo

de las células que infectan.

Son considerados por su estructura, composición y actividad, microorganismos muy particulares.

Esta misma frase podría aplicarse a todo lo existente, ya que nada existe que no tenga alguna peculiaridad que lo diferencie de otras entidades; comparando hay entre seres vivos y virus características comunes como la reproducción y la genética, sin embargo el virus se reproduce siguiendo otros lineamientos utilizando mecanismos de la célula huésped de los cuales carecen ellos y de este modo dan lugar a una descendencia con características idénticas al virus antecesor.

TAMAÑO

Los virus son submicroscópicos. Son los más pequeños de todos los agentes infecciosos.

El orden decreciente en la escala de tamaños es: Protozoos, hongos, bacterias, micoplasma, rickettsias, clamidias y virus.

En un principio se les llamó filtrables por atravesar-

filtros de retención de las bacterias; y también se les llamó - ultramicroscópicos (a excepción de los proxvirus), ya que están más allá del límite de resolución del microscopio luminoso.

Su tamaño varía considerablemente desde 20 mv de diámetro de los picorna-virus hasta 300 mv de los poxvirus.

COMPOSICION Y ESTRUCTURA

La composición básica de un virus consiste en una molécula de ácido desoxirribonucleico (DNA) o de ácido ribonucleico (RNA), pero nunca de ambos a la vez; rodeada esta molécula de una envoltura de proteínas llamada cápside.

La cápside está formada de subunidades colocadas simétricamente llamadas capsómeros.

El conjunto de ácido nucleico y cápside forma la nucleocápside y esta unión constituye la unidad infecciosa llamada virión.

Con base en la morfología de la cápside se han reconocido dos grupos principales:

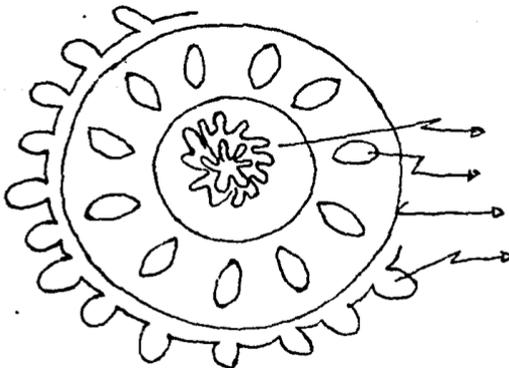
Los virus helicoidales se presentan como bastoncillos

huecos en los que los capsómeros tienen distribución radial al --
derredor de una espiral o hélice de ácido nucleico.

Los virus poligonales adquieren forma geométrica gene--
ralmente de icosaedro (estructura de 20 caras), en la cual, los--
capsómeros se colocan formando una concha en derredor de la mo--
lécula de ácido nucleico.

Las funciones que hasta hoy se le conocen a la cápside
son las de estabilizar y proteger al ácido nucleico contra la --
acción de las nucleasas y facilitar la adhesión, la penetración--
y la infección, proporcionando receptores específicos para la fi--
jación de los viriones al ponerse en contacto con células suscep--
tibles.

Sección de un virión



MODO DE ACTUAR

Como todo ser vivo, los virus tienen su modo propio de infectar, de parasitar. A continuación se exponen los pasos generales en la réplica de los virus:

1.- Fijación o adsorción del virus, en la superficie de la célula huésped. Ocurre al entrar en contacto la partícula viral con la célula, ya sea por encuentro al azar o por algún tipo de atracción y por la presencia de receptores específicos en la superficie celular (lipoproteínas y glucoproteínas) y por otra parte por la existencia de sitios especializados en la superficie del virión.

2.- Penetración. Ocurre por filtración en la pared de la célula o por fagocitosis.

3.- Desnudamiento. Tiene lugar en ocasiones en la superficie celular, donde se lleva a cabo la fusión de la cápside, o bien ya dentro de la cápside es destruida saliendo el virus al citoplasma de la célula huésped. La penetración y descapsidación o desnudamiento suelen ser pasos sucesivos, pero a veces ocurren simultáneamente.

Después de este paso existe un período de eclipse de - duración variable, tiempo durante el cual no es posible descubrir ningún virus infeccioso dentro de la célula.

4.- Síntesis de ácido nucleico. La biosíntesis del ácido nucleico y de las proteínas virales se inicia durante esta - etapa de la infección y continúa en una ordenada secuencia.

5.- Formación de proteínas. Al mismo tiempo o posteriormente se inicia la síntesis de las proteínas estructurales - tempranas.

6.- Réplica del ácido nucleico viral. El ácido nucleico viral se forma de los elementos necesarios de la célula huésped y de elementos nutritivos. Esto se llama maduración.

7.- Producción de proteínas virales tardías. Las proteínas tardías son las propias del virus con las cuales se habrá de formar la cápside o envoltura de nuevos viriones.

8.- Ensamble de la partícula viral para formar al virión. Las partículas de DNA o RNA se unen a la cápside de proteínas para formar el virión.

9.- Liberación de los viriones. El paso final en el proceso infeccioso es la liberación de los viriones por un proceso de extrusión y salida de la célula o por lisis celular. Los virus liberados pueden entonces infectar otras células, repitiéndose el ciclo.

INTERRELACION VIRUS-CELULA

Al penetrar el ácido nucleico viral en la célula tiene dos caminos a seguir:

Que se someta a los mecanismos de replicación del ácido nucleico celular y esto se llama Estado Dependiente; ó

Que inicie un ciclo diferente, operado por sus propios genes, y este es el Estado Independiente.

En el primer caso, la célula huésped no sufre graves alteraciones.

En el segundo caso puede producirse la muerte celular o bien queda en estado de infección latente.

El daño que un virus produce en la célula, se conoce como daño citopático.

Los efectos citopáticos consisten en: Fusión de células que dan lugar a células gigantes multinucleadas, Necrosis celular, Inducción de desviaciones cromosómicas que dan lugar a alteraciones genéticas.

Otro aspecto morfológico de las infecciones virales es la formación de cuerpos de inclusión, los cuales aparecen en el núcleo o en el citoplasma de la célula.

Estos cuerpos de inclusión en las distintas infecciones virales son de gran importancia pues se les encuentra al hacer el diagnóstico histopatológico.

RESPUESTA DEL HUESPED A LA INFECCION POR VIRUS

A la penetración del virus a un huésped vertebrado se producen tres tipos de fenómenos que en mayor o menor grado tienen un carácter defensivo:

Respuesta Inmune Clásica

Interferencia

Interferón

1) En la respuesta inmune clásica se forman también -

anticuerpos para componentes antigénicos de los virus que no son causa de patogenesidad, pero útiles en el diagnóstico serológico.

La respuesta inmunitaria consiste en la formación de - inmunoglobulinas específicas anticápside y contra otros componentes de envoltura como enzimas y otras estructuras añadidas en la superficie del virus (peplómeros).

Es una respuesta de inmunidad humoral. También hay — respuesta de inmunidad celular, es decir la aparición de células programadas específicamente.

Entre los anticuerpos humorales los hay que son protectores y en todos los casos sirven para determinar si un individuo ha sido afectado con anterioridad o lo está en el momento por un virus específico.

La inmunidad celular tiene la utilidad práctica de manifestarse por reacciones de hipersensibilidad del tipo tardío que también sirve en estudios epidemiológicos y de diagnóstico.

2) La interferencia es debida a la presencia actual o anterior de un virus en la célula huésped, en cuyo caso la interferencia es sólo homóloga; por competencia por los sitios intra

celulares y en tal caso el virus causa de la interferencia debe estar presente y en capacidad de multiplicarse, utilizando sustancias necesarias para la síntesis del otro virus.

Es causa de otra interferencia heteróloga la producción por parte de un virus de una sustancia diferente al interferón, que interfiere con el desarrollo del otro virus; esta -- interferencia es intracelular y confinada a la célula huésped.

3) Interferón. Es una proteína de un peso molecular -- alrededor de 30 000, codificada por la célula e inducida por áci-- dos nucleicos extraños, la cual interfiere con la multiplica-- ción de otros virus. No tiene toxicidad alguna, parte de la cé-- lula y cuando se haya desprendido de una célula infectada, prote-- ge a las no infectadas frente a la exposición.

No es específica del virus que provocó su información, pero sí tiene especificidad de estirpe celular.

Unos virus son más eficaces que otros en la producción de interferón.

En muchos casos, la temperatura de 40°C. deprime la -- réplica viral e incita la producción de interferón. En ocasio-- nes, la producción de interferón se inhibe por todos aquellos --

antibióticos que interfieren con la síntesis de proteínas y no es el interferón mismo el que interfiere con la traducción, sino una proteína inhibidora cuya producción está indicada por el interferón. Esta proteína no afecta en nada la célula huésped, y por lo tanto no tiene toxicidad alguna.

PAUTAS EPIDEMIOLOGICAS

Los virus se transmiten por contacto directo; a través de aire (gotitas de Plugge); por fomites contaminados; por fecalismo; directamente de animales y sus productos; por artrópodos transmisores.

PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES VIRALES

Para iniciar una infección, el virus debe hacer contacto con una célula susceptible en las vías respiratorias, el intestino, la piel o mucosas del cuerpo de la boca o de los ojos.

Los virus de reciente información quedan en libertad y se transmiten a células vecinas al foco primario.

Ciertos virus quedan localizados en el sitio original de la infección y en los ganglios linfáticos regionales.

Otros invaden la sangre directamente a partir del endotelio capilar infectado o por medio de los vasos linfáticos y se diseminan hasta órganos distantes.

La mayoría de los virus son transportados por el plasma, pero algunos se adhieren a los eritrocitos, otros son transportados sobre o en el interior de monocitos, linfocitos y plaquetas circulantes como las del Sarampión. Los virus transportados en el plasma son fácilmente eliminados; los que se acompañan de elementos persisten en la circulación durante mayor tiempo.

El que la infección permanezca localizada, se disemine, o bien de lugar a enfermedades depende principalmente de la constitución genética del virus y del huésped.

Virulencia, es la capacidad de un virus particular de producir enfermedad en un huésped especial. Generalmente refleja el daño tisular que a su vez guarda relación con el grado en que se multiplica el virus.

El resultado de la infección está también determinado por la respuesta inmunológica, otros factores del huésped, la dosis infectante y las condiciones ambientales.

Las reacciones tisulares a las infecciones virales va-

rían desde la rápida destrucción celular a los pequeños cambios indemostrables.

La necrosis celular se debe a roturas de lisosomas y -
descarga intracelular inducida por los virus.

La inflamación suele caracterizarse por la presencia -
de macrófagos, pero pueden predominar los leucocitos polimorfo-
nucleares si la infección causa extensa necrosis tisular o hemo-
rragia.

Aunque es muy variable la extensión del daño, y por tan-
to la gravedad de la enfermedad; los tipos de respuesta a los di-
ferentes virus son con frecuencia similares y esto se verá más --
adelante en los cuadros clínicos de cada una de las infecciones.

INMUNIDAD

Hablar de Inmunidad al hablar de Infecciones virales -
no es raro, pues un gran número de estas infecciones nos producen
la inmunidad del paciente.

Por lo que a continuación se detallará lo relacionado
con principios fundamentales y características de Inmunidad.

Nuestro organismo, al igual que muchos otros organismos vivos está equipado con un sistema celular llamado Aparato Inmunocompetente, cuya función es identificar sustancias con las que entra en contacto como "ajenas" o "propias" al organismo en que se encuentran; eliminando a las primeras y tolerando a las segundas a través de procesos biosintéticos y catabólicos.

Este sistema celular representa un mecanismo de discriminación de exquisita especificidad; al conjunto de reacciones desencadenadas por una sustancia antigénica se le denomina Respuesta Inmune.

La sustancia Antigénica o Antígeno (Ag) es cualquier sustancia que estimula la aparición de la respuesta inmune y viene -- siendo un estímulo a la célula que ataca, para que ésta desencadene una respuesta si la identifica como ajena.

Los anticuerpos (ac) son proteínas (inmunoglobulinas), -- y la formación de estos anticuerpos es la defensa que expone el individuo al estímulo o antígeno que recibió la célula.

Ahora bien, la capacidad de un organismo de resistir -- las infecciones se llama inmunidad. La misma puede dividirse en -- dos grupos principales: Inmunidad Congénita o de Especie, propia

de toda una especie, e Inmunidad Adquirida lograda por un individuo.

El mecanismo de la Inmunidad de especie es desconocido y nada tiene que ver con las infecciones virales por lo que no cabe ninguna discusión al respecto.

Inmunidad Adquirida significa que un organismo, el huésped, entra en contacto con un microorganismo patógeno, el cual estimula la producción de ciertas sustancias específicas en el organismo del huésped.

Si posteriormente el huésped vuelve a entrar en contacto con el mismo microorganismo, aquellas sustancias nuevas (anticuerpos) de alguna manera lo destruirán.

La inmunidad adquirida puede ser natural o artificial.

El primer contacto del huésped con el microorganismo puede producirse al contraer cierta enfermedad, después de la cual el huésped está en condiciones de resistir la reinfección por el mismo microorganismo; esto es inmunidad natural.

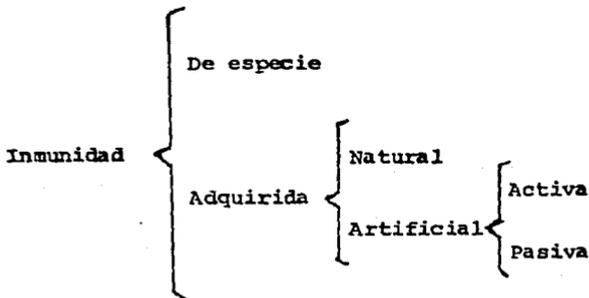
Por otra parte, el primer contacto puede producirse en forma artificial, mediante la inyección de organismos vivos-

o muertos o de sus productos o sea la vacunación y es entonces inmunidad adquirida artificial.

En este caso se llama artificial activa; mientras que si la inmunidad es consecuencia de anticuerpos preformados en otro huésped, se habla de inmunidad artificial pasiva.

Además de la producción de anticuerpos, hay otros factores que tienen influencia sobre la aparición de infección en la primera exposición al virus.

Es frecuente observar la desaparición de las manifestaciones agudas en una enfermedad por virus antes de poder encontrar anticuerpos neutralizadores en la circulación.



VACUNACION

Llamamos Vacunación a la aplicación de ciertas sustancias fabricadas por el hombre, que estimulan al organismo para producir anticuerpos; estos anticuerpos actúan como defensas del organismo y llegan a inmunizar a las personas durante tiempo variable.

Se le da el nombre de vacuna porque el primer producto empleado como inmunización activa fué procedente del ganado vacuno. Y la Vacunación es eso, una forma de inmunizar clasificada dentro de la inmunización activa por las características anteriormente mencionadas.

Las vacunas contienen virus o bacterias muertas; o, a veces virus o bacterias de virulencia atenuada. También virus concentrados purificados e inactivados por formol o virus infecciosos atenuados.

El éxito de la vacunación depende en gran parte de la masa antigénica originalmente inyectada, o, de la multiplicación de los virus atenuados con títulos equivalentes. Se requiere a menudo repetir la administración y aún así, la inmunidad --

será probablemente menos intensa y más corta que la obtenida con la convalecencia de la infección natural.

La eficacia de la vacuna se juzga desde varios puntos de vista. Hay que considerar primero su inocuidad para los sujetos que la reciben y para las personas que están en contacto con ellos. En segundo lugar debe provocar una importante respuesta de anticuerpos, y con ello disminuir la morbilidad y mortalidad después de la exposición natural al virus.

Es raro que la prevención de la infección se considere una meta importante de la vacunación. De hecho la infección sintomática después de la vacunación puede servir para aumentar y prolongar la respuesta inmunológica.

Entre las enfermedades virales con manifestaciones bucales que pueden prevenir por medio de vacunas están: Viruela, Sarampión.

Las vacunas producen inmunidad activa mediante la actividad orgánica estimulada por la presencia de gérmenes patógenos muertos o de virulencia atenuada, como respuesta, el organismo elabora sus anticuerpos.

La vacuna de la Viruela fué descubierta por Eduardo Jenner en 1796 y ha protegido a tal grado que aquí en México y en -- otros países en que la vacunación ha sido general ya no hay nin-- gún caso de viruela.

Esta vacuna antivariolosa, se usa en México desde hace más de medio siglo por la S.S.A. y es una suspensión obtenida de pústulas vacunales de ternera o de cordero.

Existen vacunas cuya aplicación es de caracter obliga-- torio, establecido por las leyes sanitarias. Entre las enferme-- dades que trataremos cuya vacunación es obligatoria están: Virue-- la, Sarampión.

Para la Varicela (viruela loca) todavía no se conoce - vacuna eficaz.

Las vacunas se emplean por vía externa como la piel, - en incisiones, por la boca o en inyecciones.

Aplicando a huevos el virus de la parotiditis, los in-- vestigadores desarrollan en 1945 una vacuna que se ha venido uti-- lizando a partir de 1950.

El hecho no ha tenido gran significativo para los ni--

nos ya que la parotiditis infantil es por lo común benigna y no hace aconsejable la vacunación obligatoria. Está indicada en el caso de niños y jóvenes que conviven en habitaciones reducidas con personas que son propensas a la parotiditis.

En otras ocasiones se utilizan sueros especiales que ayudan al organismo a combatir la infección.

Los sueros son sustancias que ya contienen anticuerpos específicos que se introducen al organismo para protegerlo; para producir estos sueros se infecta un animal, preferentemente al caballo, con el microbio de una enfermedad específica; el organismo del animal produce anticuerpos que controlan la infección y quedan presentes en su suero sanguíneo. Se extrae suero con anticuerpos del animal y esto se utiliza para introducirlo posteriormente en el organismo del individuo para prevenir la enfermedad.

PERSISTENCIA Y LATENCIA

Muchos virus persisten en los tejidos del huésped por meses o años sin causar enfermedad manifiesta. La activación de estas infecciones latentes puede ser originada por traumatismos,

enfermedades intercurrentes, descenso del título de anticuerpos o por estímulos desconocidos.

La persistencia del virus en los tejidos se debe a la interacción de varios factores propios a cada virus y a su huésped.

La latencia es originada por la presencia de anticuerpos u otros inhibidores virales que impiden la extensa diseminación del virus de célula a célula. Si los anticuerpos desaparecen la multiplicación del virus se reanuda con la cofomitante - manifestación de infección.

Las infecciones congénitas por virus tienden a ser latentes por largo tiempo, posiblemente merced a un mecanismo de tolerancia inmunológica.

Se piensa que una de las causas más importantes de la persistencia viral es la producción endógena de interferón por las células crónicamente infectadas.

Al parecer puede establecerse un equilibrio en los tejidos, cuando una pequeña proporción de la célula produce virus-infecciosos y los mismos u otras células producen infección.

CLASIFICACION

Por el huésped que parasitan: Animales, Vegetales, Bacteriófagos.

Por el tipo de ácido nucleico: Virus DNA y virus RNA.

Por los tropismos de tejido: Neurotrópicos, Viscerotrópicos, Dermotrópicos, Pantotrópicos.

Por su tamaño: Pequeños, Medianos y Grandes.

Por su susceptibilidad al eter: Susceptibles y no susceptibles.

En 1970 el Comité Internacional de Nomenclatura clasifica los virus en familias y grupos. Al estudiar cada una de las infecciones determinaremos el virus que las produce, su grupo y la familia a que pertenecen.

Fam.
Picornaviridae

Enterovirus	}	Poliovirus: 3 tipos serológicos
		No producen infecciones orales
		Coxsaquie virus A: 24 tipos serológicos
		Coxsaquie virus B: 6 tipos serológicos
		Echo virus: 33 tipos serológicos
		Se desconoce si producen infecciones -- orales.
Rinovirus		No producen infecciones orales
Calcivirus		No producen infecciones orales

Fam. Togoviridae o Arboviridae RNA:	Arbovirus A 6	No producen infecciones orales	
	Alfavirus		
	Nota: Se desconoce que virus pero se cree que la etiología de la Rubéola pertenece a esta familia		
	Arbovirus 6	No producen infecciones orales	
	Flavivirus		
Fam. Papoviridae DNA	Iridovirus		
	Poliomavirus: No producen infecciones orales		
	Papilomavirus: No producen infecciones orales		
	Poxvirus: Viruela		
	Herpesvirus:	Tipo 1: Lesiones faciales	
		Herpes simple	
		Herpes Zóster	
		Enfermedad generalizada de las glándulas salivales	
		Virus E.B. Mononucleosis infecciosa	
		Varicela	
	Tipo 2: Lesiones genitales		
	Adenovirus: 31 serotipos humanos		
	No producen infecciones orales		

Fam. Bunyavirales

RNA

{	Mixovirus	{	Orthoparamyxovirus: 3 tipos
			No producen infecciones orales
		Paramyxovirus: Parotiditis, Sarampión	
		Otras infecciones no orales	
	Rhabdovirus: No producen infecciones orales.		
	Reovirus: 32 serotipos	}	Se desconoce si producen o no infecciones orales
	Orbivirus - - - - -		
	Coronavirus		
	Arenavirus		
	Leucovirus		

QUIMIOTERAPIA

Una importante característica de todas las verdaderas virosis es su falta de susceptibilidad a los antibióticos utilizados ordinariamente en el tratamiento de las infecciones bacterianas. Sin embargo, en contra de la creencia popular, se conocen antibióticos y otros preparados químicos que inhiben la multiplicación viral. La principal dificultad reside en que la mayoría de estas sustancias ponen también en peligro de grado variable la integridad celular del huésped.

Sin embargo, los inhibidores específicos de la biosinte-

sis del ácido nucleico o de las proteínas, han resultado medios útiles en el estudio de la multiplicación viral y permiten confiar que pueda llegarse a lograr quimioterapia de las infecciones virales humanas. Estos inhibidores son: La Mitomicina, la Actinomicina, las Pirimidinas halogenadas.

Mientras contamos con las siguientes drogas antivirales:

Metidazona: Con acción sobre los Poxvirus. Eficaz en la prevención de la viruela y en el tratamiento de las complicaciones de la vacunación antivariolosa.

En aproximadamente el 50% de las personas que la ingieren, produce vómitos.

Idoxuridina: Tiene acción inhibitoria sobre los virus DNA. Se aplica tópicamente en las lesiones por Herpes simple con buenos resultados. No tiene efecto sobre el Herpes Sólter. No es activa contra virus RNA. La sobredosis produce leucopenia, trombocitopenia, alopecia y estomatitis. Es tóxica y mutagénica.

Trifluorotimidina: Es aún más eficaz que la Idoxuridina en las infecciones oculares por Herpes Simple.

Amantadina: Tiene acción con los virus de la Influenza.

Metisoprinol: Tiene acción frente a los virus del Sarampión.

Actinomicina D, Puromicina, Miromicida C y Rifampicina.

Inhiben el proceso de formación de algunos virus, pero como su dosis activa tiene efecto tóxico, no son empleados regularmente en la terapéutica de las virosis.

Guanidina: Tiene acción sobre Picornavirus.

Benzimidazol: Tiene acción sobre virus Coxsackie B y virus Echo.

CAPITULO II**DIAGNOSTICO DE LAS AFECCIONES VIRALES DE LA CAVIDAD BUCAL****INTRODUCCION**

El diagnóstico de las afecciones de la cavidad bucal es el campo más descuidado de la práctica odontológica, aunque es el más importante. La responsabilidad del Diagnóstico de las afecciones de la cavidad bucal reposa más sobre los miembros de la profesión dental y el práctico general que en los especialistas. Es evidente que si una lesión no se descubre en el consultorio del práctico general, no se logra una pronta y adecuada terapéutica.

Pensando en la inmensa gama de infecciones orales - con toda su infinidad de características parece ser a primera vista un obstáculo infranqueable. Sin embargo, si solo se toman en cuenta los aspectos más importantes de la patología bucal y no tanto los detalles microscópicos y las minucias teóricas concernientes a la histogenesis de las lesiones bucales, el Diagnóstico se convierte en un tema fácil de comprender.

Tomando en cuenta además que este estudio está directamente enfocado a las afecciones producidas por virus, el trabajo se resume.

Diagnosticar es la habilidad y destreza de el clínico

para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico o sea estar familiarizado con las cualidades, evolución y desarrollo (patogenia) de la anomalía.

En este capítulo se detallarán los diversos métodos y procedimientos que pueden utilizarse para llegar a la identificación final de una enfermedad.

DIAGNOSTICO CLINICO

Para establecer un Diagnóstico seguro se han establecido numerosos métodos y técnicas.

Uno de los métodos más sencillos y más usados es el denominado "Diagnóstico Clínico".

En esencia el Diagnóstico Clínico es la identificación de una enfermedad basada solo en la observación y valoración de los signos y síntomas clínicos de la entidad patológica (los que son observados con los ojos y palpables manualmente sin acudir a datos o información de otro origen.

Aunque este método de diagnóstico se practica con frecuencia y puede llevar a establecer un diagnóstico correcto se debe considerar que su utilización debe limitarse solo a la identificación de aquellas enfermedades cuyos caracteres son específicos

cos de ellos mismos (cuando sus signos son patognomónicos) por Ejem., las manchas de Koplic en el sarampión; y en los casos en los que el proceso patológico tiene poco o ningún parecido con otra enfermedad o en ambos.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

El diagnóstico radiológico se parece al diagnóstico clínico excepto en que los caracteres y los criterios diagnósticos se obtienen de radiografías y no de fuentes clínicas. Este método, cuando se usa sin recurrir a datos de otras fuentes, -- constituye también un rápido método de identificación, pero al igual que en el diagnóstico clínico, el radiográfico debe limitarse a la identificación de aquéllas enfermedades cuyas características y aspectos radiográficos sean específicos y patognomónicos.

Debe tenerse presente que las infecciones virales no tienen suficiente especificidad como para permitir la identificación por este medio.

DIAGNOSTICO A TRAVES DE DATOS ANAMNESICOS

En muchos casos se establece un diagnóstico definitivo

valorando de forma adecuada la información obtenida al realizar la historia clínica. La valoración de la historia clínica personal como la edad, sexo y ocupación del enfermo, a la luz de la información obtenida por métodos clínicos es importante de cara al diagnóstico.

Algunas enfermedades de la boca son características, -- por ejemplo el Herpes Simple en los adolescentes, otros del sexo o del tipo de trabajo. La edad o el sexo del enfermo, sin embargo, casi nunca establecen un diagnóstico; sino más bien apoyan el diagnóstico sospechado.

A veces se establece el diagnóstico mediante la valoración de la historia familiar; no es el caso de las infecciones virales pero si se identifican más fácil las enfermedades genéticas.

De gran importancia es la información obtenida de antecedentes de ingesta de medicamentos y reacciones alérgicas.

De especial importancia es la presentación y valoración de los datos de la enfermedad actual, por ejemplo el comienzo de la enfermedad, su duración y su evolución.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Desgraciadamente muchos problemas diagnósticos no se pueden resolver únicamente con los métodos ya mencionados, sino que se resuelven solo después de obtener ciertos resultados positivos y significativos de las pruebas de laboratorio pertinentes.

Inconveniente es que el diagnóstico de laboratorio para las infecciones virales sigue a menudo procedimientos costosos en tiempo y dinero. Por consiguiente, la decisión de llevar a cabo estudios de laboratorio para virus debe estar basado en un buen juicio clínico y una valoración cuidadosamente razonada de lo que la enfermedad puede implicar para la salud pública.

Las muestras enviadas al laboratorio de Virología como parte de un programa diagnóstico completo suelen ser inútiles. Los procedimientos de laboratorio que deben seguirse varían considerablemente para las distintas enfermedades virales y dependientes entonces el diagnóstico con frecuencia de la duración del cuadro clínico y del carácter endémico o epidémico de la infección.

Con todos sus inconvenientes a veces tiene que solicitarse la ayuda del laboratorio para ciertas enfermedades virales.

Al tratar cada una de ellas se expondrá el caso.

DIAGNOSTICO QUIRURGICO

No es raro que el diagnóstico de la enfermedad se establezca mediante la exploración quirúrgica. Sin embargo no cabe discusión al respecto porque no se utilizará este método para las infecciones que vamos a tratar.

DIAGNOSTICO TERAPEUTICO

A veces el diagnóstico establece después de un período de tratamiento. En otras palabras hay algunas enfermedades - cuya identidad es difícil de establecer basándose en los métodos ya expuestos, pero que se reconocen de forma segura por su rápida respuesta al tratamiento específico.

DIAGNOSTICO INMEDIATO

El término de "diagnóstico inmediato" se usa para referirse al procedimiento de identificación que se hace literalmente en el mismo sitio de la consulta, por ejemplo, un rápido e inmediato diagnóstico basado en datos mínimos, si estos son clínicos o de otro tipo. Así, un diagnóstico inmediato se basa por

lo general en solo una o dos sugerencias clinicas sin que las - corroboren datos obtenidos por la anamnesis, laboratorio u otras fuentes. Aunque el diagnóstico inmediato puede considerarse como una forma de diagnóstico clínico o radiográfico y puede ser - correcto, el clínico más experto evitará este procedimiento.

De forma parecida, se debe evitar el llamado diagnós- tico de acera o el telefónico que se basan necesariamente en da- tos mínimos, y lo que es más importante, se basan en una informa- ción que proviene de una tercera persona y no pueden ser exactos ni de confianza.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico de más confianza es áquel conocido co- múnmente como diagnóstico diferencial, el método que por su mis- ma naturaleza proporciona el mayor grado de seguridad.

Se admite que el término diagnóstico diferencial es -- una redundancia, ya que cada palabra sugiere un proceso de identi- ficación. Sin embargo, ya que diagnóstico diferencial es del uso común y supone el empleo de métodos de diagnóstico amplios y com- pletos, es decir acumulación y elección de datos importantes a -

partir de todas las posibles fuentes antes de establecer un -- diagnóstico definitivo, es el que se prefiere aplicar.

Para emplear esta técnica de diagnóstico con éxito,-- son de gran importancia tanto los conocimientos como la habilidad. Una perfecta familiarización con la forma en que el proceso patológico afecta la boca.

CARACTERISTICAS ESENCIALES DE LOS PROCESOS PATOLOGICOS

Ya que el diagnóstico diferencial se afirma en un total conocimiento y atención de muchas facetas de cada enfermedad se puede preguntar, y ello es razonable que aspectos de la enfermedad son precisos conocer si se espera identificar la enfermedad en un paciente que aun no ha sido diagnosticado.

Se puede atrever a decir que no cualquier información sobre una enfermedad es importante o significativa, sin embargo se puede mantener que hay un mínimo de información necesaria, y sin la cual el clínico puede fallar el diagnóstico correcto.

Terminología de las enfermedades:

Es importante que el clínico se familiarice con la diversidad de nombres que se han asignado y usado para referirse a

una entidad patológica dada. Por desgracia, aun existe en Odontología un vocabulario confuso, ya que se emplean a menudo varios sinónimos para designar una sola enfermedad.

Por ello, se anotarán todos los sinónimos que se empleen para designarla, siempre que ello sea posible, al enunciar cada infección.

Definición:

Tendremos en cuenta que no solo el enunciado de cada enfermedad nos establecerá de que enfermedad hablamos; sino que se anotará después del nombre la definición o característica de la infección que nos haga comprender el tipo o clase de enfermedad que estamos tratando.

Etiología:

Es evidente que el conocimiento de la causa o causas de un proceso patológico es esencial para una mayor comprensión de esta enfermedad. Pero el conocimiento de la causa es aun de mayor importancia para el diagnóstico y tratamiento.

Numerosos problemas diagnósticos se resuelven fácilmente al determinar la causa de la enfermedad. Por lo que se refiere

re al plan terapéutico, es muy importante conocer la causa, ya que numerosas enfermedades se tratan con éxito mediante una conducta terapéutica dirigida a eliminar el factor o factores causales.

En las enfermedades que trataremos, siempre tendremos como agente causal un virus, sin embargo, existen infinidad de ellos, cada uno con diferente modo de actuar y por lo tanto tendremos diferente plan terapéutico, además se encontrarán aunados a ese agente causal muchos otros no de origen precisamente infecciosos.

Patogenia:

El término Patogenia se refiere a un conjunto de conocimientos relativos a todo el proceso patológico, sobre todo a - su comienzo, su desarrollo por etapas, sus variaciones, su evolución típica y finalmente su resolución.

Cada infección tendrá diferente patogenia.

Cuadro Clínico:

Es evidente que el conocimiento de las manifestaciones objetivas (signos clínicos) y de los síntomas subjetivos de un - proceso patológico es esencial en cada procedimiento diagnóstico.

De hecho el conocimiento de las enfermedades se manifiesta en el conocimiento del cuadro clínico, con todas sus variaciones y manifestaciones a todos los niveles como órganos, tejidos, mucosas, etc., en que se manifiesta y con todas esas maneras de manifestarse como dolor, calor, pústulas, máculas, etc.- Como se ha dicho anteriormente, es aquí donde se tiene más que expresar, más que decir de una enfermedad, cualquiera que sea su etiología.

Diagnóstico:

Es implantar el conocimiento de la naturaleza del proceso patológico. Conciente de que este paso es sumamente definitivo en el tratamiento, y por lo tanto en la salud de una persona se ha escrito bastante ya sobre este tema anteriormente.

Complicaciones:

La evolución sin tratamiento adecuado, sin cuidados, - de cualquier enfermedad impone riesgos que podrán convertir esa enfermedad en enfermedades más complicadas, más graves, con otros tratamientos, etc.

Se especificará, al hablar particularmente de cada infección, las posibles complicaciones.

Pronóstico:

Es el juicio que se forma el médico respecto a los cambios posibles, buenos o malos de una enfermedad, con sus resultados; y así encontramos tres tipos de pronósticos: Desfavorables, Regular y Favorable.

Tratamiento:

Es la terapéutica indicada a seguir par la curación de la enfermedad. Entran también aquí los cuidados necesarios para favorecer esa curación.

LESIONES EN LA PIEL Y MUCOSAS

La apreciación y descripción ordenada de las lesiones son prerequisites para un diagnóstico preciso y un tratamiento acertado. Se pueden descubrir cuatro alteraciones fundamentales en la piel o en las mucosas mediante la inspección y la palpación. Estas anomalías que representan las reacciones patológicas básicas de la piel; son cambios de color, de grosor, de contenido líquido y de textura.

Principales lesiones primarias de enfermedades que --
afectan la piel y las mucosas:

Máculas:

Son pequeñas alteraciones en el color de la piel y circunscritas que no se acompañan de ninguna alteración en el grosor o en el contenido líquido. Si hay alguna elevación o induración palpable en la lesión, ya no será una mácula. Los cambios de color circunscritos de la piel con más de 1 cm. de diámetro se conocen como manchas; las alteraciones maculares deben deberse a depósitos de pigmento extrínseco a consecuencia de un traumatismo; aumento o disminución del pigmento intrínseco de la piel, la melanina, como en el caso de las pecas; dilatación de los vasos sanguíneos cutáneos que da por resultado un eritema; extravasación de eritrocitos para formar petequias o máculas purpúricas. Una presión sostenida, efectuada por un portaobjetos sobre los vasos dilatados de las máculas eritematosas, hace que inmediatamente palidezcan y permite su fácil diferenciación de las máculas purpúricas. Las máculas eritematosas son comunes en las reacciones medicamentosas y en los exantemas como la rubeola.

Pápulas:

Son pequeños (menos de 0.5 cm. de diámetro), aumentos circunscritos en el grosor de la piel producidas por proliferación o infiltración tisular. Las pápulas son siempre palpables.

y pueden acompañarse por cambios de color y textura.

El color, y la forma y la configuración de las lesiones papulares son características en ciertas dermatosis.

Las papúlas pueden crecer prolifericamente o coalescer para formar placas.

Vesículas:

Son pequeñas vejigas circunscritas que contienen líquido libre. El líquido libre puede estar situado dentro de la epidermis o entre ésta y la dermis.

Pústulas:

Son vesículas que contienen líquido purulento y en ocasiones sanguíneo.

Es importante para el diagnóstico apreciar las características de las vesículas y de las pústulas:

El líquido (seroso, purulento, sanguíneo).

La raíz (intacta, endurecida, fragil, umbilicada).

La tensión (firme o flácida).

La base (piel normal, eritena o urticaria).

La relación de una vesícula o pústula con las otras --

agrupadas o aisladas.

Estas características esenciales combinadas con la distribución de la erupción permiten el diagnóstico clínico preciso de muchas enfermedades.

El Herpes Simple se caracteriza por una lesión compuesta de un grupo de vesículas claras o purpúreas, umbilicadas, tensas y de resistencia, sobre una base eritematosa. Las lesiones múltiples, cada una de las cuales muestran las características del Herpes Simple.

Lesiones secundarias de la piel o mucosas

Erosiones o úlceras:

Son áreas circunscritas de piel o mucosa, demarcadas, que por lo general sanan sin dejar cicatriz. Se forman cuando hay destrucción profunda del cutis y de los tejidos subcutáneos. Los factores etiológicos relacionados con la producción de una úlcera pueden ser únicos o múltiples.

Escamas:

Son fragmentos visibles y palpables de la capa cornea

externa de la piel, el extracto corneo. Pueden ser secas o grasosas, más claras o más oscuras que la piel normal, finas o en láminas, sueltas o adherentes. Las escamas pueden desarrollarse sobre lesiones primarias máculas o pápulas o sobre piel por lo demás normal.

Costras:

Son los restos secos, de exudados y pueden estar formados de sangre seca, suero ó pus. Están generalmente situadas sobre erosiones o úlceras que pueden inspeccionarse adecuadamente si se eliminan las costras. Las costras hemorrágicas lineales marcan los sitios de las escoraciones.

Cicatrices:

Son el resultado de una lesión dérmica grave; en la mayoría de los casos van precedidas de úlceras, pero otras enfermedades dérmicas dejan cicatriz sin ulceración previa.

CAPITULO TERCERO

LESIONES SUPERFICIALES VESICULARES DE LA MUCOSA BUCAL

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA SECUNDARIA

HERPES ZOSTER

HERPANGINA

INTRODUCCION

Todas estas infecciones tienen en común, entre otras cosas, el hecho de que durante su desarrollo, pasan por una - - etapa vesicular y de aquí que pertenezcan al grupo de lesiones-vesiculares.

Una vesícula, como ya vimos, es una elevación super--ficial circunscrita en la piel o túnica mucosa, que representa - una acumulación subepitelial o intraepitelial de suero, sangre - o plasma. Las vesículas son de corta duración, se abren pronto-dejando úlceras superficiales dolorosas que se infectan.

Una gran mayoría de todas las lesiones vesiculares -- son de origen viral o alérgico y microscópicamente se parecen -- tanto unas a otras que suele ser imposible establecer un diagnós

tico definitivo. La identificación del proceso patológico depende únicamente de características clínicas y pruebas de laboratorio, pero teniendo en cuenta, que el tratamiento de la mayoría de las lesiones vesiculares es parecido, no es necesario para el clínico establecer su etiología viral o alérgica.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

Esta enfermedad es conocida por una gran variedad de nombres o términos; como: Gingivoestomatitis herpética aguda, Herpes simple, Herpes primario, Herpes agudo y Estomatitis infecciosa.

El nombre más común entre la amplia sinonimia enumerada es el Gingivoestomatitis herpética primaria, así que adoptaremos éste para referirnos a la enfermedad que vamos a tratar, aunque en algunas ocasiones utilizaremos también los demás.

DEFINICION

Existen varias definiciones al referirnos a la Gingivoestomatitis herpética primaria, pero la más completa y aceptada es la siguiente:

Es una enfermedad viral generalizada, que va acompañada de signos de infección aguda, con manifiestas lesiones clínicas que afectan a la boca y en menor grado a la orofaringe. En casos raros pueden ser afectadas áreas cutáneas de la cara y de los genitales, así como también cornea, sangre y sistema nervioso central.

Se llama infección primaria porque representa el primer contacto del individuo con el virus del herpes.

Es probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre, con excepción de las infecciones respiratorias superiores.

Los tejidos preferentemente involucrados son derivados del ectodermo.

ETIOLOGIA

El agente causal de esta afección es un virus de DNA, - de la familia Papoviridae. Se llama Herpes virus variedad hóm--nis, tipo 1 y 2 (únicos tipos).

Miden de 100 a 180 mv, tienen doble envoltura; una cápsi- de con 160 capsómeros y una capa externa de lípidos.

Cálculos aproximados indican que el 90% de la población general alberga este virus en estado latente.

La falta de higiene personal y la mala nutrición son - favorecedores de la aparición de esta enfermedad, mientras que - el nacimiento de la población facilita su diseminación.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

Esta enfermedad es conocida por una gran variedad de nombres o términos; como: Gingivoestomatitis herpética aguda, Herpes simple, Herpes primario, Herpes agudo y Estomatitis infecciosa.

El nombre más común entre la amplia sinonimia enumerada es el Gingivoestomatitis herpética primaria, así que adoptaremos éste para referirnos a la enfermedad que vamos a tratar, aun que en algunas ocasiones utilizaremos también los demás.

DEFINICION

Existen varias definiciones al referirnos a la Gingivoestomatitis herpética primaria, pero la más completa y aceptada es la siguiente:

Es una enfermedad viral generalizada, que va acompañada de signos de infección aguda, con manifiestas lesiones clínicas que afectan a la boca y en menor grado a la orofaringe. En casos raros pueden ser afectadas áreas cutáneas de la cara y de los genitales, así como también cornea, sangre y sistema nervioso central.

Se llama infección primaria porque representa el primer contacto del individuo con el virus del herpes.

Es probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre, con excepción de las infecciones respiratorias superiores.

Los tejidos preferentemente involucrados son derivados del ectodermo.

ETIOLOGIA

El agente causal de esta afección es un virus de DNA, - de la familia Papoviridae. Se llama Herpes virus variedad hómí-- nis, tipo 1 y 2 (únicos tipos).

Miden de 100 a 180 mv, tienen doble envoltura; una cápsu-- de con 160 capsómeros y una capa externa de lípidos.

Cálculos aproximados indican que el 90% de la población general alberga este virus en estado latente.

La falta de higiene personal y la mala nutrición son - favorecedores de la aparición de esta enfermedad, mientras que - el nacimiento de la población facilita su diseminación.

ro proce-

co en vig

lulas de-

encuentra

frecuen--

e en él

ripe, -

enferme

MODOS DE TRANSMISION Y CONTAGIOSIDAD

La Gingivoestomatitis herpética primaria es altamente-contagiosa para las personas susceptibles o sea aquellas que no han padecido la infección ni clínica, ni subclínicamente y que -- por lo tanto no tienen anticuerpos neutralizantes en la sangre.

Se difunde o transmite por contacto directo con lesiones herpéticas, con saliva y esto ha podido probarse porque el -- virus ha sido recuperado de la saliva del paciente durante el -- transcurso de la enfermedad; también se transmite por heces fecales, orina u otras secreciones orgánicas que contengan el vi-- rus. Los besos, tos, estornudos, son al parecer los modos de -- transmisión más probables.

Aunque el herpes virus es extraordinariamente hábil en el medio externo, no debe descartarse la posibilidad de la diseminación mediante fomites contaminados como vasos de uso común, -- utensilios de comida poco limpios y juguetes de uso colectivo.

En la historia del paciente sin embargo, se observó -- que en casi el 50% de los casos había habido contacto con personas afectadas.

En una historia de pacientes sin embargo, se observó - que en casi el 50% de los casos había habido contacto con personas afectadas.

También se observó que en estas erupciones herpéticas - primarias hay una íntima relación con neumonía, meningitis y resfriado común.

El niño adquiere el virus al momento del parto pues la madre lo tiene en el genital pero será raro que presente la enfermedad inmediatamente pues en la mayoría de los casos la madre confiere inmunidad al producto hasta los 6 meses de edad aproximadamente por medio de la placenta.

La infección herpética de la mano y de las uñas se puede producir fácilmente en dentistas y personal de sanidad que tratan con pacientes infectados. También se ha observado en los mordedores de uñas y de cutículas que pueden reinfectarse a sí mismos durante un episodio bucal.

GRUPOS DE PORTADORES

Se ha demostrado perfectamente la persistencia durante un tiempo indeterminado del herpes virus en la flora bucal de --

los posconvalecientes que puede llegar hasta seis semanas después de la desaparición de las manifestaciones clínicas. Algunos virólogos creen que la parte más considerable del depósito de estas infecciones víricas radica en un grupo de portadores adicional, compuesto de niños en los cuales se ha encontrado el herpes virus viable, a pesar de la falta de manifestaciones clínicas precedentes o concomitantes (tipo de herpes simple clínicamente inaparente). Otros investigadores sostienen que los adultos, mediante sus repetidas exacerbaciones (secundarias, -- son los que constituyen el principal reservorio para la infección de los niños.

Estas amplias posibilidades de potencial contagioso -- indican algunas dificultades que se encuentran para establecer la historia clínica de una fuente de contagio precisa en -- las afecciones bucales herpéticas primarias.

Repasando los numerosos estudios de casos, incluyendo los brotes epidémicos familiares y que se observan en establecimientos, el porcentaje más elevado de contactos primarios indudables exceden al 50%.

A pesar de numerosas publicaciones acerca de epidemias en establecimientos y familias, la gingivoestomatitis her-

péptica primaria es mucho más frecuente en los niños en forma no epidémica o endémica. Sin embargo, ciertas observaciones sagaces en situaciones epidémicas poco frecuentes de establecimientos, han proporcionado excelentes orientaciones para evaluar el período probable de incubación de esta enfermedad.

Los datos actuales indican un período de incubación de siete días como promedio.

PATOGENIA

El virus del herpes simple entra en el organismo por vía oral, luego pasa a la sangre y después nos da manifestaciones en piel que describiremos al tratar cuadro clínico; posteriormente puede pasar a conjuntiva de los ojos, y también puede pasar a mucosa genital. Puede llegar a provocar viremia generalizada - y se queda para siempre en el organismo provocando diversos cuadros de lesiones.

CUADRO CLINICO

Los síntomas clásicos, las manifestaciones bucales típicas y el curso clínico de la enfermedad marcadamente patognómicos, por lo que el diagnóstico de la Gingivostomatitis herpé-

tica primaria puede hacerse sin gran dificultad.

Las principales molestias que suelen motivar la consulta son: llagas en la boca, dificultad para tragar, resistencia a comer, dolor en la boca.

La Estomatitis herpética primaria puede clasificarse - en dos categorías:

- 1) Enfermedad sintomática clínicamente manifiesta----1-10%
- 2) Enfermedad asintomática no manifiesta clínicamente 90%

Las características clínicas de la Gingivoestomatitis - herpética primaria pueden ser de intensidad y duración variables.

En la gran mayoría de los casos, la existencia de una - infección herpética primaria asintomática o leve puede manifestar se únicamente por una elevación de la temperatura, quizá algo de diarrea, linfadenopatía cervical y submaxilar poco asentuada o -- ausente y una o varias pequeñas úlceras bucales o faríngeas aisladas.

Una rinitis o faringitis asociada puede enmascarar completamente la infección herpética y obteniendo así una frecuencia del 90% de las lesiones causadas en el primer contacto con el vi-

rus herpes.

Se ha demostrado que la gran mayoría de adultos tiene anticuerpos neutralizantes en la sangre pero clínicamente no presentaron Gingivostomatitis herpética primaria. La explicación de que estas infecciones subclínicas son bastante comunes está comprendida en los renglones anteriores.

La infección grave clínicamente aparente y sintomática se caracteriza por fiebre elevada de inicio brusco (39° - 40.5°), faringodinia, anorexia, fatiga y malestar, cefalea, palidez, náuseas, adenopatía regional marcada y dolorosa, generalmente bilateral, dolor en la boca, acompañado de irritabilidad y rechazo al alimento, hipersecreción salival, enrojecimiento de la mucosa con inflamación.

En algunos casos la tumefacción de los ganglios cervicales y submaxilares puede no ser aparente, pero la palpación de estas regiones produce dolor intenso.

Estos síntomas persisten durante uno o dos días y preceden a la aparición de las lesiones bucales.

Las manifestaciones de las lesiones vesiculares van --

precedidas de parestesias y marcada sensación de ardor, haciéndose evidentes a los tres o cuatro días del comienzo de la fiebre. Luego aparecen las lesiones vesiculares cubiertas por una membrana -- blanco-amarillenta, pequeñas, con halo eritematoso. Inmediatamente después de la aparición de las vesículas bucales suele disminuir la fiebre (37.8°C - 38.3°C).

Estas vesículas pueden confluír y formar vesículas grandes hasta de 1 cm. de diámetro, sangrantes, ovaladas, amarillentas, llenas de líquido. Se localizan en toda la boca, parte anterior de la lengua, borde de la lengua, encías, mucosa de labios, fondo de saco, carrillos, úvula, retrofaringe, etc.

En este período, que es el agudo, el paciente tiene que dejar de comer por lo doloroso que son las vesículas, sólo tolera alimentos líquidos y fríos.

Aunque no existe ninguna porción del epitelio bucal que sea resistente, en cuanto a orden de frecuencia están afectados los labios, paladar duro y blando, piso de boca.

Las vesículas suelen durar sin romperse de 24 a 36 horas. Después se abren, dejando úlceras sangrantes, poco profundas, irregulares, extremadamente dolorosas, cubiertas por una mem

brana gris y rodeadas de un halo eritematoso.



Gingivoestomatitis Herpética Primaria en un adulto.

Obsérvense las numerosas úlceras de la mucosa bucal, algunas (labio inferior) con una zona roja periférica (halo).

Es importante reconocer que la inflamación gingival -- precede a la formación de úlceras por varios días.

Las úlceras varían considerablemente de tamaño, desde las lesiones muy diminutas de 1 mm. hasta las que alcanzan varios mm (6 mm.) o hasta 1 cm. de diámetro, como las que se forman cuando se funden varias vesículas.

Los márgenes de las úlceras o lesiones necrosadas se-

bresalen y están acentuadas por marcados halos inflamados de reborde rojo vivo.

En los casos graves, las escoriaciones de los labios - pueden hacerse hemorrágicas y quedar recubiertas de un exudado - sanguinolento de aspecto fibrinoso, de manera que puede resultar muy dolorosa y difícil la separación de los labios durante la manifestación y la conversación.

En los casos no complicados, los puntos ulcerados empiezan a formar costras del octavo al noveno día de iniciada la enfermedad, este paso a las costras sucede cuando se producen los anticuerpos neutralizantes en la sangre.



Gingivoestomatitis Herpética Primaria Aguda.

Estas lesiones costrosas se llenan progresivamente de una nueva cubierta epitelial a partir de los bordes periféricos.

Aunque resultan menos afectados por vesículas, quizá a causa de su queratinización más gruesa, los tejidos gingivales quedan intensamente inflamados, sensibles, edematosos, hemorrágicos.

Esta gingivitis asociada se manifiesta con marcadas alteraciones hiperhémicas y persiste durante todo el curso de la infección.

La alteración del estado del periodonto puede contribuir en parte a la producción del "feator oris" que existe casi siempre. Las papilas gingivales interdentarias, tumefactas, enrojecidas y sangrantes sobresalen como centinelas y esto es para diagnóstico diferencial con Gingivitis necrosante ulcerosa que se caracteriza por la presencia de papilas interdentarias necróticas y embotadas. Por regla general, el enfermo se ha restablecido sin incidentes a los 14 ó 21 días de inicio de la infección vírica. En el mismo período de tiempo suele efectuarse la regresión y la terminación sin cicatriz de todas las lesiones.

Sin embargo, la tumefacción de los ganglios linfáticos

puede persistir varias semanas.

Con todo lo anterior podemos decir que desde el día de su comienzo, la enfermedad presenta una intensidad entre moderada y grave.

El restablecimiento es espectacular y brusco después - de la formación de anticuerpos neutralizantes en la circulación.

La desaparición de los dolores en la boca, dificultad - para comer, tragar, malestar general, la hiperpirexia, se verifica espontáneamente y se presenta sin que se haya practicado ningún tratamiento en los casos no complicados.

Por lo que podemos adirmar que la Gingivoestomatitis - Herpética Primaria tiene un curso casi inalterable y que es una - afección que se resuelve por sí misma.

Tomaremos aparte una información completa para referir - nos a la enfermedad en niños ya que se observa la frecuencia más alta y también la mayoría de las veces complicaciones serias.

Se caracteriza por cuadro febril de inicio brusco, anorexia, sialorrea, alitosis, náuseas, vómito, disfagia, adenitis - cervical, submaxilar, a veces crisis convulsivas febriles.

El período prodrómico es muy corto (1-2 días).

Después se presentan las vesículas con todas sus características y evolución ya descritas que curan sin dejar cicatriz.

Cuando el niño adquiere la infección a la hora del parto, se encuentra bien de 5-10 días después de nacido y entonces - presentará el cuadro clínico de la infección.

Se observará en él septicemia, temperatura alta, diarrea, hepatomegalia, ictericia elevada, sangrado por la nariz, boca, recto, aparato urinario, también presentará daño hepático, disnea, convulsiones además de las lesiones características de la enfermedad.

Su pronóstico es muy grave.

En casos severos, el cuadro arriba descrito no se presenta, las lesiones pasan inadvertidas y el niño se recupera sin que los padres hayan notado siquiera su estado.

Después de esta infección es posible que el virus quede latente en las células. Posteriormente cuando se presente una -- disminución de la resistencia del individuo vuelve a manifestarse bajo la forma de vesículas herpéticas llamadas por ser la segunda manifestación del virus "lesiones herpéticas secundarias que des-

cribiremos más adelante.

ASPECTO MICROSCOPICO.

El aspecto microscópico se caracteriza por una desintegración de la epidermis resultante de la acción del virus, que -- conduce a la formación de una cavidad en el estrato espinoso; las alteraciones celulares que dan origen a dicha cavidad son visibles con toda claridad en las vesículas de formación reciente, -- aún no infectadas en forma secundaria; en el líquido que llena y distiende la cavidad aparecen flotando las células desprendidas; éstas se encuentran aumentadas de tamaño, "globosas", su citoplasma es claro, homogéneo, eosinófilo; sus núcleos muestran atipias considerables, formas monstruosas, irregularidad de su contorno e hipercromatismo.

En ocasiones las células se aprecian polinucleadas, o -- por el contrario anucleadas.

En la dermis se aprecia una infiltración inespecífica y moderada constituida por linfocitos y polimorfonucleares.

La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial -- llena de líquido. Las células en degeneración presentan el tipo

globuloso de la vesícula. Otras se caracterizan por tener inclusiones intranucleares conocidas como cuerpos de Lipschütz. Estos son estructuras eosinófilas, ovoides, homogéneas que dentro del núcleo tienden a desplazar el nucleolo y a la cromatina que a menudo produce un halo peri-inclusión. El tejido conjuntivo subyacente suele estar infiltrado por células inflamatorias.

Cuando la vesícula se abre, la superficie está cubierta por un exudado constituido por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones curan por una proliferación epitelial periférica.

COMPLICACIONES:

MININGOENCEFALITIS HERPETICA

Es una forma grave de gingivoestomatitis herpética primaria.

Está caracterizada por fiebre súbita y síntomas de presión intracraneal incrementada.

Produce la parálisis de varios grupos vasculares y pueden producirse convulsiones y también la muerte.

Es difícil diferenciar clínicamente entre la meningoen-

cefalitis causada por el virus del herpes y la producida por --
 otros virus.

QUERATOCONJUNTIVITIS O CONJUNTIVITIS HERPETICA

Es una enfermedad más bien común y se caracteriza por la tumefacción y congestión de la conjuntiva palpebral, aunque - también puede producirse una queratitis y ulceración corneana. - Las vesículas herpéticas de los párpados son típicas, pero estas lesiones oculares suelen curar con rapidez.

ECZEMA HERPETICO O ERUPCION VARICELIFORME DE KAPOSI

Es una forma epidérmica de la infección herpética su-
 perpuesta a un eczema preexistente y se caracteriza por lesiones vesiculares de la piel.

Se debe con mayor frecuencia a un ataque herpético pri-
 mario y puede ser fatal.

Los pacientes, niños habitualmente, presentan fiebre - alta coincidente con las vesículas umbilicadas, típicas así como otras manifestaciones generales.

HISTORIA CLINICA

Aunque la mayoría de enfermos con esta afección herpética bucal presentan los signos, síntomas y curso clínico descrito anteriormente, en algún caso pueden observarse manifestaciones objetivas y subjetivas que no son lo bastante intensas o características para establecer un diagnóstico definitivo.

Pueden dejar de observarse uno o varios de los signos más clásicos y esta imitación a otras enfermedades pueden confundirnos y necesitar una consideración de diagnóstico diferencial.

En estos casos, la revisión de los datos anamnésticos proporciona una ayuda valiosísima para alcanzar un diagnóstico preciso.

Un dato importante en la anamnesis es la edad del enfermo. La gingivostomatitis herpética se encuentra especialmente en el grupo pediátrico sobre todo en los niños entre uno y seis años como vimos anteriormente. Los niños de nivel socioeconómico bajo parecen sufrir esta afección de manera más precoz que los de familias de ingresos elevados.

Comparándola con la de los niños, la incidencia en los adultos es menos frecuente.

La rara aparición del herpes primario en los niños de - menos de seis meses se explica por la inmunidad que adquiere la madre a través de la placenta.

La correlación de los signos y síntomas de una enfermedad generalizada puede resultar un factor decisivo para llegar a un diagnóstico correcto, especialmente cuando no existen antecedentes de episodios parecidos anteriores.

Tiene una gran importancia el dato del ataque agudo y súbito de una enfermedad de manera que estaba bien un día y gravemente enfermo al día siguiente.

También es muy necesario tener en cuenta el dato de un comienzo reciente generalmente 3 ó 7 días antes de la consulta.

En algunos casos los signos prodrómicos de molestias - faríngeas, rinitis, malestar e irritabilidad pueden preceder al brote florido de la enfermedad, mientras que en algunos enfermos la diarrea, fiebre alta y desasosiego son las manifestaciones -- premonitorias de este enigma vírico.

PRUEBAS DE LABORATORIO

En situaciones poco frecuentes o epidémicas, las pruebas de laboratorio pueden ser necesarias para asegurar el diagnóstico.

La prueba diagnóstica más específica es la valoración de la presencia de anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento en el suero. La aparición de un elevado título de a.c. en los sueros de la posconvalecencia en comparación con los preconvalescientes (generalmente de 1 a 7 días después del comienzo de la infección) es un dato que corrobora el diagnóstico.

Del mismo modo, una reacción positiva a la fluorescencia en la prueba de a.c. fluorescentes también afirmará la presencia de herpe virus.

Una prueba de laboratorio menos específica pero muy práctica es el examen microscópico del fragmento biopsico de la lesión vesicular herpética.

Los datos positivos consisten en el característico edema epitelial ("degeneración en forma de balón"), células gigan-

tes polinucleadas y cuerpos de inclusión intranuclear diseminados ("cuerpos de Lipschitz"). Las extensiones citológicas de los productos del raspado de las úlceras herpéticas también ponen de manifiesto la presencia de células gigantes características con nucleos ondulados.

Aunque los datos histopatológicos pueden ser imposibles de distinguir de los de la varicela o el herpes zoster, el curso clínico y los síntomas como la erupción en todo el cuerpo, la falta de gingivitis hiperémica y el tipo neurológico en la varicela y en el herpes zoster los distinguen claramente del herpes simple.

El herpesvirus se propaga fácilmente en los tejidos del ríñon del mono o humano así como en las células de cáncer humano (HEP 2 y HeLa) y da lugar a algunas alteraciones previstas de los tejidos.

De modo análogo el virus de la vacuna y adenovirus se multiplican bien en los cultivos de los tejidos y también producen alteraciones parecidas. Sin embargo las pruebas de neutralización con diluciones adecuadas de antisuero de conejo, de herpes humano y suero de conejo no inmunizado determinan si los cuerpos aislados en los cultivos de tejidos son herpesvirus o cuerpos

aislados en dichos tejidos.

La inoculación con herpesvirus corioalantoidea de un huevo de gallina incubado da lugar a la formación característica de pústulas o de una placa después de varios días de incubación. De la misma manera el material obtenido de las lesiones de la viruela o de la vacuna, si se implanta en la membrana corioalantoidea de huevos embrionados también ocasionará la producción de pústulas después de un período de incubación parecido. El factor -- tiempo y la falta de especificidad hacen que esta prueba resulte -- poco manejable y algo teórica en comparación con otros procedimientos prácticos descritos anteriormente.

La leucemia aguda y la mononucleosis infecciosa pueden confundirse con la gingivostomatitis herpética primaria, especialmente cuando el problema diagnóstico se refiere a grupos de edad -- adolescente o prepuberal que presentan simultáneamente escoriaciones bucales, linfadenitis, fiebre, orofaringitis y malestar general.

En estos casos para confirmar un diagnóstico se requiere como investigación mínima un recuento hemático completo con fórmula leucocitaria; y para mononucleosis infecciosa una aglutinación de a.c. heterofilos.

PRONOSTICO

Los casos de muerte son raros en la gingivoestomatitis herpética primaria aunque la tasa real de mortalidad es extraordinariamente difícil de precisar a base de los datos analíticos de que se dispone actualmente.

Como vimos anteriormente, en niños y por las complicaciones que la enfermedad es capaz de producir, se observa la mayoría de esas muertes.

Es de suponer que además del herpes simple este grupo debe incluir otras infecciones herpéticas primarias más decididamente mortales como la meningoencefalitis aguda, herpe visceral-diseminado y la eczema herpética (erupción variceliforme de Kaposi) que ya vimos en el inciso de complicaciones.

En general la gingivoestomatitis herpética primaria tiene un pronóstico excelente mientras no exista complicación.

Si se complica, el pronóstico será grave.

TRATAMIENTO

En la actualidad, el tratamiento para esta enfermedad

es insatisfactorio. No existe ningún agente quimioterápico que sea capaz de detener, modificar o abortar el curso de la gingivostomatitis herpética primaria.

Como la enfermedad termina por sí sola, el tratamiento de elección consiste sobre todo en medidas paliativas y sintomáticas.

Debe procurarse el bienestar del enfermo y prevenir la deshidratación con un tratamiento de sostenimiento amplio que consiste en la administración de antipiréticos, reposo en cama, frecuentes lavados suaves, abundantes líquidos de preferencia fríos-pues son menos molestos al paciente y dieta en general, blanda y sin irritantes.

Los demás medios terapéuticos dependen de la edad del paciente y del estado de salud previo.

Los enfermos con cardiopatías reumáticas o congénitas, diabetes juvenil, disfunciones renales, hemopatías, etc. en los cuales la infección puede constituir un peligro para su vida, -- pueden requerir antibióticos para prevenir las infecciones secundarias.

En los niños pequeños con un herpe primario de gravedad excepcional, puede ser necesaria la hospitalización para poder llevar a cabo la alimentación por vía intravenosa y las transfusiones complementarias de sangre y plasma indispensables para el mantenimiento de la vida.

Si otros miembros de la familia, en la cual hay uno con herpe simple, presentan dermatitis o eczema atópicos, es recomendable el aislamiento de los niños con infección herpética para evitar la presentación de una eczema herpética o erupción variceliforme de Kaposi que puede ser mortal.

La terapéutica antibiótica es de considerable ayuda en la prevención de las enfermedades secundarias y la aplicación de idoxurina es efectiva en el tratamiento de herpe simple.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA SECUNDARIA

También se le conoce con el nombre de
HERPE SECUNDARIO O RECIDIVANTE, HERPE LABIAL

El más común de estos tres nombres es el de Gingivoestomatitis herpética secundaria pero también utilizaremos los otros -- otros dos para referirnos a la enfermedad.

DEFINICION

La Gingivoestomatitis Herpética Secundaria se manifiesta clínicamente como una forma atenuada de la enfermedad primaria. -- Las infecciones herpéticas secundarias se presentan sólo en las -- personas que han sufrido la enfermedad herpética primaria como puede demostrarse por la existencia en el suero de anticuerpos específicos fijadores del complemento neutralizantes para el herpes simple.

Después del establecimiento de una gingivoestomatitis -- herpética primaria se establece en el huésped humano una inmunidad "para toda la vida", frente a la infección primaria; sin embargo persiste una susceptibilidad "para toda la vida" respecto a las formas recidivantes de la afección herpética, a pesar de la pre-

sencia de anticuerpos circulantes. El herpe virus queda al parecer en un estado latente parasitario en las capas epiteliales anabólicas activas en los sitios previamente infectados.

A consecuencia de ello, no es de creer que las erupciones herpéticas recidivantes sean debidas a una reinfección por un nuevo herpe virus exógeno, sino que se producen por diferentes -- condiciones provocadoras que alteran temporalmente la fisiología-metabólica de los tejidos del huésped.

Esto a su vez parece excitar la reanimación del herpe virus latente que estaba en depósito, llevándolo a un estado localmente activo con propiedades infecciosas vesiculares.

ETIOLOGIA

La misma que un herpe simple solo que en esta enfermedad es ya el segundo contacto o manifestación del organismo con el virus.



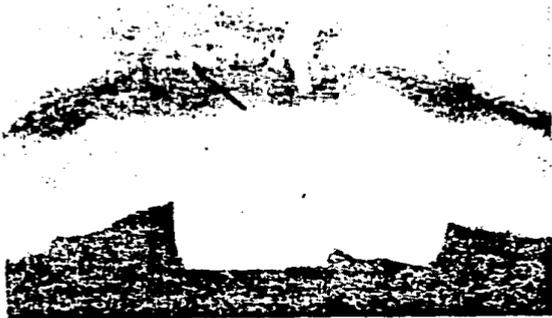
Vesículas herpéticas de la mucosa labial.

Se observa casi siempre en personas adultas.

Los factores excitantes más frecuentes que parecen --
 "disparar la recrudescencia de las vesículas herpéticas localiza--
 das se cree que están relacionadas especialmente con alergias --
 (alimentos y medicamentos), menstruación, embarazo, traumatis--
 mos cutáneos, trastornos gastrointestinales, deficiencias nutri--
 tivas, desequilibrios emocionales, ansiedad, tensión, fatiga, --
 exposición a la luz solar, o lámparas ultravioletas, intervencio--
 nes quirúrgicas que afectan a la segunda o tercera rama del quin--
 to par craneal (trigémino), enfermedades debilitantes (leuce--
 mia, neoplasias), exacerbaciones febriles (resfriados, neumonías,

paludismo) y fiebre artificial (piritoterapia).

No es poco común que el paciente susceptible genere una o más lesiones herpéticas típicas; en particular en el labio, luego de una visita al odontólogo, en cuyo consultorio se llevaron a cabo los procedimientos habituales, pero se produjo un ligero trauma por la pieza de mano, dique de goma o aún por la inyección de un anestésico local.



Ulcera herpética en el sitio de punción anestésica local administrada unos días antes.

El hecho de que la hiperpirexia producida artificialmente pueda desencadenar erupciones herpéticas locales hace verosímil el concepto de que el herpes secundario es un proceso endó-

gono más que una nueva infección herpética.

Aunque no resulten tan incapacitantes como las infecciones primarias, los brotes locales de lesiones herpéticas recidivantes no tienen nada de inofensivos. Las vesículas están repletas de herpe virus que pueden transmitir una infección herpética primaria a un individuo no inmune.

PATOGENIA

Como ya hemos dicho anteriormente, el virus permanece latente entre las células epiteliales en el organismo del paciente desde que padeció el herpes simple y se torna activo después de una disminución de la resistencia hística.



Herpes labialis. Racimo de vesículas en el labio de un adulto que representa lesiones herpéticas secundarias.

CUADRO CLINICO

Las personas especialmente predispuestas a estos ataques periódicos de erupciones herpéticas secundarias se dan cuenta que una sensación de ardor o de prurito uno o dos días antes de la aparición de una lesión herpética recidivante aislada o de conglomeración de vesículas distendidas.

A las 24 ó 48 horas de su aparición, las vesículas se abren y se convierten en úlceras superficiales con bordes no indurados y rasgados. La base de las ulceraciones está moderadamente inflamada.

Las lesiones herpéticas secundarias suelen estar bien localizadas y no se presentan con complicaciones asociadas como fiebre, malestar general, náuseas, adenopatías notables y gingivitis, que si se observan en los casos clínicamente aparentes de herpe simple.

Las vesículas del herpe secundario son idénticas a las del herpe simple pero aquellas suelen estar limitadas en su extensión.

Ocasionalmente sólo existe una lesión aislada, pero

Ésta puede ser algo mayor que aquellas, estas lesiones solitarias han sido denominadas con frecuencia "úlceras aftosas", aunque -- etiológicamente nada tiene que ver la gingivostomatitis herpética secundaria con las úlceras aftosas su parecido clínico es muy grande y por eso se les considera a menudo como una sola enfermedad.

La úlcera se encontrará cubierta por una membrana gris - amarillenta típica. Los bordes de la úlcera estarán eritematosos.

Si las lesiones se generan alrededor de los labios- el - denominado herpe labial o en el menton -herpe mentoniano-, con mayor frecuencia se cubren de una parduzca, luego de abrirse las -- vesículas.



Se producen a veces en casos de pacientes de herpe reci

divante crónicos, severos, con intervalos manuales o semiperiódicos, y son muy molestos para el paciente a causa del dolor -- concomitante, estas manifestaciones periódicas se ven favorecidas por los estímulos reactivadores ya enumerados.

La curación de estas úlceras se produce mediante la formación de un coágulo central que da lugar a una costra y proporciona una cubierta protectora temporal. La curación completa suele producirse sin dificultad y se efectúa sin dejar cicatriz en una semana o diez días.

En la mayoría de los casos, las lesiones herpéticas -- recidivantes no producen dolor agudo ni incapacitación. Las maniobras traumáticas inadvertidas sobre el área ulcerada pueden provocar alguna hemorragia local y exacerbación del dolor. Análogamente, los cambios exagerados de temperatura pueden ocasionar considerables molestias en las superficies expuestas de las lesiones.

Distribución de las Lesiones.

Como son fundamentalmente dermatrópicas, las lesiones herpéticas residivantes pueden afectar cualquier área del sistema tegumentario, como, el epitelio del ano, glúteos, brazos, de-

dos, párpados y conjuntiva subyacente, muslos y genitales.

Sin embargo, las regiones afectadas con mayor frecuencia son las faciales y comprenden los labios (herpe labial), las ventanas nasales (herpe nasal) y el mentón (herpe mentoniano). De esta manera las denominaciones específicas aplicadas a estas ulceraciones herpéticas dependen de la localización anatómica -- con que aparecen. La localización más frecuente de todas las -- infecciones herpéticas recidivantes es, mucho la parte roja del labio (herpe labial), (vesícula de fiebre, pu pa de enfriamiento). Fogaso.

Aunque las lesiones del herpe labial pueden afectar las inmediaciones cutáneo - mucosas de las comisuras o la unión del - rojo del labio con el área cutánea, o ambos lugares; este proceso herpético secundario rara vez se extiende más allá de la línea -- del cierre de los labios para alcanzar las superficies glandula-- res mucosas y serosas de la mucosa labial.

PRONOSTICO

Es favorable.

La enfermedad evoluciona sola hasta curar sin dejar cicatriz.

No tiene complicaciones.

DIAGNOSTICO

La obtención de herpe virus del interior de las vesículas, la demostración de cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares en el fragmento de la biopsia y la presencia de un título significativo de anticuerpos neutralizantes en el suero, junto -- con la típica Historia Clínica de un curso residivante, proporcionan con seguridad criterios diagnósticos para describir y reconocer las úlceras herpéticas secundarias, distinguiéndolas de otras lesiones no herpéticas como el chancro sifilítico, las neoplasias, el eritema polimorfo, el liquen plano erosivo de las úlceras aftosas.

TRATAMIENTO

Poco puede hacerse como terapéutica efectiva, aunque -- es posible aliviar el dolor, o sea el tratamiento es sintomático.

Muchos medicamentos locales o generales como los cáusticos, alcanfor, lociones de colamina, microbicidas, vacuna anti variolosa, esteroides, veneno de serpiente por vía intradérmica, radioterapia, yoduros, suplementos vitamínicos, tratamientos con globulina gamma y vacunas antigénicas han fracasado en cuanto-

a proporcionar de manera segura la curación o hacer abortar las afecciones herpéticas recidivantes. Mientras que los colirios de 5-yodo 2-de soxiuridina han obtenido excelentes resultados en el Herpes ocular; hasta ahora no se han obtenido éxitos terapéuticos parecidos con este medicamento en el Herpes labial.

Se han obtenido algunas remisiones del Herpes facial (labial, nasal, mentoniano) evitando un mecanismo provodador reconocido como alimentos alérgicos o la exposición a la luz directa del sol mediante tratamiento psicológico en fin, conociendo los estímulos excitantes bien se pueden evitar.

Diferentes aplicaciones tópicas de tintura de benjín compuesta en aplicación diaria han producido mejorías moderadas en el Herpe facial.

Quizá la futura resolución de este problema terapéutico pueda ir dirigida al descubrimiento de un procedimiento mediante el cual pueda elevarse de manera suficiente el nivel de interferón en el huésped durante los períodos en que se producen los estímulos provocadores, para suprimir la actividad herpética residivante.

Mientras tanto el tratamiento sigue siendo sintomático.

HERPES ZOSTER

También se le conoce con el nombre de CULEBRILLAS y ZONA.

DEFINICION

Es una enfermedad vírica, aguda, de naturaleza sumamente dolorosa e incapacitante, caracterizada por la inflamación de los ganglios de las raíces dorsales o de los ganglios de los nervios craneales y asociada a erupciones vesiculares de la piel o mucosas en las zonas inervadas por los nervios sensoriales afectados. Sus lesiones se presentan en la piel con mucho mayor frecuencia que en la mucosa bucal. Es principalmente una enfermedad del adulto y suele presentarse en personas predispuestas a causa de disminución de la resistencia (fatiga intensa, malnutrición, etc).

ETIOLOGIA

Está producida por el virus BZ del grupo de los Herpesvirus variedad Varicela, constituido por DNA, de la familia Papoviridae.

Es un virus neurotrópico y está estrechamente relacionado con el de la Varicela tanto que a veces, no se distinguen ambas enfermedades porque muestran los mismos cuerpos de inclusión intranuclear eusínófilos, los que indican la infección viral.

La identidad del virus causante del Herpes Zóster con el de la Varicela se ha demostrado de manera segura mediante diferentes técnicas biológicas, entre las que la inoculación en niños que no habían tenido Varicela, con líquido obtenido de vesículas de Herpes Zóster, a continuación han aparecido signos y síntomas entre los 14 y 16 días imposibles de distinguir de los de la Varicela.

El virus productor se destruye fácilmente fuera del organismo y es sensible a la luz ultravioleta.

PAATOGENIA

La entrada del virus es por vía bucal, se va a ganglios linfáticos y de ahí pasa a la sangre y a nervios sensitivos, por lo que se dice que es una enfermedad sensitiva.

TRANSMISION

Su período de transmisión es de diez días antes de las lesiones hasta 3 o 6 días después de las lesiones.

Su mecanismo de infección es por gotitas de saliva, beso y por contacto directo. Su período de incubación es de 14 a 21 días con un promedio de 16 días.

El Herpes Zóster está considerado como una reactivación de la infección de la Varicela que representa la primoinfección, por eso la Varicela es mas frecuente en niños y el Herpes Zóster en adultos, aunque pueden aparecer ambas en cualquier etapa de la vida y aún el Herpes Zóster puede presentarse sin que el sujeto haya padecido Varicela. Entre mayor de edad sea la personas que padece el Herpes Zóster, mayor será la gravedad de la enfermedad.

El 95% de los sujetos que padecen Herpes Zóster tienen antecedentes de que padecieron Varicela durante la infancia.

La enfermedad no respeta sexo, se presenta en cualquier estación, la madre confiere una inmunidad relativa al

producto pues en ocasiones puede padecer la enfermedad al recién nacido.

CUADRO CLINICO

En general las lesiones del Herpes Zóster son bastante características para asegurar un diagnóstico cierto.

Inicialmente el paciente presenta malestar general, -- fiebre, dolor y sensibilidad a lo largo del curso seguido por -- los nervios sensitivos involucrados, generalmente de modo unila teral. A menudo el afectado es el tronco.

En pocos días el paciente presenta lesiones cutáneas, como ya dijimos generalmente unilaterales a lo largo de las ví- as periféricas de los ganglios de las raíces dorsales o de los ganglios de los nervios craneales, especialmente a lo largo del trayecto del nervio trigémino.

En más del 55% de los casos se encuentran en el tórax y la espalda y en el 15% aproximadamente se localizan a lo lar- go de una o varias ramas del quinto par craneal afectando algu- nas veces la cara, la boca o ambas.

Las lesiones cutáneas consisten en grupos o agregados de vesículas de piel o mucosas de base roja distribuidas a lo largo de los trayectos nerviosos.

El líquido contenido en las vesículas suele ser claro, pero algunas veces es amarillento e incluso de color oscuro, indicando respectivamente una infección secundaria o un contenido hemorrágico.

Poco después de su aparición (algunos días), las vesículas se abren dando lugar a la formación de múltiples úlceras discretas, generalmente pequeñas pero algunas veces grandes, confluentes, cuyo color varía según el líquido que contenían las vesículas.

A veces aparecen brotes repetidos de vesículas, de manera que un nuevo grupo se superpone a las lesiones mas avanzadas.

En algunos casos, los primeros signos de la afección cutánea, son lesiones ampulosas mas que vesiculares.

Las lesiones de la mucosa bucal del Herpes Zóster son fundamentalmente idénticas a las lesiones cutáneas, pero su pre

sentación es relativamente rara. Las lesiones de la mucosa empiezan también en forma de aglomerados de vesículas, situadas - inmediata y unilateralmente en los trayectos de una o varias ramas del trigémino.

Debido a las peculiaridades del ambiente bucal, las vesículas se abren en fases más precoces que las que están localizadas en la piel, y por consiguiente no pueden ser reconocidas. Además las lesiones bucales tienden a ser más confluentes - que las de la piel y por este motivo son más grandes y más inflammadas.

Debido a la constante humedad de la cavidad bucal, -- las úlceras se observan pocas veces en la forma habitual que -- las de la piel; las lesiones consisten más bien en ulceraciones planas de diversos tamaños y rodeadas de anchas zonas de inflammación. Tiene especial importancia el hecho de que el Herpes Zóster raras veces afecta los tejidos de la mucosa bucal únicamente, para diagnóstico diferencial.

En la inmensa mayoría de casos, la afectación intrabucal se acompaña de lesiones cutáneas unilaterales de la cara, labios, mentón o nariz. A menudo estas lesiones se unen con las

lesiones de la mucosa bucal. De este modo, aunque las lesiones-mucosas es imposible que por si mismas no sean específicas desde el punto de vista diagnóstico, cuando se acompañan de lesiones cutáneas mas reconocidas pueden distinguirse y diagnosticar se con mayor facilidad.

Los síntomas subjetivos del Herpes Zóster son importantes, no solo desde el punto de vista diagnóstico sino también - desde el punto de vista terapéutico. En algunos casos los síntomas son mínimos o de escasa intensidad, pero generalmente son - intensos, persistentes y prolongados.

Son frecuentes los dolores intensos, el prurito y la-sensación de ardor, Estos síntomas pueden persistir después de los períodos activos de las lesiones y algunas veces continúan-semanas después que las lesiones han curado. (neuralgia postherpética).

Tienen especial importancia las lesiones del Herpes - Zóster que aparecen a lo largo de la rama oftálmica del nervio-trigémino, debido al peligro de producirse lesiones corneales.- En estos casos se remitirá el paciente al oftalmólogo.

Los signos y síntomas que acompañan a las lesiones de la mucosa bucal difieren mucho según los casos. En algunos enfermos, los síntomas están limitados a los sitios afectados pero en otros puede existir malestar general, fatiga y hasta fiebre que suele persistir varios días.

Luego de la apertura de las vesículas se inicia la curación, aunque puede intervenir una infección secundaria para de mostrar el proceso considerablemente.

Entre las lesiones de la mucosa, es posible hallar vesículas extremadamente dolorosas en la mucosa vestibular, lengua úvula, faringe y laringe.

El curso del Herpes Zóster suele caracterizarse por la curación progresiva y continua de las lesiones, a menudo en un período de dos o tres semanas, aunque en algunos casos se requiera mas tiempo para dicha curación. En los casos en que las lesiones cutáneas son muy extensas, la curación va seguida algunas veces de la producción de cicatrices.

HISTORIA CLINICA

Es una enfermedad que afecta principalmente a la edad

adulta. La anamnesis referente a los síntomas prodrómicos puede proporcionar datos importantes para diagnóstico ya que las lesiones de la piel y de la mucosa van precedidas a menudo de sensación de prurito y de ardor. El comienzo de la erupción puede ir precedido de fatiga, malestar general y algunas veces fiebre.

MÉTODOS DEL LABORATORIO

Aparte de los métodos indicados para excluir la posibilidad de enfermedades de aspecto parecido como la del Herpes Simple, la prueba de que no es posible transmitir el virus del Herpes Zóster a los animales y si en el caso de Herpes Simple; no existen pruebas de valor práctico para confirmar el diagnóstico de Herpes Zóster.

PRONOSTICO

Favorable

TRATAMIENTO

El plan terapéutico es fundamentalmente paliativo y de sostenimiento. La enfermedad tiene una evolución espontánea hacia la curación. Existe una falta de métodos específicos de tratamiento por lo que es sintomático.

En algunos casos puede ser necesaria la administración de analgésicos y sedantes, incluso a veces demerol o morfina para controlar debidamente el dolor acompañante.

Pueden aplicarse localmente protectores (orobase, pomadas, calmantes y cremas, anestésicos locales (nupercaine) y lavados antisépticos en las lesiones bucales lo mismo que en las cutáneas para dominar el dolor o la infección.

Se han recomendado una gran variedad de medicamentos - por vía general como Vitamina B 12, vacunas autógenas, gammaglobulinas y antibióticos; pero su efecto beneficioso no es seguro - ni claro el fundamento de su empleo.

Una corta serie (3 tratamientos de 150 r) de radioterapia sobre los ganglios dorsales afectados puede disminuir - mucho el dolor si se practica precozmente.



HERPANGINA

Tiene una sinonimia muy extensa. Se le conoce también con los nombres de GRIPE DE VERANO, FARINGITIS VESICULAR, FIEBRE DE TRES DIAS, FARINGODINIA APIDEMICA, FARINGITIS DE COXSAQUIE Y FARINGITIS AFTOSA.

DEFINICION

Es una enfermedad aguda, contagiosa, febril, de resolución espontanea, generalmente de la niñez y que se presenta -- con mucha frecuencia en los meses de verano.

ETIOLOGIA "

Es causada por un grupo de Virus Coxsaquie A tipos - (2,3,4,5,6,8,10,22). Sin embargo trabajos más recientes sobre epidemias con manifestaciones de Herpangina, también han hecho - intervenir el virus Coxsaquie B (tipos del 1 al 5), virus Coxsaquie A (7,9,16) y virus ECHO (9 y 17). En vista de los últimos hayazgos, ya no parece la atribución exclusiva de los brotes de Herpangina a ciertos virus Coxsaquie del grupo A. Todos los virus anteriormente mencionados pertenecen al grupo de los Entevirus de la Familia Picornaviridae con contenido RNA.

Se observa especialmente en forma epidémica en campamentos, guarderías, orfanatorios y colectividades de constitución reciente especialmente en los meses de verano. Aunque todas las personas son susceptibles, desde los niños a los adultos las estadísticas epidemiológicas recientes indican el promedio más elevado entre los niños de seis meses a ocho años de edad.

La amplia difusión de la Herpangina entre los niños se demuestra además, por el hecho de que los virus que ocasionan la enfermedad pueden aislarse aproximadamente del 10% de los enfermos vistos habitualmente en las clínicas pediátricas municipales durante los meses de Junio, Julio y Agosto.

Se ha demostrado que muchos niños pueden hospedar el virus en época de verano sin presentar manifestaciones clínicas de la enfermedad.



CUADRO CLINICO

Tiene un período de curación de 3 a 7 días.

Llama la atención el comienzo brusco de la Herpangina. Generalmente una persona aparentemente sana presenta de súbito - una elevación de la temperatura (38.3°C - 40.6°C). Esta fiebre suele alcanzar su punto máximo a los 2 días después desciende -- progresivamente en los 2 a 3 días siguientes. El enfermo padece a menudo anorexia, disfagia y dolor en la garganta. A menudo se observan cólicos abdominales, diarrea, cefalalgias, mialgias, -- vómito y convulsiones.

En el examen de la boca se encuentra la faringe notablemente eritematosa.

Las vesículas orofaríngeas son parecidas a las de la - Gingivoestomatitis Herpética Primaria, aunque si, algo más pequeñas y su erupción se produce dentro de las primeras 72 horas del comienzo de la enfermedad.

Las vesículas son discretas, y presentan marcado enrojecimiento periférico. A las 24 horas aproximadamente se abren, formando úlceras ligeramente mayores de color gris, con bordes desiguales e inflamados. Al ir progresando la enfermedad, pueden encontrarse vesículas y úlceras próximas unas a otras en la región orofaríngea.

Aunque el número de lesiones es muy variable, el promedio es de 8 a 12 en el momento de mayor intensidad de la enfermedad.

Estas lesiones, sin embargo desaparecen rápidamente coincidiendo con la disminución de la fiebre.

Como muchas de ellas son poco aparentes, o hasta pasan inadvertidas, las vesículas orofaríngeas características se descubren en la tercera parte aproximadamente en los enfermos de esta infección.

Diferenciándose de lo que ocurre en la Gingivostomatitis Herpética Primaria, las lesiones de la Herpangina, cuando existen suelen estar limitadas a los tejidos de la parte posterior de la cavidad bucal y de las estructuras faríngeas conti---

guas. Pocas veces la vesiculitis progresa hacia adelante hasta afectar los labios, mucosa de las mejillas, encias, piso de boca y porción anterior del Paladar duro. Los sitios más comunmente afectados son los pilares de las fauces, el paladar blando, la úvula y la pared faringea superior.

Como en la enfermedad con la cual se confunde más a menudo la Herpangina es la Gingivostomatitis Herpética Primaria es importante hacer notar que la inflamción y la adenopatía submaxilar (casi siempre muy manifestas) faltan de manera característica en la Herpangina.

..El comienzo brusco de la Herpangina con fiebre alta, la faringitis moderada o intensa y la vesiculación típica en la fauce constituyen las manifestaciones de marca de la Herpangina. La impresión clínica se asegura por la presencia de molestias pa recidas en miembros de otras familia, de familias vecinas o de otros miembros del campo de vacaciones.

Aunque una persona obtenga inmunidad persistente a la Herpangina debida a un entrovirus específico, causante de un ata que de la enfermedad, la misma persona puede sufrir posteriores infecciones de Herpangina debida a otras estirpes de enterovirus.

Esta enfermedad parece transmitirse de persona a persona por contacto directo y son comunes como ya dijimos los casos múltiples en una sola casa. Hay niños que han sido afectados varias veces en una misma temporada por la infección con distintas cepas de virus Coxsackie.

Suele generarse con bastante rapidez una inmunidad permanente a la cepa y la mayoría de los adultos posee anticuerpos paralizantes contra numerosas cepas.

El curso de la Herpangina varía entre una infección leve, apenas perceptible y una enfermedad grave y molesta caracterizada por fiebre, malestar general y dolor en la boca y garganta. Sin embargo, incluso en los casos más graves, la duración es corta y se produce un restablecimiento completo dentro de los seis días después del comienzo.

Aunque se han observado complicaciones accidentales como la Parotiditis, Traqueobronquitis, convulsiones y lesiones de los genitales, hasta ahora no se han producido casos mortales.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Son pocos los hallazgos hematológicos obtenidos median

te los recursos hemáticos y las pruebas de aglutinación heterófila. La fórmula leucocitaria puede demostrar un aumento del número de linfocitos que sobrepasan al de los polimorfonucleares. El líquido cefalorraquídeo es normal en términos generales enterovirus etiológicos mediante el aislamiento de dicho virus a partir de las materias fecales, secreciones nasales y salivales y productos de lavados de la faringe y boca infectadas.

Las pruebas de neutralización con suero de enfermos en fase aguda y convalecientes, proporcionan una prueba complementaria de la infección de Herpangina. Sin embargo, rara vez las investigaciones de laboratorio son necesarias (excepto en situaciones epidémicas), ya que las manifestaciones clínicas suelen indicar el diagnóstico; y el curso de la enfermedad es breve.

PRONOSTICO

Favorable.

TRATAMIENTO

Como la Herpangina es una enfermedad que retrocede por sí misma en la mayoría de los casos, acaba por sí misma en menos de una semana sin que se hayan producido reacciones secundarias de importancia; el tratamiento suele ir dirigido sobre todo a --

aliviar los síntomas como la fiebre, dolor, náuseas, vómitos, diarreas y convulsiones. La institución de cuidados generales adecuados, disminuye en gran manera las complicaciones secundarias.

Como se sabe que gran número de enterovirus persisten en las heces humanas hasta 6 semanas después del comienzo de la enfermedad, a las personas que se han restablecido de la Herpangina debe recomendárseles una higiene personal cuidadosa.

CAPITULO CUARTO

TUMEFACCIONES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

PAROTIDITIS INFECCIOSA

ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

INFECCION VIRAL GENERALIZADA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

INTRODUCCION

Todas estas infecciones tienen como característica -- principal la tumefacción en la región de una o varias glándulas salivales.

Existen 3 glándulas salivales mayores y de 400 a 500- menores que vierten su secreción en la cavidad bucal. Durante el desarrollo del individuo, la invaginación del epitelio conduce a su formación; por eso tanto evolutiva como funcionalmente son parte de la mucosa bucal. Sus secreciones son mucosas, serosas o mixtas, cuando las enfermedades presentan secreciones; -- pero las células que revisten sus conductos son potencialmente capaces de diferenciarse, sea en el tipo mucoso o seroso.

La situación, nombre, tipo y otras características de las glándulas salivales mayores y menores se dan a continua

ción,

Glándula o Glándulas:	Tipo de célula secretora:
Parótida	Serosa
Submaxilar	Serosa con algunas mucosas
Sublingual	Mucosas con algunas serosas
Sublingual menor (de Ravini)	Mixtas principalmente mucosas
Glándulas labiales	Mixtas principalmente mucosas
Glándulas de la mejilla	Mixtas principalmente mucosas
Glosopalatina	Mucosas
Lingual anterior (de Blandin y Nuhn)	Mixtas
Glándulas de Van Ebner asociadas con papilas caliciformes	Serosas
Glándulas de la mitad posterior del paladar duro	Mucosas
Glándulas de la raíz de la lengua	Mucosas
Glándulas del paladar blando y úvula	Mucosas
Glándulas del Cojín retromolar	Mucosas

La glándula Parótida vierte su secreción en la cavidad bucal a través del conducto de Stenon; la Submaxilar por el conducto de Wharton y la Sublingual por el de Bartholin. Las glándulas sublinguales menores desembocan en la cavidad bucal por medio de una serie de pequeños conductos independientes en la superficie mucosa (de Ravini). Las demás glándulas salivales menores poseen sistemas de conductos y de pequeños orificios independientes también en la superficie mucosa.

Existen glándulas salivales en cualquier parte de la cavidad bucal con excepción de la encía y la mitad anterior del paladar duro. La Parótida y en menor grado las submaxilares están íntimamente asociadas con los ganglios linfáticos verdaderos. Los ganglios linfáticos supraparotídeos, infraparotídeos y subparotídeos se hayan encima, dentro y al lado (en sentido medial) de la parótida.

Estos ganglios linfáticos drenan la piel de la zona temporal anterior, las paredes laterales de la frente y los párpados, la región posterior de las mejillas, parte del oído externo, la parótida y la pared lateral de la faringe.

Como la glándula Parótida y los ganglios linfáticos - cervicales incluyendo los ganglios parotídeos, se desarrollan - simultáneamente y en una misma zona del feto, los ganglios linfáticos cervicales contienen inclusiones de epitelio glandular. Esa relación es importante para la comprensión de las lesiones de las Glándulas Salivales.

Las tres infecciones: Parotiditis Infecciosa, Enfermedad por arañazo e Infección viral generalizada de las Glándulas Salivales están en relación con lo anteriormente explicado y - las establecemos dentro de la división de Agrandamientos no Neoplásicos de las Glándulas Salivales.

PAROTIDITIS INFECCIOSA

Al hablar de Parotiditis, es necesario explicar que -
existen dos clases de Parotiditis:

La Infecciosa o Epidémica llamada comunmente Paperas-
y la Parotiditis aguda.

Este estudio está directamente encausado a la Paroti-
ditis Infecciosa, y no cabe ninguna explicación sobre la Aguda-
ya que no tiene ninguna relación con la etiología viral de to-
das las infecciones a tratar.

PAROTIDITIS INFECCIOSA**DEFINICION**

Es una enfermedad viral, generalizada, contagiosa, -
caracterizada por la tumefacción dolorosa no supurada de las -
glándulas Parótidas, y ocasionalmente de otras glándulas sali-
vales.

Es la lesión inflamatoria más común de la Glándula -
Salivales.

La primera referencia escrita que se conoce acerca de la Parotiditis Epidémica se encuentra en los escritos de Hipócrates, que describió una epidemia en la Isla de Tasos.

A pesar de este antiguo conocimiento, solo en época relativamente reciente se ha determinado al agente causal de esta enfermedad.

ETIOLOGIA

El agente causal es un virus de la variedad de los paramixovirus perteneciente al grupo de los mixovirus de la familia Bunyamvera, constituidos por RNA. Mide de 90 a 120 m μ y se conoce con el nombre de Mixovirus Parotidis.

Es sensible al eter y a la luz ultravioleta exponiéndolo 30 segundos.

PATOGENIA

La entrada del virus es por la boca o por la nariz; se aloja en la mucosa, se replica en ganglios regionales y penetra en la corriente sanguínea produciéndose la viremia; de aquí va a los órganos que ha de afectar.

Hay otra teoría que dice que se va al conducto de ---
Stenon, se replica en Parótidas, produce viremia y de aquí pasa
a afectar a los demás órganos.

TRANSMISION

Es una enfermedad propia del hombre; de distribución-
mundial que afecta por igual a ambos sexos.

La mayoría de los enfermos se encuentran entre los 5-
a los 15 años de edad, mas tardiamente que el sarampión, aunque
puede presentarse en cualquier etapa de la vida (antes o des--
pués del promedio general), siendo de mayor gravedad la enfer-
medad entre mayor sea la persona que la padece por ser mayor la
tendencia a las complicaciones. El 85% la padece antes de los -
15 años.

Los meses de invierno y primavera son los de inciden-
cia mas elevada.

Es interesante observar que el 30% o 40% de todas las
infecciones de Parotiditis no se manifiestan clínicamente, sin-
embargo, tanto el ataque clínico como el subclínico producen --
inmunidad.

La madre confiere inmunidad al producto aproximadamente 6 u 8 meses.

Cada 7 u 8 años se presentan epidemias sin explicarse la causa.

Es menos contagiosa que el Sarampión y mas que la Difteria.

Los hombres tienden a padecer más las complicaciones y es el hombre el único reservorio del virus.

El período de incubación de la enfermedad es de 8 a - 30 días.

El virus se encuentra en la saliva del enfermo por lo tanto el contagio es por gotitas de saliva llevadas por el aire o por un beso y se considera que la mayor contagiosidad se extiende desde unos días antes del comienzo de la tumefacción parotidea hasta los 7 días de curación de dicha tumefacción, pero existen variaciones en este período de contagio.

CUADRO CLINICO

El virud que produce la enfermedad muestra predilec-

ción por las Glándulas Salivales, especialmente por las Parótidas, además por ciertas partes del SNC como las meninges: el páncreas; los órganos reproductores masculino y femenino como testículos, próstata, epidídimo, ovarios, mamas; y en algunos casos también se encuentran involucradas otras estructuras como corazón y tiroides.

En el cuadro clínico hablaremos especialmente de las Parótidas, con signos y síntomas del enfermo. La afectación de los demás órganos se detallarán como complicaciones.

El período prodrómico es muy corto y se caracteriza por fiebre moderada, malestar general, cefalalgia, escalofríos, vómitos en raras ocasiones, dolor de garganta sobre el tragar, este dolor luego se manifiesta como subauricular. En ocasiones no hay período prodrómico y la inflamación se establece bruscamente acompañada de los síntomas del período prodrómico.

El período de estado se caracteriza porque se empieza a llenar o inflamar entre el borde posterior de la mastoide y la mandíbula donde se encuentran localizadas las glándulas Parótidas. Luego se sigue inflamando el lóbulo del oído hacia afuera y arriba levantando en ocasiones la oreja.

Primero se afecta una glándula y luego la otra con un intervalo de tiempo de 2 a 4 días. En el 30% de los casos es afectada solo una glándula y en el 70% la tumefacción es bilateral.

Hay dolor a la deglución y masticación.

Generalmente la tumefacción no cursa con signos clásicos como calor, rubor. También hay inflamación a nivel de conducto de Stenon o simplemente enrojecimiento. Las glándulas se encuentran duras, sensibles y la piel que las recubre es tensa y edematosa.

A veces es posible que las Parótidas no sean afectadas y si la submaxilar y las sublinguales, que al ser afectadas cursarán con edema de piso de boca y si afecta la sublingual se afecta la sublingual se inflama y edematiza el cuello y tórax por obstrucción linfática.

La tumefacción glandular alcanza su máximo en 1 a 3 días y luego va disminuyendo en los 3 días siguientes.

No se produce supuración y el proceso de resolución se efectúa sin cambios aparentes posteriores en las glándulas.

Durante la infección, el flujo salival está disminuido pero su calidad es aproximadamente normal.

El número de leucocitos es normal o está algo bajo y existe una linfocitosis relativa.

HISTOLOGICAMENTE

No se conocen bien los cambios debido a las escasas - oportunidades que hay de examinar los tejidos afectados; se --- acepta que el tejido hiper y periglandular está hiperhémico y - edematoso, con infiltración de células redondas y linfocitos; - puede haber atrofia acinar y cambios degenerativos en el epi-- telio.

Las alteraciones son generalmente reversibles, muy po- cas veces evolucionan hacia la supuración y la gangrena.

COMPLICACIONES

Meningoencefalitis

La produce la viremia. Se manifiesta por dolor intra- craneal; el paciente no puede mantener la cabeza levantada --- pues tiene la sensación de que le va a estallar. Su vómito es-

llamado de proyectil pues el paciente lo lanza lejos de si. Estas son, las dos manifestaciones que la rebelan mas claramente.

Orquitis.

Dolor localizado a nivel de la fosa iliaca derecha o izquierda que puede hacer confundir el diagnóstico con Apendicitis. Después se presenta inflamación de los testículos y a veces de la próstata y el epidídimo. Cuando la Parotiditis afecta al varón adulto, la Orquitis es un grave peligro y afecta en el 20% de los casos. La Orquitis suele ser unilateral y ocasionalmente produce esterilidad completa.

Ovaritis

La paciente se queja de dolor a nivel de los ovarios; estos se encuentran inflamados y aunque con menor frecuencia -- también produce exterilidad. Se observa en pacientes adultas.

Mastitis

Es la inflamación de las glándulas mamarias. Se produce después de la viremia como todas las complicaciones. También se observa en pacientes adultas.

También se presentan estas complicaciones:

Miocarditis

Pancreatitis

Tiroiditis

Estas tres complicaciones se manifiestan también como consecuencia de la viremia. Como su nombre lo indica es la tumefacción de esos órganos.

Todas las complicaciones ya enumeradas se producen antes, durante o después del período de tumefacción de las glándulas Parótidas. Sin embargo, lo mas frecuente es que aparezcan cuando disminuye la tumefacción.

Puede producirse la diseminación del virus a los órganos de complicación sin producir la complicación.

DIAGNOSTICO.

Se hace de preferencia a base de la epidemiología o hasta tan solo el cuadro clínico que presenta el paciente. Es importante determinar si el enfermo ha tenido Parotiditis alguna vez o ha habido recientemente exposición a la enfermedad.

El 70% de los casos se encuentra aumentando el nivel de la amilasa sérica. Además puede demostrarse un aumento de anticuerpos fijadores del complemento durante la convalecencia.

La sialografía no tiene valor en el diagnóstico de Parotiditis epidémica. El dolor producido por la introducción de la solución de contraste contraindica el empleo de este procedimiento.

Como ya dijimos, se establece el diagnóstico fácilmente con la Historia clínica y el cuadro que presenta el paciente

PRONOSTICO

El curso de la enfermedad es hacia la curación, generalmente sin dejar secuelas. De este modo es Favorable.

Si hay complicaciones, el curso de la enfermedad se altera y aunque no sea fatal, las secuelas que deja, como ya se explicó son bastante importantes.

TRATAMIENTO

El tratamiento es generalmente sintomático.

Analgésicos, antitérmicos, antiinflamatorios, dieta -- blanda para no motivar el dolor de la garganta y reposo absoluto aunque si se puede bañar al paciente. La inmunoglobulina parotídica puede ser eficaz para hacer abortar la Orquitis cuando se administra de 1 a 2 días después de la exposición al contagio.

Recientemente se ha preparado otra vacuna. Es activa al cabo de un mes de haber sido administrada y confiere protección para 1 o 2 años.

NOTA.

Cabe mencionar al respecto que en ocasiones se presenta una Parotiditis llamada Parotiditis recidivante, pero que en nada tiene que ver con la Epidémica pues su etiología es diferente y aunque en ambas existe inflamación de las Parótidas, no es una enfermedad relacionada. También existe la Parotiditis -- aguda cuya etiología es un estrptococo y neumococo y se asocia a tratamiento postquirúrgicos.

ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

También se le conoce con el nombre de Linforreticulosis Benigna o Linfadenitis Regional Benigna.

DEFINICION

Se trata de una enfermedad viral inflamatoria asociada con un rasguño o mordedura de gato y caracterizada por la inflamación de los ganglios linfáticos regionales.

ETIOLOGIA

Esta enfermedad ha sido reconocida relativamente hace poco tiempo y aunque se sabe que su origen es viral, no se ha aislado aún su agente específico. Es muy importante conocer -- que el 90% de los pacientes tienen antecedentes de mordedura o arañazo gato o el simple contacto con estos animales unos días antes de la iniciación de la enfermedad. Se cree que el gato no padece la infección, simplemente es el transmisor de ella. Además de la transmisión por contactos con gatos, ha habido casos-- después de picaduras de insectos, laceraciones por cortar carne y pinchazos con espinas o astillas.

PATOGENIA

El microorganismo causal penetra en la herida o solución de continuidad en la piel ocasionada por la mordedura o arañazo de un gato doméstico.

Posteriormente se localiza el virus en los ganglios linfáticos regionales donde produce la tumefacción.

Ocasionalmente la puerta de entrada puede ser la conjuntiva, y en estos casos la conjuntivitis se asocia con el agrandamiento de un ganglio linfático parotideo.

EPIDEMIOLOGIA

Se presenta en todo el mundo; aunque son susceptibles los individuos de todas las edades, generalmente los casos se presentan entre los niños y los adultos jóvenes (casi siempre menores de 30 años); es más común esta afección durante los meses de invierno.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico que presenta la enfermedad en la primera observación varía según el período de la enfermedad. En

los primeros días los únicos signos orientadores pueden ser una pequeña pápula, vesícula o pústula cutánea o ulceración costrosa en el sitio de razguño. Al ir progresando la enfermedad (en una a tres semanas), las lesiones cutáneas desaparecen pero los ganglios linfáticos regionales o las glándulas salivales vecinas aumentan de tamaño y se tornan sensibles y dolorosas. La linfadenopatía parece estar desproporcionada con la aparentemente inocua herida cutánea.

Suele ser en este período que el enfermo acude a consulta.

La linfadenopatía puede consistir en un solo ganglio aumentado de tamaño, que puede alcanzar hasta varios cms. de diámetro y que puede estar localizado en las regiones submaxilar, parótida y cervical. Algunas veces se observan formaciones múltiples, movibles, discretas, La piel que las recubre puede estar inflamada, pero algunas veces presenta aspecto normal y en estos casos los ganglios están tumefactos aunque no dolorosos.

Esta linfadenopatía puede persistir de 1 a 6 meses y puede ir acompañada en las primeras etapas de la enfermedad por

fiebre reducida, cefalalgia, escalofríos, náuseas, malestar y aún dolor abdominal.

Al ir progresando la enfermedad, los ganglios linfáticos tumefactos comienzan lentamente a ablandarse a causa de las necrosis y supuraciones que ocurren en ellos. Aunque en la mayoría de los casos la tumefacción disminuye y desaparece en un período de algunas semanas o meses, a veces el ganglio abscedado perforará la piel produciendo un trayecto fistuloso del cual sale un pus bacteriológicamente estéril. Si estuviera involucrada la cadena ganglionar periauricular, submaxilar o cervical, - podría ser consultado el Odontólogo para eliminar las afecciones dentales como factor etiológico.

Esta enfermedad puede también semejar enfermedades infecciosas granulomatosas más serias tales como Tuberculosis, -- Tularemia, Linfogranuloma venéreo, Mononucleosis infecciosa, -- Enfermedad de Hodgkin o Linfosarcoma; por lo que es importante el antecedente del arañazo del gato. Frecuentemente la enfermedad no se diagnostica, siendo confundida con las afecciones enumeradas.

MICROSCOPICAMENTE

Se muestran ganglios linfáticos hiperplásicos con abscesos múltiples.

Estos abscesos consisten en un área central de necrosis circundada por una acumulación densa de neutrófilos, alrededor de la cual puede observarse una zona de histiocitos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico firme de la enfermedad se establece de preferencia por el resultado positivo de la prueba intradérmica con un antígeno preparado con pus de un enfermo que padeció la enfermedad. Se considera como prueba confirmadora la aparición de una pápula o un eritema o ambos, 48 horas después de la inoculación. Esta prueba se llama de Hanger Rose.

PRONOSTICO

El pronóstico es bueno, puesto que la enfermedad es autolimitante y cura en un período de 6 a 8 semanas sin dejar secuelas ni presentar complicaciones.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es únicamente sintomático.

La administración de tetraciclinas puede acortar la enfermedad y previene la supuración. Sin embargo, cuando la supuración se hace manifiesta, puede estar indicada la aspiración, la incisión y en ocasiones el avenamiento del ganglio afectado.

ENFERMEDAD VIRAL GENERALIZADA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

También la llamamos con el nombre de Citomegalovirus -
o Enfermedad por Inclusiones citomegálicas.

DEFINICION

La enfermedad de las Inclusiones citomegálicas es una infección generalizada de los lactantes, producida por la infección intrauterina o postnatal reciente, caracterizada por la presencia de grandes inclusiones intranucleares basófilas (a veces eusínófilas) y pequeñas inclusiones citoplasmáticas, las cuales se presentan en las glándulas salivales, pulmones, hígado, páncreas, glándulas endócrinas y ocasionalmente en el encéfalo.

ETIOLOGIA

Se le llama de Inclusiones citomegálicas porque es --
producida por el citomegalovirus que se encuentra en el cervix-
de hasta el 10% de las mujeres saludables.

Desde el punto de vista morfológico, el citomegalovirus es indistinguible de los virus del Herpes simple, de la Varicela y el Herpes Zóster. Es un virus de la variedad de los-

herpes virus, de la Familia Papoviridae con contenido DNA; con peso molecular de 89 - 90 por 10^6 . Pierde su efectividad cuando se calienta a 56°C durante 30 minutos y cuando se expone al éter a 24% durante 2 horas.

PATOGENIA

En los lactantes, la enfermedad se adquiere congénitamente, probablemente como resultado de la infección primaria de la madre durante el embarazo.

El virus se puede aislar de la orina de la madre en época del nacimiento del niño infectado, pudiéndose encontrar las típicas células citomegálicas de 20 - 40 μm de tamaño en las vellosidades corioplacentarias del recién nacido infectado.

En los enfermos que fallecen se encuentran focos de células citoplasmáticas en los tejidos epiteliales del hígado, pulmones, sistema digestivo, glándula parótida, páncreas, timo, tiroides, adrenales y otras regiones.

Las células pueden encontrarse también en el sedimento urinario, lavados gástricos o tejido adenoide de niños con salud.

La vía de infección en los niños mayores y en los adultos se desconoce.

La frecuencia con que se encuentran inclusiones típicas en las glándulas salivales es de 10 - 33% de las autopsias rutinarias realizadas en niños; y el aislamiento del virus a partir de la orina o de cultivos de adenoides de niños sanos sugiere fuertemente la posibilidad de infecciones subclínicas a una edad relativamente temprana.

El virus puede persistir en las glándulas salivales o en otros órganos por largos períodos de tiempo o en estado latente o como una infección crónica.

La diseminación de las inclusiones en los adultos, ocurre asociada a otras enfermedades graves.

CUADRO CLINICO

La infección puede producir la muerte del feto en útero o el síndrome clínico de la enfermedad de las inclusiones citomegálicas con signos de prematuridad, ictericia con hepatomegalia, púrpura trombocitopénica, neumotitis y daño del SNC que puede ir acompañado de microcefalia, calcificación peri

ventricular, coriorretinitis, atrofia óptica y retardo mental o motor. En un tiempo se creyó que la enfermedad congénita de las inclusiones citomegálicas producía invariablemente la muerte, - pero los lactantes que padecen la enfermedad pueden vivir durante muchos años.

Se han calculado cifras elevadísimas de lactantes gravemente retardados como resultado de la infección congénita con citomegalovirus.

La infección intrauterina inaparente puede ocurrir y quizá ocurre con frecuencia. Estas infecciones han sido descubiertas al estar haciendo estudios en gran escala con lactantes recién nacidos.

Muchas mujeres que han sido infectadas naturalmente - con citomegalovirus en algún momento antes del embarazo comienzan a excretar el virus por el cervix en el último trimestre -- del embarazo.

En el momento del parto, el lactante pasa a través -- del conducto natal infectado y se infecta, aunque el posee anticuerpos maternos adquiridos transplacentariamente.

Estos lactantes comienzan a excretar el virus en su orina aproximadamente a las 8 o 12 semanas de edad. Continúan excretando el virus durante varios años pero no muestran síntomas clínicos.

La infección adquirida con citomegalovirus es extremadamente común y usualmente inaparente. En los niños la infección adquirida puede producir hepatitis subaguda o crónica, neumonitis intersticial o anemia hemolítica.

DIAGNOSTICO

El virus puede aislarse de raspados faríngeos, orinohigado, adenoides, riñones y leucocitos de sangre periférica mediante la inoculación a cultivos de fibroblastos humanos, pero no en cultivos de células epiteliales humanas.

Hay evidencias que sugieren que las perturbaciones del metabolismo celular, como las producidas en ciertas deficiencias vitamínicas podrían predisponer a la infección viral.

EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL

Con excepción de la infección congénita, el mecanis-

mo por el cual se efectúa la transmisión del virus en la población permanece aún incógnito. Aparentemente existe una amplia propagación de la infección por citomegalovirus, como lo indica el incremento en la tasa de aparición de anticuerpos con la edad. Esta tasa alcanza el 80% en individuos que pasan de 35 años de edad. La tasa con que se excreta el virus en niños confinados en diversas instituciones es 10 veces mayor que en los niños de edades similares en la población normal, lo que sugiere que la transmisión del virus se realiza por contacto íntimo.

No se dispone de medidas específicas de control. Se recomienda el aislamiento de recién nacidos, con enfermedad de las inclusiones citomegálicas generalizadas, de otros recién nacidos.

INMUNIDAD

Se han encontrado anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento en una elevada proporción de sueros humanos. En los niños pequeños que poseen anticuerpos fijadores del complemento, el virus puede encontrarse en la boca y en la orina durante muchos meses. La reinfección la sugiere la elevación del título de anticuerpos sobrepuesta al valor del título pre-

vio de los mismos en el momento de aislar el virus.

El virus puede encontrarse en la orina de los niños, - por períodos tan largos como de 2 años, aún después de que se ha demostrado la presencia de anticuerpos neutralizantes en el suero. Esto sugiere que el virus puede propagarse en las vías urinarias y no es excretado pasivamente desde la corriente sanguínea. El virus no se encuentra en niños pequeños que aún no han adquirido anticuerpos fijadores del complemento.

Puede haber también infección intrauterina y presentar se enfermedad grave en el recién nacido; los lactantes infectados durante la vía fetal, pueden nacer con anticuerpos cuyo título continúa elevándose después del nacimiento en presencia de la excreción persistente del virus (esta situación es similar a la que se observa en la Rubeola congénita).

La mayoría de los lactantes infectados con citomegalovirus en el período perinatal están asintomáticos y ocurre - infección continua en presencia de títulos altos de anticuerpos.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico. Se ha sugerido la -
administración de gammaglobulina inmunizante en las infecciones
generalizadas que acompañan a las enfermedades debilitantes pe-
ro no ha resultado efectiva.

CAPITULO QUINTO
ENFERMEDADES GENERALES DE LA PIEL Y MUCOSAS QUE
AFECTAN LA CAVIDAD ORAL

VIRUELA

VARICELA

SARAMPION

RUBEOLA

INTRODUCCION

Las enfermedades que en este capítulo expondré son -- enfermedades generales que se manifiestan más claramente en la piel y las mucosas, con manifestaciones además en otros órganos del cuerpo humano.

Las considero en este capítulo porque afectan también la cavidad bucal con manifestaciones que explicaré al hablar de cada una de ellas.

VIRUELA**DEFINICION**

Se llama también Viruela negra. Hay que diferenciarla de la Varicela o Viruela loca.

Es una enfermedad viral, aguda, grave, extremadamente contagiosa, febril y exantemática; caracterizada por la aparición brusca de una fase febril, tóxica, exantema máculo - pápulo - vesículo - pústulo - costroso que deja cicatrices indelibles.

Antes del descubrimiento de la vacuna de esta enfermedad era epidémica y responsable de miles de fallecimientos. - La amplia vacunación ha hecho que esta enfermedad esté completamente erradicada de México desde hace aproximadamente 20 años.

ETIOLOGIA

Es producida por el poxvirus variolae, del grupo de los Poxvirus de la Familia Papoviridae, con contenido DNA.

Este virus es muy resistente en la desecación, por lo que puede permanecer mucho tiempo en cualquier parte; se obtie-

ne de las lesiones que se producen en la piel.

EPIDEMIOLOGIA

Ataca cualquier edad y sexo, son mas susceptibles los - negros que los blancos, en epidemias la diseminación depende del contacto y la vacunación. Durante el principio de la enfermedad el virus se transmite por las secreciones nasofaríngeas; cuando la erupción se encuentra completamente desarrollada, las lesiones son la principal fuente de material infeccioso.

El virus de la Viruela puede contaminar la ropa de cama, el polvo y otros objetos inanimados y permanecer infeccioso durante meses. Aunque generalmente la viruela es propagada por un paciente con la enfermedad, es posible que el virus pueda -- ser transmitido por un individuo parcialmente inmune, que tenga una infección muy leve o asintomática. No se han reconocido portadores a largo plazo completamente asintomáticos, ni se ha demostrado en forma convincente la transmisión aérea a larga -- distancia.

El hombre es el único reservorio que existe.

El período de incubación es de 10 a 12 días variando entre 8 y 17 días.

El período de transmisibilidad es de 2 días antes de la aparición de las manifestaciones hasta que se desprendan las últimas escamas (3 a 4 semanas).

Cuando la embarazada adquiere la enfermedad en las primeras semanas hay aborto y si el producto adquiere la enfermedad en etapas más avanzadas del embarazo se presentan malformaciones congénitas.

PATOGENIA

El virus penetra por las vías respiratorias superiores; ahí y en ganglios linfáticos regionales se multiplica y pasa a la sangre, donde se produce la viremia que es la responsable de las manifestaciones clínicas del período prodrómico y -- de aquí el virus va a piel y mucosas.

Se dice que la formación de focetas, vistas mas comunmente en la cara, es el resultado de la destrucción de glándulas sebáceas que abundan en esta área.

CUADRO CLINICO.

La viruela puede dividirse en una fase prodrómica y se caracteriza porque después de la incubación se presenta bruscamente. Sus síntomas son graves desde el principio. El enfermo dura aproximadamente de 3 a 4 días con fiebre de 39° a 40°C., cefalea, dolor de espalda, dolor abdominal, fotofobia y mialgias. Ya para terminar el período prodrómico, hay dolor de garganta y tos; en niños pueden presentarse convulsiones, delirio, náuseas, vómitos y diversos estados de coma.

Durante este período es posible una erupción morbiliforme como en la Escarlatina o el Sarampión; se localiza en ingles, tórax, axilas y partes laterales del abdomen, por lo que se llama erupción en traje de baño. Es fugaz, dura aproximadamente 24 horas.

Después de 3 o 4 días que dura este período, la fiebre desaparece, los síntomas disminuyen y el paciente parece recuperarse. Es en este momento que el paciente está afebril, cuando comienza la erupción focal o período eruptivo.

Las primeras manifestaciones del período eruptivo son

úlceras dolorosas sobre la mucosa bucal, después máculas que --
 aparecen en la cara y en el antebrazo y rápidamente se convier-
 ten en pápulas duras como municiones. Las pápulas aumentan de -
 número y se diseminan a cuero cabelludo y extremidades atacando
 palmas y plantas. (diagnóstico diferencial). Las mismas lesio-
 nes que aparecen en piel aparecen en visceras.

Primero aparecen máculas (tardan en cambiar de esta-
 dió de 24 a 36 horas), se transforman en pápulas, luego en ve-
 sículas, estas vesículas son umbilicadas en la Viruela y en la
 Varicela no son umbilicadas (diagnóstico diferencial). La ca-
 racterística mas importante para diagnóstico diferencial con -
 Varicela es que en la Viruela las lesiones se encuentran todas
 en el mismo estadio de desarrollo, o sea, todas son máculas o -
 todas son vesículas y en la Varicela se encuentran en diferente
 estadio.

A su vez, el período eruptivo se divide en:

Período exudativo: Como ya vimos, las pápulas se tor-
 nan vesículas llenas de líquido transparente, este líquido se--
 enturbia debido a la infiltración de células de pus y células -
 epiteliales descamadas y así las vesículas se convierten en ---

pústulas; en ocasiones el líquido purulento se torna hemorrágico.

Cuando aparecen las pústulas reaparece la fiebre que puede persistir hasta que se produce la cicatrización que cae en costras o escamas aproximadamente en tres semanas después -- que se inició la enfermedad, dejando pequeñas cicatrices o profundas focetas.

Desde el momento que se rompen las pústulas para formar costras el período es ya de involución.

Las manchas hipercrómicas que dejan las costras desaparecen pero las cicatrices no desaparecen nunca. Cuando las vesículas se llenen de contenido hemorrágico se diagnostica Viruela negra y aumenta el grado de mortalidad.

MANIFESTACIONES BUCALES

La ulceración de la mucosa bucal y faringe es en esta enfermedad común y también se ven afectadas otras mucosas -- como la traqueal, esofágica y vaginal. En la boca aparecen vesículas múltiples similares a la lesión cutánea, pero, en vez de pasar a formar pústulas, se abren y forman úlceras de carac

ter inespecífico. Esto es más rápido que las lesiones de la piel por el movimiento y la humedad de la boca. Las úlceras en la boca pueden ser tan grandes que causan serios problemas respiratorios.

El pus que se observa en las lesiones cutáneas no es signo de infección, sino del mismo virus. Las cicatrices no quedan porque el paciente se rasque, sino por destrucción de piel por la profundidad de las pústulas.

Las descripciones que hemos hecho se aplican a una enfermedad de gravedad moderada. Puede producirse una enfermedad leve en personas previamente inmunizadas o en quien no tiene antecedentes de vacunación también.

COMPLICACIONES

En la etapa pustular, pueden producirse infecciones bacterianas agregadas a las lesiones. En las formas graves de la viruela pueden verse infecciones virales de la tráquea, faringe y laringe así como neumonía bacteriana. En la piel puede presentarse impétigo, celulitis, septicemia. La conjuntivitis leve es bastante común, pudiéndose observar también queratitis.

Puede presentarse encefalomiелitis en la última etapa de la enfermedad. La osteomiелitis y los derrames en las articulaciones pueden complicar la enfermedad. En mujeres embarazadas puede producirse aborto.

DIAGNOSTICO

Se basa principalmente en una buena historia clínica. Antecedentes de vacunación. La Varicela provoca confusión pero ya se enumeraron los puntos importantes para diagnóstico diferencial.

PRONOSTICO

En la Viruela negra o hemorrágica es muy grave.

En la Viruela común, si no se presentan complicaciones y se sigue el tratamiento es regular.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. Durante las fases vesicular y pustular de la enfermedad se debe evitar la infección bacteriana mediante el uso de sábanas estériles y procedimientos asépticos. Debe existir reposo. Dieta blanda si hay dificul

tad a la deglución por complicaciones en boca. Abundante líquido. Antibióticos en caso de infecciones extensas en la piel, una buena medida es cortarle las uñas al enfermo o ponerle guantes para evitar el rascado. Los antihistamínicos pueden ser útiles para aliviar el prurito. Conviene evitar los baños y la aplicación de unguentos o lociones. Cuando se ha iniciado la descamación, son recomendables los baños de regaderas o de tina para ayudar a eliminar las escamas.

VARICELA

Se le conoce también con el nombre de Viruela loca

DEFINICION

Es una enfermedad viral, dermatrópica, aguda y leve, contagiosa, caracterizada por fiebre y una erupción vesicular - diseminada.

La Varicela y el Herpes Zóster son manifestaciones diferentes de la infección con el mismo agente etiológico.

ETIOLOGIA

Es producida por el virus VZ del grupo de los Herpesvirus variedad varicelae, de la Familia Papoviridae con contenido DNA. Por el motivo de que la etiología es la misma, las lesiones de Varicela y Herpes Zóster tienen muchos rasgos en común.

Este virus se destruye fuera del organismo. Es sensible a la luz ultravioleta.

PATOGENIA

Cabe suponer que la vía de entrada es la respiratoria, aunque solo en raras ocasiones se ha aislado el virus de las secreciones nasofaríngeas. La multiplicación de los virus se produce en algún sitio no identificado y se manifiesta por una viremia intermitente que trae consigo la degeneración de la epidermis y la formación de vesículas.

EPIDEMIOLOGIA

La varicela es una enfermedad muy contagiosa que ataca a 70% o más de las personas susceptibles que quedan en contacto con un paciente.

El período de infección dura un día o dos antes de la erupción y 6 días después de la aparición de nuevas lesiones de la piel. Los pacientes con Herpes Zóster pueden ser la fuente de infección de un brote de Varicela entre contactos susceptibles. Los niños entre los 5 y 8 años de edad son los más comúnmente afectados, pero también los niños más pequeños incluyendo los recién nacidos.

CUADRO CLINICO.

El período desde el momento de la exposición hasta la aparición del exantema es de 10 a 21 días. Puede haber uno o dos días de pródromos con fiebre y malestar general pero estos síntomas generalmente comienzan cuando comienza la erupción.

Las primeras manifestaciones cutáneas son máculo - pápulo pruriginosas que evolucionan en unas cuantas horas hasta formar vesículas de pared delgada que contienen líquido claro y se encuentran rodeadas por un margen rojo. Durante el siguiente día el eritema disminuye y las vesículas se colapsan por la parte central, formando lesiones anulares o umbilicadas que después se secan y forman costras que se desprenden a los pocos días sin dejar cicatriz. (Continúan brotando nuevas máculo - pápulas durante los primeros 3 o 4 días de la enfermedad y siguen la misma evolución. Es característico encontrar en el mismo momento y en el mismo área lesiones cutáneas en distintas fases de desarrollo como máculas, pápulas, vesículas, lesiones umbilicadas y costras.

La erupción se encuentra casi en el tronco, pero es frecuente ver vesículas en la cara y en la piel cabelluda, oca

sionalmente sobre la mucosa de la boca o en la conjuntiva, y rara vez en las palmas de las manos o en las plantas de los pies.

En los adultos, la Varicela es con frecuencia mas grave que en los niños, con exantema mas profuso, fiebre mas elevada y con mayor probabilidad de neumonía.

COMPLICACIONES

Puede ocurrir hemorragia dentro de las vesículas y -- piel que las rodea en los adultos con Varicela grave o en los niños que se encuentran bajo algún tratamiento con corticoesteroides suprarrenales. La infección bacteriana de las lesiones-- de Varicela, retarda la curación y formación de cicatrices en la piel, y en algunas ocasiones provoca bacteremia.

De los adultos con Varicela, el 15% sufre neumonía -- primaria; los pacientes adultos constituyen el 90% de los individuos que tienen esta complicación:

La neumonía se acompaña invariablemente de lesiones-- cutáneas y aparece de 1 a 6 días después de la iniciación del exantema.

En la mayoría de los pacientes con neumonía por Vari

cela mejoran los síntomas cuando el exantema desaparece; sin embargo, los pacientes gravemente enfermos pueden continuar febriles.

MANIFESTACIONES BUCALES

Pequeñas lesiones de tipo flictenoso involucran en ocasiones la mucosa bucal principalmente la vestibular y el paladar, así como la mucosa faríngea. Las lesiones mucosas, inicialmente vesículas ligeramente elevadas con un eritema circundante, se abren pronto después de su formación y constituyen pequeñas úlceras erosionadas con un borde rojo, muy semejante a las lesiones herpéticas. Estas lesiones no son particularmente dolorosas.

PROFILAXIS

La Varicela puede modificarse pero no evitarse, mediante la administración de 0.4 a 0.6 mm de globulina gamma.

Si hay exposición al contagio, se debe intentar la inmunización pasiva en mujeres embarazadas, sin antecedentes de Varicela, recién nacidos y en personas inmunes bajo tratamiento con corticoesteroides.

TRATAMIENTO

El paciente con Varicela no complicada debe recibir - tratamiento local para aliviar el prurito. Las infecciones bacterianas secundarias deben tratarse con los antimicrobianos adecuados.

Los pacientes con neumonía por Varicela requieren cuidadosa atención de enfermería como eliminación de las secreciones bronquiales, administración de oxígeno y en ocasiones alguna ayuda para la ventilación pulmonar como respiración con presión positiva.

Algunos autores han considerado que los corticoesteroides suprarrenales son benéficos en el tratamiento de neumonía por Varicela, pero no se dispone de pruebas convincentes al respecto.

Los pacientes sospechosos de sufrir infecciones del ojo por virus BZ deben ser tratados inmediatamente por un oftalmólogo.

El tratamiento de las manifestaciones bucales es com-

pletamente sintomático cuando las ulceritas sean dolorosas. La -
evolución de estas vesículas es rápida por el movimiento y hume
dad de la boca, curan en unos días y el paciente no necesita --
cuidado especial para ellas.

SARAMPION**DEFINICION**

Es una enfermedad infecciosa, viral, aguda, dermatológica, exantemática, altamente contagiosa y caracterizada por una erupción maculo-papular que a menudo se vuelve confluyente y forma manchas. Afecta principalmente a los niños y muchas veces se presenta en forma epidémica. Estas epidemias son a menudo cíclicas en su aparición y se les ve habitualmente con 2 o 3 años de intervalo, aunque con la inmunización activa esto se ha disminuido.

Se considera al Sarampión como enfermedad benigna en la infancia, pero tiene un alto porcentaje de mortalidad y puede atacar a cualquier edad. Es mas grave en los extremos de la vida.

ETIOLOGIA

El causante de esta enfermedad es un virus de la variedad paramixovirus, del grupo Mixovirus, de la Familia Bunyamversa, con contenido RNA. Es el único virus de la familia -- que produce enfermedad exantemática. Morfológicamente se pare-

ce al virus de la Parotiditis.

En la enfermedad se halla presente en las secreciones rinofaríngeas y en la sangre cuando menos durante el período -- prodrómico. Puede permanecer por mas de 30 horas en la habita-- ción donde se encuentra el enfermo. En el medio ambiente se des-- truye con facilidad. Es inactivado a la temperatura de 60°C -- durante 30 minutos, también con el éter, PH por abajo de 4,5, -- luz ultravioleta. Puede conservarse hasta por 5 años a tempera-- tura de -15 a -17°C y por 6 meses a temperatura de 4°C. Puede -- ser cultivado en riñón de hombre y de mono pero es una enferme-- dad exclusivamente del hombre.

PATOGENIA

La principal vía de entrada es la respiratoria, se im-- planta y ahí se lleva a cabo la primera réplica o multiplica-- ción viral invadiendo mucosas y ganglios linfáticos regionales. Luego pasa a sangre y produce la primera viremia en donde se -- aumentan los anticuerpos; para este tiempo el virus ya se loca-- liza en sangre, en todo el Sistema respiratorio, en las secre-- ciones nasofaríngeas y traqueobronquiales y en las secreciones conjuntivales.

Posteriormente se localiza en ganglios linfáticos en general y Sistema retículo - endotelial en donde se realiza la segunda réplica viral para pasar a la sangre donde se aumenta el número de anticuerpos y se produce la segunda viremia que es la responsable de las manifestaciones del período prodrómico. La tercera réplica viral es la encargada de la sintomatología exantemática de piel y mucosas.

CUADRO CLINICO

La enfermedad se caracteriza por 3 estadios:

Período de Incubación: Asintomático. Dura de 10 a 12 días.

Período Pre-eruptivo ó Prodrómico: se caracteriza por cefalea, mal estado general, fiebre de 39 a 40.3°C., irritabilidad, mialgias; después de 24 horas se presentan los síntomas catarrales de ojos y aparato respiratorio. En los ojos se presenta fotofobia, chinguifias, inyección conjuntival, aparición de una línea edematosa en el borde parpebral, lagrimeo, sensación de quemadura, exudado en saco conjuntival. En el aparato respiratorio se presenta rinorrea, tos de caracter laringotraqueal.

En este período es cuando aparece el signo de Koplik -- (lesiones bucales) o manchas de Koplik. Se producen 2 o 3 días antes de la erupción cutánea y son patognomónicas del Sarampión. Estas manchas son papulosas, blanquesinas, del tamaño de la cabeza de un alfiler, aisladas o en racimo, dispuestas sobre un fondo rojo o inflamado de la mucosa bucal.

Se localizan a nivel de la desembocadura de Stenon y en cualquier parte de la mucosa bucal, a veces también en conjuntiva.

Inmediatamente que aparecen se presenta el enantema -- en la boca que se caracteriza por intensa congestión del velo -- del paladar, amígdalas, etc.

Este signo de Koplik es muy fugaz (30 horas). Se enmascara por el enantema y por eso es difícil ver las máculas.

Los cortes microscópicos de las máculas revelan necrosis de las células epiteliales y una infiltración neutrófila -- densa.

Período de Estado, exantemático o eruptivo: Dura de 4 a 6 días. Al aparecer el exantema, la sintomatología cae pa-

ra luego aparecer en menor intensidad y la tos se torna productiva.

El exantema aparece primeramente detrás de las orejas y en la línea de implantación del pelo, llega a cara, cuello, - parte superior del tórax; después de 24 horas el exantema se - extiende al resto del tórax, abdomen, raíces de miembros y al - tercer día se completa el exantema. Un dato importante para hacer diagnóstico diferencial es que afecta palmas y plantas.

El exantema está formado por pequeñas máculas de color rojo pálido que desaparecen a la presión. Después las máculas - se hacen pápulas que se tornan más rojas y no desaparecen ya a - la presión. A veces las manchas se hacen hemorrágicas hasta -- formar verdaderas equimosis (hemorragia en la piel). Son confluentes y forman lesiones más grandes y de formas diferentes.- La intensidad de la enfermedad está en relación con la intensidad del exantema.

Puede haber adenopatía cervical y submaxilar moderada.

Puede haber hepato y esplenomegalia, diarrea, vómito.

La tos es el último signo en desaparecer. Cuando desaparece el exantema y la fiebre no hay que sospechar complicación.

EPIDEMIOLOGIA

El Sarampión es transmitido por las secreciones nasofaríngeas, ya sea directamente o por gotitas transportadas por el aire que llegan a la mucosa respiratoria o a la conjuntiva de individuos susceptibles. Las personas infectadas por el virus pueden transmitir la enfermedad durante un período que va desde 4 días antes hasta días 5 después que hacen su aparición las lesiones de la piel.

Los lactantes rara vez resultan afectados antes de los seis u ocho meses de edad debido a la persistencia durante este período de anticuerpos adquiridos por transmisión transplacentaria.

Se ha disminuido el número de enfermedades y muertes con la vacuna; y con estas medidas profilácticas, el Sarampión está en vías de convertirse en rareza, cuando ahorita es una de las enfermedades más comunes en el hombre.

Se presenta en casi todo el mundo, en cualquier época del año pero más al final del invierno y principio de primavera (hasta abril).

Cada 2 o 3 años se presentan epidemias, se cree que es por ingreso a la población de sujetos sensibles a la enfermedad de esa región o provenientes de otra zona.

Antes, por las epidemias, cerca del 95% de la población había padecido Sarampión antes de los 15 años.

Aproximadamente el 20% de la población adquiere la enfermedad durante las epidemias hasta los 6 años, edad en que ingresan a la escuela; no respeta ni sexo ni raza. La favorecen la mala higiene, se puede contagiar por vía transplacentaria. No presenta Sarampión el niño de los 6 a 8 meses porque tiene los anticuerpos de la madre.

El único reservorio es el hombre.

DIAGNOSTICO

Está basado en el cuadro clínico, si ha padecido la enfermedad, si ha sido vacunado, si ha tenido contacto con per

sonas enfermas. El estudio de laboratorio es una B.H. que muestra leucopenia con linfocitosis relativa. Cuando se presenta -- leucocitosis hay complicación. Otra prueba es una patología de la garganta donde se encuentran células gigantes de Warthyn y -- Fekaldy. Otra prueba es el aislamiento del virus. Otra son los anticuerpos como la hemaglutinación y neutralización del com-- plemento.

Comprende 7 días el período en el que se puede trans-- mitir la enfermedad.

Ya exantemoso no es transmisible.

INMUNIDAD

Parece que solo existe un solo tipo antigénico de vi-- rus del Sarampión, puesto que un ataque confiere generalmente -- inmunidad para toda la vida. Los ataques repetidos raras veces-- se observan, generalmente son personas con problemas inmunita-- rios. La mayoría de los llamados segundos ataques representan-- errores de diagnóstico de la enfermedad inicial o recurrente.

COMPLICACIONES

El Sarampión generalmente es una enfermedad benigna que cede espontáneamente.

La conjuntivitis que se observa regularmente en el curso de la enfermedad del Sarampión no complicado, puede progresar hasta una ulceración corneal permanente, queratitis y ceguera.

Un 20% de los pacientes con Sarampión sufren miocarditis caracterizada por alteraciones pasajeras en el electrocardiograma.

Otra complicación es la encefalitis caracterizada por fiebre, convulsiones, signos meníngeos (rigidez de nuca), esomatitis necrotizante y necrosis generalizada de la boca.

En cada mil pacientes con Sarampión se produce un caso de encefalomiелitis.

Se puede presentar otitis, con fiebre persistente, dolor en el oído, secreción purulenta pudiendo presentar sordeidad completa.

Otra complicación es la neumonía que se caracteriza - por fiebre y síndrome de insuficiencia respiratoria.

En el Sarampión, el aparato respiratorio se vuelve mas susceptible a la invasión por bacterias, especialmente por estreptococos hemolíticos que pueden presentar bronquitis, bronconeumonía, y otitis como vimos anteriormente. Las complicaciones bacterianas requieren tratamiento con antibióticos.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico. Es únicamente sintomático. Se recomienda abundante líquido para facilitarle la expectoración.

También se indica reposo, aseo y cuidado de los ojos: soluciones antipruriginosas locales, descongestionantes nasales; para la fiebre hay que administrar antipiréticos. Los medios físicos son: desvestir al paciente y ponerle bolsas de hielo o agua fría en axilas, ingles y cabeza o darle un baño con esponja y agua tibia.

Entre los antipiréticos, el acetaminofén con dosis - de 60 mg por Kg de peso por día en 3 o 4 tomas y después de -

3 años son 100 mg. por día en 3 o 4 4 tomas. Su presentación es en suspensión, tabletas y jarabe. Suspensión 300 mg, Jarabe 120 mg. por 5 ml., gotas 100 mg por ml.

El ácido, acetyl salicílico está indicado en dosis de 50 mg, por Kg de peso por día en 3 o 4 tomas.

Como medida profiláctica se administra globulina humana, a dosis de 0.2 ml. por vía I.M. por Kg, de peso en una dosis.

La aplicación se efectúa en el primer año de vida ---
9 - 12 meses.

La vacuna está contraindicada en niños menores de 6 - meses. También en embarazadas como sucede con todas las vacunas.

La gammaglobulina no tiene valor una vez que aparecen los síntomas.

RUBEOLA

También se le conoce con el nombre de Sarampión Alemán.

DEFINICION

Es una enfermedad infecto-contagiosa aguda, febril, corriente durante la infancia, le da a cualquier persona y está caracterizada por erupción y reacción del sistema linfático con presentación de linfadenopatía cervical submaxilar y occipital.

Es generalmente una afección benigna, pero cuando ocurre a mujeres embarazadas, produce graves malformaciones congénitas en el producto, como ceguera, sordera, anomalías cardiovasculares, por lo que está indicado en estos casos el aborto.

El Sarampión alemán o Rubeola no ha de ser confundido con el Sarampión ya que en la Rubeola no aparecen las manchas de Koplik y la mucosa bucal suele no estar inflamada, aunque las amígdalas parecen estar congestionadas y tumefactas y pueden aparecer manchas rojas en el velo del paladar.

En adultos que presentan la enfermedad, es mas grave, presentan artralgias, púrpura, por lo que no se les podrá tra--

tar odontológicamente hasta que haya pasado la enfermedad.

Generalmente los productos con Rubeola congénita eliminan el virus de modo muy lento (año o año y medio)

ETIOLOGIA

Se desconoce con certeza la etiología de esta enfermedad. Algunos afirman que el virus causante pertenece al grupo -- paramixovirus pertenecientes a los Mixovirus de la Familia Bunyamvera con contenido RNA, sin embargo, otros autores afirman - que es un virus con contenido DNA.

PATOGENIA

El virus penetra a través de vías aéreas superiores y ahí se replica también en ganglios occipitales y submaxilares. - De ahí pasa a sangre donde se produce la viremia y de aquí pasa a piel y mucosas donde se produce el exantema.

El período de viremia es de 5 días aproximadamente y es en este período cuando pasa al feto si la madre contrae la enfermedad.

La Rubeola congénita se produce por transmisión transplacentaria de virus al feto desde la madre infectada y puede -- acompañarse de retardo del crecimiento, infiltración del hígado y del bazo por tejido hematopoyético , neumonía intersticial, - disminución de la cantidad de megacariocitos de la médula ósea y diversas malformaciones estructurales de los sistemas cardiovascular y nervioso central.

El virus puede persistir en el feto durante la vida - intrauterina y por varios meses después del nacimiento.

Entre menos tiempo tiene el embarazo, es mas elevado el número de malformaciones:

Primer trimestre	10 - 15 %
Segundo trimestre	3 - 5 %
Tercer trimestre	1 - 3 %

El virus actúa en el feto deteniendo las mitosis y - elevando las roturas cromosómicas, en consecuencia, se detiene el crecimiento y diferenciación de diferentes grupos celulares.

La enfermedad de la Rubeola produce inmunidad total.

EPIDEMIOLOGIA

Es menos contagiosa que el Sarampión y son raras las epidemias en gran escala. Se cree en la inmunidad total, pero - la prueba epidemiológica indirecta hace pensar en la posibilidad de que después puedan presentarse ataques subclínicos.

Toda la población es susceptible a la Rubeola. La enfermedad puede ser clínica y subclínica. Ataca en cualquier época del año, pero mas en otoño invierno y primavera. Existen epidemias cada 2 o 3 años. En la infancia se presenta mas tardiamente que el Sarampión, generalmente de 6 años en adelante. También como en el Sarampión hay paso de anticuerpos a través de la placenta que dejan inmunidad los primeros meses de vida.

El 80% de la población mayor de 15 años tiene anticuerpos de la enfermedad porque ya la padeció. El período de incubación del virus es de 14 a 21 días. Su período de transmisibilidad es de 5 días antes de la sintomatología a 5 días después que desaparece el exantema.

Su único reservorio es el hombre

Las fuentes de infección son: el excremento, orina -

sangre y secreciones rinofaríngeas. Su mecanismo de transmisión puede ser directo o indirecto.

CUADRO CLINICO

El tiempo desde la exposición hasta la aparición de -
Rubeola es de 14 a 21 días, generalmente de 18 días. En los a--
dultos suela haber síntomas prodrómicos que preceden al exantema
1 o 7 días, que consiste en malestar, cefalalgia, fiebre, conjun-
tivitis leve y linfadenopatía. En los niños la erupción puede -
ser la primera manifestación de la enfermedad. En ocasiones, -
durante el período prodrómico puede aparecer un enantema en mu-
cosa bucal.

La erupción se inicia en la frente y en la cara y se-
disemina hacia el tronco y extremidades. Las lesiones son pe--
queñas, maculopapulares, de color rosa menos intenso que las del
Sarampión, tienen habitualmente límites bien definidos pero --
pueden coalescer para formar un eritema difuso sugerente de --
fiebre escarlatina. La erupción puede perdurar de 1 a 5 días -
pero dura por lo general 3 días. Antes de erupción, los gan-
glios linfáticos aumentan de volumen y duelen, pero adquieren -
mayor importancia durante el principio de la fase eruptiva y -

puoden persistir durante varios dias después que la erupción ha desaparecido.

Puede haber esplenomegalia y linfadenopatía generalizada; pero los ganglios posauriculares y suboccipitales son los más frecuentemente involucrados. Las articulaciones duelen y se inflaman a veces como complicación de la Rubeola especialmente en las mujerez jóvenes. La enfalitis que aparece a veces después de la Rubeola se parece a otras encefalitis infecciosas y es mucho menos común que la encefalitis del Sarampión.

TRATAMIENTO

De tratamiento se desconocer mucho. Es sintomático

Dentro de la profilaxis se considera que es una enfermedad leve con raras complicaciones; sin embargo, la gravedad de la infección congénita justifica los esfuerzos para prevenir -- la enfermedad.

La administración de globulina gamana a las personas expuestas puede hacer abortar la enfermedad clínica.

Mediante la administración de virus "vivos" atenuados de la Rubeola, se ha logrado la inmunización activa, evidencia

da por la respuesta de los anticuerpos y la prevención de la enfermedad en personas expuestas vacunadas.

El virus atenuado se excreta en la secreción nasofaríngea de los individuos vacunados y la posibilidad de transmisión a las personas susceptibles ha obligado a pensar en ser cautos en el empleo a gran escala de la vacuna.

Pese a que la vacunación contra la Rubéola continúa en etapa experimental, es factible que en el futuro se adopte para uso general.

CONCLUSIONES

El tema ha sido extenso gracias a que, desde siglos anteriores ha existido el interés y la capacidad de descubrir, experimentar y establecer lo que a enfermedades corresponde.

Se puede asegurar que el conocimiento de todos los puntos enumerados en este estudio conducen al Cirujano Dentista o al estudiante en esta área, a la evaluación correcta de cada una de las infecciones tratadas, que aunado al criterio amplio del profesional, encaminan al tratamiento correcto de dichas enfermedades, con el consiguiente resultado positivo en la curación del paciente.

Concluyo que, el estudio de este tema, por muy extenso que me parezca, es solamente un tono mas en la amplia gama de colores que es ahora la Odontología.

BIBLIOGRAFIA

Bhaskar, S.N.

Patología Bucal

Editorial La Prensa Médica Mexicana 1975

Blacklow Mackbride

Fisiopatología aplicada é Interpretación clínica

Editorial Interamericana 5ª Edición

Capella Bústos Antonio

Manual de Virología

Primera Edición 1976

Correa Pelayo

Texto de Patología

Editorial La Prensa Médica Mexicana 1975

Harrison

Medicina Interna

Editorial La Prensa Médica Mexicana 1973

Jawetz Ernest

Manual de Microbiología Médica

Editorial El Manual Moderno 1977

Navarro Díaz de León Ginés

Control de Enfermedades Transmisibles

Secretaría de Salubridad y Asistencia 1975

Pérez Tamayo Ruy

Introducción a la Patología

Editorial Interamericana 1976

Shafer William G.

Patología Bucal

Editorial Mundi 1966

Zegarelli Edward V.

Diagnóstico en Patología Oral

Editores Salvat 1974