



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala U.N.A.M.
Carrera de Odontología**

"HERPES ZOSTER"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
CARMEN DELIA VALENCIA ZARCO
SN. JUAN IZTACALA EDO. MEX. 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

II

I N D I C E

PROLOGO

INTRODUCCION

I.- GENERALIDADES DE LOS VIRUS.

II.- HERPES ZOSTER.

- a) SINONIMIA Y DEFINICION
- b) HISTORIA
- c) ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA
- d) INERVACION DE LA CABEZA
- e) PATOGENIA
- f) MANIFESTACIONES CLINICAS
- g) LOCALIZACIONES
- h) EVOLUCION Y PRONOSTICO
- i) DIAGNOSTICO
- j) TRATAMIENTO
- k) CASOS CLINICOS INVESTIGADOS

III.- OTRAS INFECCIONES VIRALES EN BOCA

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

III

P A O L O G O

Por ser poco considerado en el ambiente odontológico y por ser una infección viral del sistema nervioso que con gran frecuencia es apreciada en el área correspondiente al Cirujano Dentista, se considera en esta ocasión que el Herpes Zoster es de interés como tema de Tesis recepcional para obtener el título a nivel licenciatura de la carrera ya mencionada. Esta enfermedad es importante para la Estomatología debido a que se presenta en cara y el sitio predilecto de este padecimiento entre otros (nervios Intercostales), se asientan sobre el trigémino, aquel quinto par craneal tan familiarizado entre nosotros, siendo aún más peligrosa por la cercanía con órganos tan vitales para el ser humano; por otra parte esta enfermedad se puede presentar en todos los niveles socioeconómicos tanto en países desarrollados como en países no desarrollados debido a que los primeros están en constante stress y fatigas, y los segundos por la mala alimentación; con esto, no se trata de hacer creer que estas son las únicas causas, ya que como se mencionó anteriormente es una enfermedad causada por un virus y con respecto a virus hay bastantes cosas oscuras.

El Herpes Zoster es poco frecuente en niños y más frecuentes en personas de más de 50 años. Se estima que la mitad de la población que alcanza los 85 años de edad a padecido al menos un ataque del Herpes Zoster haciendo énfasis que esta enfermedad no deja inmunidad como el Sarampión, Varicela, Viruela etc. Pero quizá lo más importante es el saber diagnosticar el Herpes Zoster cuyo cuadro clínico es fácil reconocerlo, dependiendo de la destreza del médico, por lo que será importante valernos de una buena historia clínica, exámenes de laboratorio, cuadro clínico (signos y síntomas), palpación, inspección y biopsias.

Para tener éxito en el diagnóstico, se deben conocer no sólo los signos clínicos de la enfermedad sino también las facetas relacionadas con ella como son: La etiología, patogenias, localizaciones y valiéndose del diagnóstico diferencial hacer una elección de todos los datos importantes y de todas las fuentes posibles; para lograr este objetivo se debe contar tanto con conocimientos como con habilidad lograremos así, un buen diagnóstico y por ende un buen tratamiento.

Tratándose de caso severos se hace necesario un trabajo de equipo que integre: Odontólogos y diferentes especialistas como pueden ser; Dermatólogos, Neurologos y Otorrinolaringólogos, ya que frecuentemente involucra otros órganos además de ser dolorosa y capaz de dejar secuelas severas que requieren de tratamientos largos y costosos.

Para finalizar hay que hacer hincapié en que la cavidad bucal no está en nuestro organismo de una manera independiente, sino que es parte integrante de todo ser vivo y no sólo eso, sino que es una de las partes que se le debe tomar más en consideración y no relegarla ya que es el medio por el cual hablamos y nos alimentamos, además de ser la vía de entrada principal de gérmenes patógenos y no patógenos; así mismo existen muchísimas enfermedades sistémicas que tienen repercusión en boca y por lo tanto no hay que pensar en dientes solamente sino en todo lo que es el aparato estomatológico; de lo anterior resulta interesante ver esta enfermedad que afecta a la cavidad bucal.

En México se cuenta con la información de diferentes hospitales sobre algunas de las regiones donde se ha presentado esta enfermedad además de la colaboración, ayuda y orientación de profesionistas de diferentes ramas.

Con estas fuentes de información trataremos de presentar casos clínicos de Herpes Zoster que se han venido observando en algunas personas.

El Sustantante.

INTRODUCCION

El número de enfermedades que presentan manifestaciones bucales y cutáneas, es casi ilimitado; por lo tanto la práctica exige que haya facultativos especialmente experimentados en odontología y medicina bucal y otros buenos conocedores de las enfermedades que afectan la piel. La separación entre la Odontología y la Dermatología es evidentemente necesaria pero al mismo tiempo puede llegar a ser exagerada, ya que cada una de las especialidades puede ofrecer mucho a la otra.

La mucosa bucal y la piel tienen mucho de común, algunas diferencias y algunas pocas reacciones contrapuestas sorprendentes.

La característica común más evidente es una estructura anatómica parecida que difiere en la superficie, el lugar final del proceso de la queratinización. La piel tiene anexos (glándulas sudoríparas, aparato folicular y terminaciones nerviosas especializadas), que no existen en la mucosa.

Tanto la piel como la mucosa son cubiertas protectoras resistentes sometidas a un conjunto increíble de embates químicos y físicos, siendo capaces de resistir a la mayoría de estos.

Las diferencias fisiológicas entre la piel y la mucosa bucal son a la vez manifiestas y sutiles. La mucosa bucal está siempre húmeda, mientras que la piel normal es seca ó ligeramente húmeda. De hecho, un exceso de hidratación de la piel origina una irritación química y mecánica ó proliferación de bacterias u hongos. A la inversa, la sequedad de la mucosa bucal origina dificultades semejantes. La piel íntegra es extraordinariamente impermeable a las sustancias químicas exteriores y a los sensibilizantes posibles, aunque la dermatitis por contacto es un proceso relativamente frecuente.

La mucosa bucal es relativamente permeable, mientras que la sensibilización por contacto es rara. La piel es una cubierta correaosa seca, aparentemente bien estructurada para combatir la invasión bacteriana, aunque en ella la infección bacteriana es frecuente. La mucosa bucal está traumatizada constantemente, dejando fáciles puertas de entrada a las bacterias, pero en ella la infección bacteriana es rara las capas epiteliales de la piel y de la mucosa bucal se parecen mucho y ambas curan con extraordinaria facilidad.

Es por esto que muchas enfermedades netamente dermatológicas, antes de que aparezcan lesiones en la piel ven a aparecer en la mucosa bucal, - es aquí donde, tanto el Odontólogo como el Dermatólogo deben de estar en íntima relación para ayudarse uno al otro.

I.- GENERALIDADES DE LOS VIRUS

Empezaremos diciendo que el motivo de este tema, es debido a que el Herpes Zoster es provocado por un virus, que se dice que es idéntico al virus de la varicela por esto en ocasiones se le suele llamar Varicela/Zoster; por lo tanto veremos lo que es un virus, las diferentes clases de virus, la duplicación de los mismos, la patogenia en las infecciones, puerta de entrada de los virus.

1.- Historia y Definición.-

La palabra virus es de origen latino, se usaba para designar un veneno o un agente nocivo. La palabra virus también se utilizaba con frecuencia para designar cualquier microbio infectante.

Jenner en 1798 descubrió la vacunación contra la viruela, con exudado de lesiones de vaccina, sin saber que estaba en presencia de una enfermedad viral.

Hasta la fecha no existe ninguna definición satisfactoria de virus. - pero la que daremos a continuación sera para distinguir virus de las rickettsias, clamidias y organelos celulares que poseen también ácidos nucleicos.

"Los virus son parásitos intracelulares obligados que contienen DNA ó RNA". Suelen invadir un tipo de células (ya sea de plantas, animales ó bacterias) solamente de una especie ó incluso sólo un tejido, utilizan los sistemas de síntesis de la célula para la duplicación de la partícula infectante llamada virión.

2.- Composición y Estructura del virión.-

Todos los viriones estan formados por ácidos nucleicos, RNA ó DNA, recubierto de una capa de proteína llamada cápsida, esta puede estar formada de moléculas proteínicas similares repetidas.

La estructura completa ó sea el ácido nucleico cubierto por la cápsida, constituye la nucleocápsida.

Los primeros estudios con el microscopio electrónico permitieron clasificar los virus en tres grupos estructurales principales: Uno que tenía forma de esfera, otros de bastón y otros de renacuajo. Existe otro tipo de virus complejos ó binarios tienen una complejidad poco común, no ha sido posible establecer con certeza la simetría de los virus del tipo de la viruela, son los virus más grandes y complejos que infectan a los vertebrados.

3.- Clasificación.

Por desgracia la nomenclatura viral que se utiliza en la actualidad es el resultado de la aplicación personal, por que cada investigador, da nombres diversos a los virus que se van encontrando; Ejemplo: muchos virus deben su nombre al lugar geográfico donde se aislaron la primera vez como fué la primera infección por virus Coxsackie, estado de Nueva York.

La práctica que consiste en incorporar al nombre del virus la enfermedad que produce tiene un valor porque brinda una información importante — respecto al virus en cuestión ejemplo: Virus de la polio produce la Poliomielitis.

Entre los criterios que se utilizaron para clasificar los virus en diversos grupos, se cuenta la naturaleza de la enfermedad producida y el sistema de órganos afectados con más frecuencia; ejemplo: entre los virus dermatópicos se cuentan los del sarampión, viruela y el del Herpes.

El tipo de ácido nucleico del virus del Herpes es DNA la forma del virión es esférico.

Los virus se dividen en dos grupos principales: Los ribovirus y los Desoxirribovirus según el ácido nucleico que contiene el virión.

Características de los principales grupos de virus y principales virus dentro de los grupos más importantes:

1.- Papovavirus: DNA virus del papiloma Verrugas, virus del papiloma está no es patógeno para el hombre.

2.- Adenovirus: DNA infecciones de vías respiratorias - y oculares.

3.- Parvovirus: DNA virus acompañantes de los adenovirus (no son patógenos para el hombre).

4.- Virus del Herpes: DNA se duplica dentro del núcleo. Herpes simple vesícula de fiebre, Cáncer de cuello uterino. Varicela/Zoster; Varicela Zona.

5.- Virus de la Viruela: DNA se duplica en el citoplasma Viruela Negra. Vaccinia Molusco contagioso, Nódulos cutáneos benignos.

6.- Picornavirus: RNA se duplica en el citoplasma:

A) Enterovirus.-

I) Virus de la poliomielitis : Poliomielitis.

II) Virus Coxsackie: Meningitis aséptica, Herpangina - - Miocarditis Resfriado común.

III) Virus ECHO : Meningitis aséptica, cuadros febriles - con ó sin erupción resfriado común.

B) Rinovirus: Resfriado común.

7.- Diplomavirus RNA.-

Pueden producir cuadros febriles menores, diarrea y - trastornos de la vías respiratorias superiores.

8.- Togavirus (Arbovirus) RNA : Grupo A virus de la - encefalitis oriental y occidental. Grupo B Virus de la encefalitis de San - Luis. Grupo de California: Virus de la encefalitis de California.

9.- Orthomixovirus (mixovirus) RNA : Virus de la influen cia.

10.- Paramixovirus RNA : Virus de la parainfluenza: Infecciones respiratorias graves. En niños bronquitis neumonía; en adulto - resfriado común.

Virus de las paperas: Paperas (Parotiditis Epidémica), Virus del Sarampión

11.- Rhabdovirus RNA: Virus de la Rabia.

12.- Leucovirus RNA: Virus de la Leucemia y del Sarcoma de las aves. (no es patógeno para el hombre este último). Virus del carcinoma del hombre: Leucemia Rhabdomyosarcoma, carcinoma mamario.

13.- Arenavirus: Virus de la coriomeningitis linfocítica: Meningitis aséptica.

14.- Coronavirus: Virus respiratoria del hombre: Infecciones de las vías respiratorias.

15.- Virus no clasificada: Virus de la Hepatitis: Hepatitis infecciosa y Hepatitis sérica.

4.- Duplicación de los Virus.-

El ciclo de duplicación ó reproducción viral en algunos libros encontré que unos los dividen en 4 fases y otros en 5 nosotros describiremos la que nos pareció más completa que es la que se divide en 5 -- fases.

a) Adsorción, b) Penetración, c) Pérdida de la envoltura, d) Biosíntesis, e) Maduración y Liberación.

Esto varía en cuanto al tipo de ácido nucleico y forma del virus.

a) Adsorción: Para que se inicie es necesario que llegue en primer -- lugar a la célula huésped susceptible y fijarse en ella, el contacto de -- las partículas virales con la célula no siempre tiene como resultado la -- fijación ya que en algunos sistemas constituidos por virus existen focos -- receptores y el virus tiene afinidad sobre estos focos.

Quando el virus encuentra un sitio adecuado en la célula inmediatamente ocurre unión y adsorción.

b) Penetración: Los virus pueden entrar a las células por 4 mecanismos cuando menos.

I.- Por medio de ciertos virus sufren el fenómeno de fagocitosis;

y que se le llama en virología viropexia.

II.- Otros virus pueden entrar a las células mediante la función ó interacción de la envoltura viral de lipoproteínas con la membrana celular, esta función dá como resultado una alteración tanto de la membrana celular como de la envoltura viral y permite que la nucleocápside sin envoltura — pueda pasar directamente al citoplasma.

III.- Otra forma de penetración, se cree que a nivel de la superficie celular, las enzimas de la célula huésped inician la destrucción de la envoltura, cuya consecuencia es la liberación directa del RNA al interior de la célula.

IV.- Por último algunos virus entran directamente a las células por penetración del virión entero a través de la membrana celular, hasta el citoplasma.

c) Pérdida de la envoltura: Para que el virus se duplique es indispensable suprimir la envoltura.

Las primeras etapas para la rotura de la cápside pueden tener lugar — en la adsorción y penetración y tener como resultado la liberación de RNA ó DNA.

Otra destrucción de la envoltura no va a requerir de síntesis de proteínas y la cápside es destruida por enzimas celulares preexistentes ó por fuerzas físicas.

Otra destrucción de la envoltura, como el caso del virus de vaccinia consta de 2 etapas:

1º.- Tiene lugar dentro de la vacuola fagocitaria y no requiere de — síntesis de proteínas, se destruye la membrana externa y parte de la proteína.

2º.- Para terminar las destrucciones de la envoltura, se precisa la — elaboración de RNA y proteínas nuevas. Manifiestamente el RNA que se libera desde los núcleos virales se traduce bajo la forma de las enzimas neces-

varias para la etapa final de la envoltura del virus de la viruela.

d) Biosíntesis: La síntesis viral varía en función de composición del virus en cuanto a ácido nucleico y del grupo al cual pertenece; pero puede hacerse algunas afirmaciones generales.

1.- La mayor parte de los desoxirribovirus sintetizan su DNA en el núcleo de las células huésped y sus componentes proteínicos en el citoplasma; pero existe una excepción con el virus de la viruela, que va a sintetizar la totalidad de sus componentes en citoplasma.

2.- La mayoría de los ribovirus sintetizan sus componentes en el citoplasma, con excepción de los ortomixovirus, paramixovirus (parte) y leucovirus, para estos el ciclo de duplicación tiene lugar en el núcleo.

e) Maduración y Liberación: La maduración del virión depende parcialmente del foco donde se duplica el virus, y también de que si su nucleocápside posee una envoltura ó no, a continuación sólo describiremos la maduración del virus de DNA con envoltura que es la virus del Herpes.

Las proteínas que se sintetizan en el citoplasma pasan al núcleo, donde tiene lugar el ensamble de las nucleocápside.

Estas emigran hasta la membrana nuclear, donde fueron formándose antígenos específicos del virus durante la infección. Mediante un fenómeno de gemación, las partículas se rodean de una envoltura formada por la membrana nuclear interna, que contiene antígenos virales.

Los viriones con envoltura abandonan el núcleo, encerrados en vesículas ó vacuolas citoplásmicas, que llegan abrirse a nivel de la membrana celular; de esta manera sale el virus de la célula. Otro mecanismo para la liberación del virus parece ser la formación de cisternas perinucleares, - continuas con el retículo endoplásmico, que permitieran la liberación progresiva de viriones por parte de la célula intacta.

5.- Patogenia de las Infecciones Virales.-

Cuando un individuo se infecta con un virus, y alcanza un determinado umbral de duplicación viral, aparece una enfermedad.

El poder patógeno del virus, a nivel del huésped pluricelular se debe a distintos factores:

I) Sensibilidad de las células, II) Que haya células sensibles al virus, III) Efectos tóxicos debidos a la interacción virus célula, IV) Respuestas fisiológicas e inmunológicas del huésped.

Las infecciones virales pueden ser ocultas ó bien manifiestas, una infección oculta se acompaña de signos clínicos de enfermedad en contraste con la infección manifiesta, donde existen signos clínicos claros de la enfermedad.

Las infecciones manifiestas pueden ser agudas ó crónicas, las agudas pueden durar relativamente poco y en general termina con la desaparición del virus de los tejidos y órganos del huésped.

La crónica va a tener una evolución lenta, que dura meses ó años, — existe una variedad de la infección oculta se le llama infección latente — en esta no es posible identificar la producción del virus infectante y parece existir un equilibrio entre virus y huésped, pero si este equilibrio se altera, apareciendo multiplicación del virus infectante se va a manifestar de inmediato el cuadro clínico.

En el hombre suele presentarse 2 esquemas generales de infecciones latentes:

El primero podría ser el virus del tipo I del Herpes simple, agente etiológico del catarro común; y en segundo ejemplo será el virus de la varicela. En estos dos casos existen un período de latencia durante el cual — están infectados los ganglios raquídeos. El virus del tipo I del Herpes simple invade el organismo en fase temprana de la vida, y da origen a una infección del ganglio trigémino; en condiciones de tensión física, fisiológica o ambiental, en el estado latente se transforman en infecciones clínicas recurrentes (fuegos).

En el caso del virus de la varicela, el primer contacto con el virus ocasiona la varicela.

Una vez curado el niño se produce contra esta forma de la enfermedad una inmunidad que dura toda la vida, pero el virus persiste en forma latente en las células de los ganglios de las raíces posteriores, y puede reactivarse en caso de traumatismos, tensión o tumores malignos.

La reactivación del virus de la varicela en estado latente ocasiona una enfermedad distinta que recibe el nombre de zona (Herpes Zoster).

El intervalo entre las dos manifestaciones patológicas puede ser de algunos meses, ó de hasta 40 años o más.

6.- Puertas de Entrada de los Virus.-

Los virus invaden el huésped por distintas vías: I) Mucosas (vías respiratorias, tubo digestivo, conjuntiva, II) La piel, III) Organos genitales, IV) Placenta.

I) Mucosas.- Las vías respiratorias y el tubo digestivo son las principales vías de entrada de la mayor parte de virus que infectan al hombre.

a) Vías respiratorias: La entrada de los virus a esta vía se debe a aerosoles ó gotitas procedentes de la nasofaringe de personas infectadas.

Las consecuencias de la multiplicación viral, que se limita casi siempre a la vías respiratorias, son las necrosis celular y la descamación del epitelio alveolar, bronquial y traqueal. La enfermedad pasa fácilmente a otros individuos, pues las gotas emitidas al hablar, estornudar y toser — llevan grandes cantidades de virus.

b) Tubo Digestivo: El principal grupo de virus que infectan al hombre son los enterovirus. Los virus provistos de envoltura (como el del Herpes simple) son inactivados por el medio ácido del estómago, los únicos virus que pueden infectar con éxito el tubo digestivo son aquellos que carecen de envoltura (poliomielitis, hepatitis).

La infección se produce debido al consumo de alimentos ó bebidas contaminadas .

c) Conjuntivas: Estas pueden ser puertas de entrada de diversos virus que causan infecciones de vías respiratorias. La fuente de infección puede ser una secreción nasofaríngea, infecciones latentes del ganglio — del trigémino (virus del Herpes) el agua de albercas ó el polvo.

II) Piel.— Es una barrera contra las infecciones virales, y los virus que entran por la piel es debido a abrasiones, picaduras de artrópodos — infectados, mordeduras ó lamaduras de animales sobre alguna zona lesionada, agujas hipodérmicas.

La mayor parte de las enfermedades virales que afectan la piel, son producidas por virus que penetran por las vías respiratorias y se diseminan por macrófagos, linfocitos y leucocitos.

III) Organos Genitales.— Son dos virus en el hombre, un virus de papiloma que produce verrugas genitales (condiloma acuminado); y el virus de tipo 2 del Herpes simple que se transmite por contacto sexual.

El tipo 2 de virus del Herpes simple invade el organismo al principio de la edad adulta, y persiste toda la vida. No es frecuente, pero el lactante puede adquirirlo en el momento de nacer, a partir de virus existente en la vagina materna, una infección grave y en ocasiones mortal.

La piel del niño se cubre de vesículas que se rompen originando úlceras.

IV) Placenta.— Cuando el virus entra por la placenta esta una antes — una infección por una vía muy especial.

El virus de la rubéola puede atravesar la placenta ejerciendo sus — efectos teratógenos (causa de desarrollo anormal).

Otro ejemplo es el caso que haya una infección materna al final del embarazo, el niño puede sufrir una enfermedad viral aguda por virus tipo 2 del Herpes simple, lo mismo puede ocurrir con el virus de la varicela ó de la poliomielitis.

B) Esquemas de Patogenia: Una característica de las enfermedades por virus es que estas infectan ciertos organos del cuerpo, pero no otros.

En la poliomielitis el virus invade el organismo desde el tubo digestivo, se multiplica en la mucosa de la orofaringe, amígdalas aparece en la garganta y en las heces. Si la multiplicación viral es muy pronunciada dentro del SNC., la enfermedad puede ser mortal.

I) Patogenia ligada con el virus .-

a) Lesión ó destrucción celular : La mayor parte de las enfermedades virales en el hombre son de naturaleza aguda, más que crónicas.

La destrucción celular puede ser por cuatro causas:

1.- Efecto tóxico general producido directamente por los viriones ó por sustancias tóxicas que liberan las células infectadas.

2.- Síntesis de una ó varias proteínas que bloquean la biosíntesis celular.

3.- Inducción de aberraciones cromosómicas en las células huésped la cual inhibe la mitosis celular.

4.- Producción de cuerpos de inclusión virales que pueden alterar la estructura y función de las células huésped hasta causar su muerte.

En algunas enfermedades exantemáticas producidas por virus de varicelas, rubéola viruela se presenta una variedad grave de enfermedad viral, - con erupciones hemorrágicas y coagulación intravascular diseminada.

Los órganos mas afectados son el riñón, cerebro, hipófisis, pulmones, hígado y suprarrenales.

b) Transformación Neoplásica .- La interacción entre los virus dotados de capacidad oncogena y las células huésped puede tener como resultado la multiplicación del virus, con ó sin transformación de la célula.

II) Patogenia ligado con el huésped.-

En la reacción inflamatoria durante una enfermedad viral, las células infectadas se van a alterar provocando así una respuesta inflamatoria, la cual se acompaña por la liberación del virus. En el hombre, la infección de las neuronas por el virus de la poliomielitis va a ocasionar una respuesta caracterizada por infiltración perivasculares de células inflamatorias,

que pueden desembocar en la acumulación de macrófagos y muerte de la célula huésped.

Con respecto a la infección viral congénita puede ocurrir una grave infección en el momento de nacer.

6) Infecciones Virales Persistentes y Latencias: Después de una infección viral primaria alguna como el del Herpes simple ó el de la varicela/zoster, se vuelven latentes (ocultas) en ciertos tejidos, y pueden más tarde volverse a activar, dando lugar a una enfermedad clínica. En otros sistemas el virus puede persistir aunque ya no se vuelve a presentar ninguna enfermedad clínica.

La persistencia del virus se puede explicar debido a la presencia de anticuerpos específicos, implica una infección de tipo estable en el cual las células infectadas no mueren por efectos del virus.

No se comprende cabalmente porque los mecanismos de inmunidad celular no destruyen para siempre las células infectadas por estos virus.

Algunos autores opinan que ciertas infecciones virales crónicas deben su duración al equilibrio continuo entre la multiplicación viral y la inmunidad contra el virus.

La multiplicación del virus en el huésped portador de la infección — crónica estimulara la producción del interferón (*) y de anticuerpos los cuales reducirían la duplicación viral. Al disminuir la multiplicación del virus, las respuestas inmunológicas tenderían a descender, manteniéndose un equilibrio.

(*) : Proteína de Bajo Peso Molecular Producida por Células Vivas Como Respuesta a Una Infección por Virus.

Cualquier alteración de este equilibrio, tendría como resultado, la aparición de un cuadro clínico, ó bien sea la desaparición de la infección.

II.- " HERPES ZOSTER "

a) Sinonimia y Definición.-

Se le suele llamar Herpes Zona, Herpes Varicela/Zoster, Herpes Zona, Fuego de San Antonio.

El Herpes Zoster es una enfermedad infecciosa, viral y vesiculosa aguda; caracterizada por inflamación unilateral de ganglio raquídeo de los nervios craneales.

Es una enfermedad que va a afectar esencialmente al sistema nervioso y a la piel a lo largo del trayecto del nervio periférico.

b) Historia.-

Los griegos dieron el nombre de Zona (cincho) a esta enfermedad, debido a que en el tronco la erupción se distribuye en forma de cinturón.

Bokay en 1888 sugirió que el Herpes Zoster y la varicela guardan relaciones etiológicas.

El virus no es expulsado por las células y para transmitirlo en forma seriada a través de cultivos de tejidos deben utilizarse y observar que el virus se difunde hacia las células contiguas, las cuales se fusionan y forman un sincicio de células gigantes multinucleadas. Cada núcleo de estas células contiene un gran cuerpo de inclusión eosinófilo, hallazgo que caracteriza a todas las lesiones causadas por una infección activa de origen viral. Existe solamente un tipo antigénico de virus de la varicela, el cual es indistinguible del que causa el Herpes Zoster.

Se ha sugerido, precisamente por el parecido biológico y físico entre ambos microorganismos, la designación de Herpes Virus Varicella y Lipschultz (1921) definió la especificidad histopatológicas de las lesiones cutáneas.

Kundratitz señala por primera vez que la enfermedad podía transmitirse al hombre por medio de la inoculación del líquido de las vesículas.

El cultivo del virus en forma seriada de fibroblastos humanos (1953)-

permitió a Willer demostrar la identidad serológica entre el virus de la varicela y el virus del Herpes Zoster.

c) Etiología y Epidemiología .-

Es producida esta enfermedad por un virus perteneciente al grupo de los virus del Herpes que a su vez es integrante del grupo de los virus de desoxirribovirus. Es un virus relativamente grande (204 por 240 micras), es un parásito exclusivo del hombre y esencialmente demoneurotrópico.

La mayoría de los autores sostienen que tanto el virus de la varicela como el del Zoster son idénticos; o que constituyen variedades antigénicas estrechamente relacionadas al mismo agente.

La mayoría de los virólogos sugieren que el Herpes Zoster es una manifestación neurotrópica recidivante de un virus variceloso reactivado; es muy probable que el virus se encuentre en las células ganglionares, reactivándose cuando la inmunidad disminuye ó por causas de lesiones como pueden ser desnutrición, stress traumático, nuevas infecciones y neoplasias. Otras causas predisponentes que contribuyen a la explosión general, enfermedades metabólicas, procesos crónicos que hayan comprometido a el sistema nervioso, malformaciones congénitas y adquiridas del sistema esquelético o de la columna vertebral.

Casística .- Edad : Afecta anualmente cerca de un 00.3 -00.9% de la población, la frecuencia aumenta con la edad a tal grado de que mas de la mitad de los caso ocurren en individuos de más de 50 años, pero en algunos libros nos encontramos que mencionan: Enfermedad de gente adulta, mientras que en otros más especializados se nos reportan casos de Herpes Zoster en niños; por nuestra cuenta investigamos y se encontró tres caso de Herpes Zoster dos casos en niñas; una de 13 años, y otra de 10 años y un niño de 6 años.

Por otro lado el Zoster es una enfermedad esporádica no existe predominio estacional y va afectar más frecuentemente adultos que a niños.

También se ha visto y comprobado la existencia de Herpes Zoster en brotes familiares epidémicos e igualmente caso de varicela consecutivos a la existencia de Herpes ó sea, cuando un adulto con Zoster transmite el virus a un niño sensible, este va a presentar una varicela típica y de esta manera iniciaremos una epidemia. Aunque también se ha visto que la frecuencia del Zoster no aumenta durante las epidemias de varicela.

d) Inervación de la cabeza.-

I. Función de los nervios:-

Las ramas terminales de los nervios periféricos se dividen en filamentos vasculares, articulares, musculares, y cutáneos en este caso sólo se hará mención del filamento cutáneo; este filamento está constituido principalmente — por las prolongaciones periféricas de las células de los ganglios espinales, conducen sensaciones somáticas aferentes a partir de terminaciones especiales en la piel que reaccionan a estímulos como el dolor, calor, frío y presión además incluyen fibras viscerales que se van a distribuir en el músculo liso, glándulas y los vasos de pequeño calibre que se encuentran en la piel. En la lesión de un nervio puede haber una zona pequeña de anestesia completa, rodeada de otra en que la sensibilidad está modificada ó disminuida.

La lesión del nervio periférico va seguida de alteraciones tróficas — cutáneas, la piel se torna lisa y color de rosa, el lecho capilar se traslucen por la piel adelgazada, las uñas también presentan alteraciones intensas.

II. Nervios del Cuello:-

1) Nervios Superficiales: El primer nervio que vamos a describir va a hacer el gran nervio Occipital ó también llamado Suboccipital de Arnold — este nervio nace del segundo nervio cervical rodea el borde inferior del oblicuo mayor de la cabeza atraviesa el trapecio, este nervio es acompañado de la arteria occipital, se distribuye en la piel de la porción posterior de la cabeza.

2) El siguiente nervio es el tercer nervio Occipital : Atraviesa el -
 trepecio y se distribuye en la piel de la porción inferior en la parte pos-
 terior de la cabeza, por dentro del Gran nervio Occipital, el cuarto ner-
 vio Cervical posee un filete cutáneo para la piel del cuello, y en ocasi-
 ones el sexto nervio cervical emite filetes cutáneos.

3) Rama Mastoidea: Este nervio en ocasiones se bifurca abraza al ner-
 vio espinal haciendo siguiendo el borde posterior del esternocleidomastoi-
 deo. Se torna superficial cerca del cráneo óseo y se distribuye en el cue-
 ro cabelludo por detrás y por arriba de la oreja, esta rama mastoidea en-
 vía un ramo auricular que se dirige a la piel del tercio superior de la ca-
 ra craneal de la oreja.

4) La Rama Auricular: Esta es la rama más voluminosa del plexo cervi-
 cal. Inicialmente tiene dirección descendente por detrás del esternocleidom-
 astoideo, saciende por el cutáneo del cuello, acompaña a la vena yugular
 externa hacia el ángulo del maxilar inferior de la oreja y está a la vez -
 emite un filete que perfora la cara externa del lóbulo. De esta manera la
 rama auricular sale un manojo de ramos parotídeos que se entremezclan en -
 la porción superficial de la parótida.

5) Rama Cervical Transversa: Rodea el esternocleidomastoido, cruza el
 músculo por encima ó por debajo de la yugular externa, al cruzar está se -
 va bifurcar el ramos ascendentes y ramos descendientes. Los ramos ascenden-
 tes se dirigen a la región subaxilar y los ramos descendientes atraviesan
 el cutáneo del cuello y llegan a la piel external.

6) Rama Supraclavicular y Supraacromial : Son tres grupos de filetes-
 que nacen de un tronco común salen por debajo del borde posterior del - -
 esternocleidomastoido y se divide en tres ramas: Anteriores, medias, y -
 posteriores; la rama anterior cruza el esterno cleidomastoido y la yugu-
 lar externa, esta envía filetes a la articulación esterno clavicular. La-
 rama media cruza la clavícula, esta rama desciende hasta la tercera costi-
 lla; y por último el grupo posterior ó supraacromial se extiende en la -

piel en las caras superiores del hombro, sobre el trapecio y el acromión.- Estos nervios que describimos corresponden al plexo cervical (nervios superficiales), a continuación describiremos los nervios profundos que corresponden a dicho plexo.

Nervios profundos.

1) Nervio Frénico : Es un nervio motor principal del diafragma, este nervio está formado de una rama que proviene del cuarto nervio cervical y por ramas adicionales que proceden del tercero y quinto nervio cervical.

El nervio frénico cruza el músculo escaleno anterior que se encuentra situado por atrás y por fuera de la yugular interna.

En la base del cuello el frénico pasa detrás de la vena subclavia y llega hasta el tórax dividiéndose en el lado interno de la arteria axilar interna, está se dirige hacia adelante y nace la arteria diafragmática superior y esta arteria va a acompañar al nervio frénico.

En la base del cuello se va a dividir el nervio frénico para encontrarse el nervio frénico derecho y nervio frénico izquierdo.

2) Asa del Hipogloso : Los tres nervios cervicales se distribuyen en el genihioideo, el tirohioideo y los músculos de la región infrahioidea.

Adelante de la apófisis transversa del atlas envía una rama corta y una gruesa la cual queda incorporada en el nervio hipogloso y en casos raros en el neumogástrico. Algunas fibras alcanzan el genihioideo; hay otro grupo de fibras que cruzan el asta mayor del hioides para inervar al tirohioideo, otras fibras se desprenden del hipogloso al rodear por abajo a la arteria occipital.

De la convexidad del asa del hipogloso salen fibras que van al vientre posterior del omohioideo, el esternotiroideo y el esternocleidohioideo.

III. Nervios Craneanos :-

Los nervios Craneanos, algunos de ellos envían impulsos al sistema nervioso central, otros por el contrario les dan salida hacia los músculos

estriados, a las estructuras musculares lisas o glandulares vegetativas y se les llame a estos últimos nervios motores, y si un nervio posee tanto - fibras sensitivas como motoras es le llame nervio mixto,

Por una mala costumbre se han designado que son 12 pares craneales; pero - los pares 1° (olfatorio) y 2° (óptico) no son verdaderos nervios sino haces de fibras del encefalo, los diez pares craneales emergen del tallo cerebral en el cual yacen sus núcleos de origen.

1er. par craneal (Olfatorio):

Es un nervio sensitivo, no es un verdadero nervio sino haz de fibras del encefalo.

En la actualidad este nervio es considera que pertenece al sistema -- neurovegetativo y no al del olfato este primer par craneal puede ser una- puerta para infecciones del encefalo como meningitis epidémica, poliomeli- tis, encefalitis, por otro lado las fracturas de la lámina cribosa del - - etmoides puede causar pérdida del sentido del olfato. En ocasiones el pe- ciente ignora por completo este hecho, o se queja de modificaciones en el sentido del gusto.

2° par craneal (Nervio Óptico)

Se va a formar por los axones de las células ganglionares de la reti- na, sigue un trayecto hacia atrás y adentro por la grasa orbitaria; hacia- arriba el nervio guarda relación con la arteria oftálmica y con el nervio- nasal mientras que abajo la relaciones importantes son la rama inferior -- del nervio motor ocular común y la arteria y vena central de la retina que entra en el nervio. Las enfermedades del sistema nervioso pueden atacar al nervio óptico y causar defectos de los campos visuales o pérdida de la gu- deza visual.

3er. par craneal (Motor Ocular Común)

Se origina de un cierto número de raicillas en la cara interna del pa- dículo cerebral.

El nervio se dirige hacia adelante por la cisterna basal y se coloca entre la arteria cerebral posterior y la arteria cerebelosa superior, se abra un canal en la apófisis, el nervio sigue su trayecto en la porción de la pared externa del seno cavernoso y penetra en la órbita por la hendidura esfeno-orbitaria.

En la órbita el motor ocular común se divide en una rama superior y una inferior, separadas por el nervio nasal. La rama superior inerva al elevador del párpado superior y al músculo recto superior. La rama inferior va a proporcionar filásticas al músculo recto interno y al músculo oblicuo menor.

4° Par Craneal (Nervio Patético)

El nervio patético se dispone entre la arteria cerebelosa superior y la arteria cerebral posterior sigue su curso por arriba del nervio oftálmico (rama del trigémino). En un principio este nervio se sitúa por abajo y por afuera del motor ocular común y luego asciende pasando sobre un mismo punto para entrar a la órbita por la hendidura esfeno-orbitaria.

El nervio patético pasa hacia adentro y adelante por arriba del elevador del párpado superior, cerca del hueso y termina en la cara orbitaria del músculo oblicuo mayor.

NOTA: De acuerdo con el orden que llevamos le correspondería al 5° par craneal continuar, pero en esta ocasión por considerarlo de mayor importancia lo mencionaremos al final del 12avo. Par Craneal.

6° Par Craneal (Nervio Motor Ocular Externo)

El nervio atraviesa la dura madre del compartimiento craneal posterior y llega hasta el vértice del peñasco del hueso temporal se dobla hacia adelante en el ángulo que forman los senos petroso superior e inferior.

El motor ocular externo atraviesa el seno cavernoso por fuera, y abajo de la carótida interna. Luego el nervio entra en la órbita con los pares 3er. y 4to. para inervar el músculo recto externo que hace girar al ojo hacia afuera. La parálisis completa del motor ocular común, del patético o del

motor ocular externo se va a caracterizar por biaqueo y por visión doble - (diplopía).

7º Par Craneal (Nervio Facial)

El nervio facial pasa cerca de la foz lateral del cuarto ventrículo se dirige hacia afuera y adelante al conducto auditivo interno.

Alcanza al nervio auditivo pero se introduce en el facial en el extremo externo del conducto auditivo interno. Aquí el nervio facial ó de Falopio del temporal cruza por arriba el vestibulo del oído interno, se acomoda hacia atrás por arriba del oído medio.

El nerviofacial, cuando sale del agujero estilomastoideo desciende — protegido por la apófisis mastoidea y en este sitio brinda nacimiento al nervio auricular posterior, que haciendo entre la apófisis y el orificio externo del conducto auditivo. El nervio facial sigue descendiendo entre la apófisis estiloideas y el vientre posterior del digástrico, y después de emitir un filete delgado que va a dar inervación al músculo estiloideo, — entra por la cara interna de la glándula parótida, el nervio sigue un trayecto superficial a la arteria externa y a la vena facial posterior, se anastomosa con el ramo auricular del plexo cervical y el nervio auriculotemporal y emite sus ramas terminales.

El nervio facial se distribuye en los músculos superficiales de la cara, el músculo del estribo, el estiloideo y el vientre posterior del digástrico; conduce fibras neurovegetativas secretomotoras a la glándulas — submaxilar, sublingual, y lagrimal, posee fibras sensitivas que se refieren principalmente a la sensación gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua y del paladar blanco. Este nervio tiene muchas anastomosis — con otros nervios debido a esto sus fibras gustativas se distribuyen en la lengua y el paladar blando o por virtud de las ramas terminales del trigémino.

8° Par Craneal (Auditivo)

Se introduce en el nervio facial en el conducto auditivo interno para terminar en el oído interno. Este nervio tiene dos porciones una vestibular y la otra porción coclear las dos son sensitivas; la vestibular se va a encargarse de darnos información de los movimientos giratorios de la cabeza y la segunda porción (coclear) de informarnos de los ruidos y sonidos dentro y fuera del cuerpo. El nervio auditivo puede ser afectado por fracturas del cráneo y por estados patológicos del ángulo cerebellopontino. Las lesiones irritativas de las fibras cocleares originan zumbidos o sonidos tintinantes y las lesiones destructivas sordera parcial o completa. El síntoma más común de ataque de la porción vestibular del nervio es el vértigo.

9° Par Craneal δ (Glossofaríngeo)

Nace del rombocéfalo en su parte lateral y va a la mucosa del istmo de las fauces así como a la mucosa y músculos de la faringe. Atraviesa hacia abajo el agujero posterior, el seno petroso inferior ocupa la porción vertical del seno lateral. Afuera del cráneo, el seno petroso inferior desemboca en la vena yugular interna, pasando entre los nervios vago y glossofaríngeo, baja del agujero resgado posterior entre la yugular interna y la carótida interna.

Después de dar un ramo carotídeo se adosa íntimamente, y describe una curva hacia afuera y hacia adelante que rodea al músculo estilofaríngeo al que inerva; músculo y nervio son internos al ligamento estileloideo, y las tres formaciones pasan entre las arterias carótidas interna y externa a un espacio triangular circunscripto por el músculo hiogloso y los músculos constrictores superior y medio de la faringe. El nervio glossofaríngeo de origen a nervios faríngeos que van al plexo faríngeo y entre ramos toallares, la mucosa de la garganta es inervada por el plexo faríngeo, y la mucosa del istmo de las fauces por el plexo toallar.

Este termina bifurcándose en ramas linguales para la mucosa del ter—
mino posterior de la lengua.

Las lesiones del glossofaríngeo origina pérdida de la sensibilidad ge—
neral y especial del tercio posterior de la lengua.

10° Par Craneal 6 (Neumogástrico ó Vago)

Desciende en la parte lateral del rombócefalo y en la parte lateral —
del bulbo raquídeo y desciende para inervar las vísceras del tórax y la may—
oría de las vísceras del abdomen exceptuando la mitad izquierda del intestino
grueso.

En el agujero rasgado posterior el vago posee un abultamiento redonda—
do el ganglio superior ó yugular. Del ganglio superior se desprende un
ramo meníngeo y un ramo auricular ; en cuanto al ganglio inferior emite —
dos ramas , el ramo faríngeo y el ramo laríngeo superior.

El nervio faríngeo brinda nacimiento a muy abundantes filetes, los cu—
ales constituyen el plexo faríngeo.

El plexo faríngeo inerva todos los músculos de faringe y paladar bien —
do (con excepción del músculo estilofaríngeo y del músculo peristafilino ex—
terno) emite un filete lingual para el hipogloso. El nervio laríngeo superi—
or se origina del ganglio inferior se situa por dentro de la arteria caró—
tida interna, después se bifurca en el ramo superior y en el inferior por
arriba del cartilago tiroides.

El vago izquierdo, desciende por atrás y afuera de la arteria carótida
primitiva izquierda, alcanza el tórax por dentro de la arteria subclavia
izquierda, cruza superficialmente al cayado aórtico en el borde inferior —
del cual emite el nervio laríngeo recurrente izquierdo.

El vago ó neumogástrico pasa adelante de la arteria subclavia y aquí
da nacimiento, por detrás de la vena yugular interna derecha , al nervio —
laríngeo recurrente derecho.

El nervio laríngeo recurrente izquierdo rodea al cayado aórtico, ori—

gine abundantes filetes para los músculos y para la mucosa de la tráquea y el esófago.

El vago izquierdo emite filetes para el plexo pulmonar anterior se divide para formar el plexo pulmonar posterior en cuya parte inferior salen ramas que descienden al esófago para formar el plexo esofágico al anastomosarse con el neumogástrico derecho el nervio laríngeo recurrente derecho - haciendo hacia la cara lateral de la tráquea va a estar atrás de la arteria carótida primitiva, va a emitir en su curso filetes para la tráquea y el esófago, y los nervios cardíacos torácicos.

El signo más notable de las lesiones del vago es la parálisis de paladar blando, faringe y laringe.

11° Par Craneal (Nervio Espinal)

Nace en el rombencéfalo por debajo del neumogástrico, entra en el cráneo, en el agujero occipital, este nervio atraviesa el agujero rasgado posterior envuelto en una vaina común con el nervio vago e inmediatamente se divide en rama externa e interna.

La rama externa aparece en el cuello entre la vena yugular interna y la arteria carótida interna; desciende por dentro del estilohioides, la apófisis estiloides y el vientre posterior del digástrico. Llega a la porción superior del esternocleidomastoideo, pasa por debajo de este, recibe un filete del segundo nervio cervical. atraviesa las fibras profundas e inerva al esternocleidomastoideo. Sigue por la fascia del techo del triángulo supraclavicular, adosado a la cara externa del angular del omóplato y va a ver una relación íntima con los ganglios linfáticos.

El nervio va a continuar su trayecto por debajo del borde anterior del trapecio y forma un plexo profundamente al mismo, al unirse con las ramas del tercero y el cuarto nervio cervical.

El trapecio es inervado por este plexo. La lesión de la rama externo del espinal causa parálisis del esternocleidomastoideo y el trapecio.

La rama interna emite un filete para el ganglio yugular del vago, - -

se fusiona con el ganglio plexiforme y queda incluida por completo en el vago inmediatamente abajo del ganglio; sus fibras se distribuyen de manera principal por las ramas faríngeas y laríngeas del vago.

12° Par Craneano (Nervio Hipogloso).

Nace en la cara ventral del bulbo raquídeo. Las radículas pasan detrás de la arteria vertebral, forman dos fascículos que atraviesan por el agujero condíleo anterior, en este nacen dos ramas para la duramadre de la fosa craneal posterior. En la base del cráneo, el nervio se coloca entre la yugular interna y la arteria carótida interna, profundamente a los nervios que salen del agujero raquídeo posterior.

El nervio hipogloso crece situándose por detrás del nervio glosso faríngeo, y algo hacia afuera alcanza el ganglio inferior ó plexiforme — del vago se encuentra firmemente adosado al él por tejido conjuntivo se vuelve hacia adelante y se anastomosa con dicho ganglio vical y con el ganglio cervical superior del simpático.

El hipogloso se inclina hacia adelante, desde el frente del vago y se coloca entre la arteria carótida interna y la vena yugular interna, cubierta por el estilohioideo y el vientre posterior del digástrico, va a modificar su trayecto que era casi vertical debido a que rodea a la rama esternomastoidea inferior de la arteria occipital, en este sitio de origen da una rama descendiente y continúa hacia adelante, separado del constrictor medio de la faringe por el asa que produce la arteria lingual. El hipogloso sigue un trayecto profundo a la vena facial y se encuentra cubierto — por el tendón del digástrico y el estilohioideo, cerca del hígloso, da origen al nervio del tirohioideo; va hacia adelante sobre el hígloso y se anastomosa con el nervio lingual, profundamente en la glándula submaxilar y al milohioideo, e inferiormente al conducto de Wharton (Glándula submaxilar). Al final pasa a la cara externa del geniogloso, inerva el genihioideo y da nacimiento a sus ramas linguales terminales, las cuales atravie-

con el genio-gloso y se distribuyen en él, e inervan todos los músculos intrínsecos de la lengua.

5° Par Craneal (Nervio Trigémino)

Este nervio es el que con mayor frecuencia va a estar más afectado cuando existe Herpes Zoster encara.

Consta de 2 raíces: Una raíz motora y otra raíz sensitiva. La raíz sensitiva se origina en el cavum de Meckel a partir del ganglio de Gasser en la porción lateral del seno cavernoso. En este ganglio de Gasser llegan las tres ramas de nervio: Oftálmico, Maxilar superior y Maxilar inferior. El ganglio de Gasser está situado en un ahuecamiento del vertice del peñasco del hueso temporal.

Las tres ramas de trigémino nacen en la cara anterior convexa del ganglio de Gasser. El oftálmico sigue su trayecto en la pared lateral del seno cavernoso, por debajo del motor ocular común, y del patético, y por fuera de la carótida interna y del motor ocular externo.

La segunda rama: el nervio maxilar superior envía el ramo meníngeo medio a la fosa craneal medio.

El nervio maxilar inferior o tercera rama es el más voluminoso se dirige hacia abajo por el agujero oval, y después que ha salido del cráneo se le une a la raíz motora del nervio trigémino, cruza hacia adentro y abajo de la raíz sensitiva y del ganglio de Gasser y sale por el agujero oval.

I. Nervio Oftálmico.-

Existe tres ramas cerca de la hendidura esfenoidal: 1) Nervio Lagrimal 2) Nervio Frontal 3) Nervio Nasal.

El oftálmico es un nervio sensitivo va a comprender la piel de la frente del párpado superior y de la nariz; la mucosa del vestibulo nasal, del seno frontal y de las células aéreas etmoidales, también va a dar inervación sensitiva al ojo y al periostio de la órbita.

1).- Nervio Lagrimal: Se anastomosa con el nervio cigomático, envía

filotes a la glándula lagrimal y pasa por debajo de está y se distribuye - en la conjuntiva y en la porción extrema del párpado superior.

2).- Nervio Frontal: Llega a la órbita colocándose por fuera y por - arriba del anillo tendinoso común de los músculos rectos cruza oblicuamente sobre el elevador del párpado superior.

Este nervio se bifurca en dos ramas: Nervio frontal interno y Nervio frontal externo.

3).- Nervio Nasal: Este pasa entre las ramas del motor ocular común - y cruza la órbita por debajo del músculo recto superior, va a emitir dos - ramas delgadas; los nervios se dirigen al globo ocular.

Nervio nasal emite el filote esfenoidal que se distribuye en las - células etmoidales posteriores y en el seno esfenoidal.

El nervio nasal externo se anastomosa con el nervio nasal interno y - se distribuye en la piel de la comisura interna del ojo de la parte supe- - rior de la nariz.

El nervio nasal interno se hace visible en la cavidad craneal, por - fuera de la duramadre llega a la cavidad nasal por el lado extremo anterior de la apófisis crista galli.

II. Nervio Maxilar Superior :

En la fosa pterigopalatina y da nacimiento a dos ramas gruesas que se dirigen al ganglio esfenopalatino, origina a : 1) Nervio Cigomático u Or- - bitario, 2) Nervios Dentales Posteriores y continúa su trayecto por debajo del suelo de la órbita con el nervio suborbitario. El territorio sensitivo del nervio maxilar superior comprende la cara y el párpado inferior, la mu - cosa del carrillo, nariz, senos paranasales, encías y dientes superiores.

Este nervio sale por agujero redondo mayor, y atraviesa la fosa pteri - gopalatina y pasa por afuera del hueso palatino antes de entrar a la cavi - dad orbitaria por la hendidura esfenomaxilar y recibir aquí el nombre de - nervios suborbitario.

1).- El Nervio Cigomático: Pasa por la hendidura esfenomaxilar a la pared externa de la órbita y se divide en dos ramas, que atraviesan el hueso malar. El primer ramo superior ó lacromonasal se anastomosa con el nervio lagrimal, aparece en la región temporal. El ramo inferior ó temporomalar sale en la cara facial del hueso y se distribuye en la piel de la región suprayacente.

2).- Los nervios Dentales Posteriores: Descienden por la fosa pterigomaxilar, sobre la cara posterior del maxilar superior.

Se distribuye en la mucosa de las encías y el carrillo, y entran en pequeños conductos óseos para seguir un trayecto horizontal por el seno maxilar. Los nervios se anastomosan entre sí y con el dental anterior, se distribuyen en la mucosa del seno maxilar además de inervar los molares y los premolares.

3).- El nervio Suborbitario: Sigue un trayecto por arriba del seno maxilar; antes de que el nervio salga por el agujero suborbitario se va a dividir en un ramillete de filetes que se dirigen al párpado inferior, nariz y labio superior, distribuyéndose en la piel del carrillo y formando por debajo de los músculos. Cerca del conducto suborbitario, el nervio suborbitario va a emitir el nervio dental anterior.

4).- Nervio Dental Anterior: Se va a dirigir horizontalmente a la nariz, después va a descender oblicuamente para dar filetes para el canino y para los incisivos, se va a anastomosar con los nervios dentales posteriores, y pasa por el suelo de la nariz y sus filetes terminales se distribuyen en la mucosa adyacente después de atravesar un pequeño agujero situado cerca de la espina nasal anterior de el maxilar superior.

5).- Nervios Nasaes Superiores: Se desprenden del ganglio esfenopalatino, se dirige hacia adentro por el agujero esfenopalatino para distribuirse en las celdillas etmoidales posteriores de los cornetes nasales superiores y de la región postero-superior del tabique nasal.

El nervio nasopalatino sigue una dirección interna por el agujero - esfenopalatino, llega al tabique nasal; se vuelve hacia abajo y adelante y se labra un canal en el véxer. Este nervio se distribuye en el tabique - y entra en el canal incisivo y en el agujero incisivo interno. Se anastom - sa en el conducto palatino anterior con el nervio nasopalatino del lado - opuesto, y se distribuye en la mucosa adyacente del paladar óseo.

6).- Ganglio Esfenopalatino: Unido por dos raíces al nervio maxilar - superior está en la fosa pterigopalatina.

Las ramas del ganglio esfenopalatino son las siguientes: Un pequeño - nervio faríngeo, los nervios nasales superiores y nasopalatino, y los ner - vios palatino anterior medio y posterior, que descienden del ganglio.

III. Nervio Maxilar Inferior:

Se va a formar por la tercera rama sensitiva del ganglio de Gasser - con la raíz motora del trigémino, por debajo del agujero oval. Este nervio emite el ramo recurrente meníngeo que atraviesa el agujero redondo menor - acompañado a la meníngea media y se va a dividir en tronco posterior y tron - co anterior.

Tronco Posterior.-

1) Nervio Aurículo Temporal : Este nervio se dirige hacia atrás entre el ligamento esfenomaxilar y el cuello del cóndilo y asciende por atrás de la articulación temporomaxilar. Después va a inervar a la glándula parótida y emite un filate para la membrana del tímpano y la pared anterior del con - ducto auditivo externo; se situa por detrás de la arteria temporal superfi - cial, cruza el tronco cigomático y origina filetes para la piel de la por - ción anterior externa de la oreja.

2) Nervio Dental Inferior: Se coloca entre los músculos pterigoideos, se situa en el maxilar inferior y el ligamento esfenomaxilar y emite el nervio milohioideo antes de introducirse en el orificio superior del con - ducto dental inferior.

El nervio dental inferior, con arteria dental inferior y su vena, entran por el orificio superior del conducto dentario, continúa por el conducto dentario y poco después de nacimiento al plexo dentario, esta va a inervar los molares (*) y también los premolares y parte de la encía.

Cerca del agujero mentoniano, de mayor calibre y en nervio incisivo - que es menos voluminoso, y sigue su camino por el hueso y se distribuye en el canino de los dos incisivos inferiores alcanzando hasta el incisivo central del lado opuesto. El nervio mentoniano después de salir por el agujero mentoniano, emite algunos filetes delgados que forman un plexo en la superficie del hueso y que inerva los incisivos; la parte principal del nervio - se distribuye por filetes en la piel de la barbilla y el labio inferior.

(*) Los premolares y el primer molar también pueden recibir su inervación de los nervios bucal y lingual.

3) Nervio Milohiideo: Este nervio fue emitido por el nervio dental inferior atraviesa el ligamento esfenomaxilar junto con los vasos milohiideos y se dirige hacia abajo y adelante en un canal que presenta la cara interna del maxilar inferior; alcanza el triángulo digástrico por abajo - del milohiideo, cubierto por la glándula submaxilar. El Nervio milohiideo conduce todas las fibras motrices del tronco posterior del nervio maxilar inferior.

4) Nervio Lingual: Es la rama terminal anterior va hacer de calibre - menor del nervio maxilar inferior, se encuentra por dentro del pterigoideo-externo el nervio se dispone entre el músculo pterigoideo interno y la rama del maxilar inferior continúa debajo del origen maxilar del constrictor superior de la faringe y sigue debajo de la mucosa de las encías, donde - puede palpase en la boca, el nervio lingual desciende por abajo del surco que forman la lengua y el maxilar y da filetes para la mucosa del suelo y de la pared lateral de la boca. El nervio lingual cruza en hígloso por afuera del conducto de Wharton, conduce fibras del ganglio a la glándula - sublingual y envía un ramo anastótmico para el hipogloso.

Tronco Anterior.-

Función principalmente motora, da una rama que se bifurca en el nervio temporal profundo posterior y el nervio masétrico, los cuales se dirigen lateralmente por arriba del pterigoideo externo.

El tronco anterior se dispone por dentro del músculo pterigoideo externo, da nacimiento al nervio temporal profundo anterior y en ocasiones - al nervio temporal profundo medio, emite filetes para el músculo pterigoideo externo y sigue con el nombre de Nervio Bucal. El nervio masétrico - - inerva la cara anterior de la articulación temporomandibular, atraviesa la porción posterior de la escotadura sigmoidea del maxilar por debajo del - temporal y termina en ramas en la cara profunda del masétero.

Los nervio temporales profundos rodean la cresta esfenotemporal del - ala mayor del esfenoides, para distribuirse en la cara profunda del músculo temporal.

1) Nervio Bucal: Este es un nervio puramente sensitivo, se dirige hacia afuera entre los dos fascículos del pterigoideo externo y desciende en la aponeurosis del músculo temporal, por delante de la rama del maxilar inferior se divide en numerosos filetes, unos profundos que se dirigen a la mucosa del carrillo y otros superficiales de distribución cutánea.

e) Patogenia.-

Todavía no se sabe si el virus penetra a la piel y se transporta por los nervios sensitivos y se extiende periféricamente. El virus se ha encontrado en las lesiones cutáneas, aunque la reacción inflamatoria es un signo constante en los nervios correspondientes a la región afectada.

Los ganglio linfáticos regionales muestran reacción inflamatoria aguda. Las astas anteriores, las meninges y el cerebro también pueden estar afectados.

Las lesiones histológicas del Sistema Nervioso Central son: Infiltración con células redondas pequeñas, hemorragia, destrucción de las células

nerviosas ganglionares.

La vesícula de la piel se limita a la epidermis, mientras que el corión muestra congestión e infiltración con células inflamatorias. Los bordes de las vesículas contienen células epiteliales que sufren degeneración hidrópica y algunas contienen cuerpos de inclusión intranucleadas de carácter eosinófilo.

También suele haber células gigantes multinucleares y cada núcleo, puede conducir un cuerpo de inclusión. En plazo de 2 ó 3 días las células inflamatorias llenan la vesícula y la curación progresa, desde la base, dejando a menudo una ligera cicatriz. (ver foto N° 4 caso II).

f) Manifestaciones Clínicas.

Va a tener un período de incubación de 4 a 20 días; la enfermedad se manifiesta con una fase prodrómica de tipo neurálgico, puede haber fiebre que puede llegar a 40°C , parestesia sobre las zonas de distribución del nervio afectado, va a ver quebranto, postración, anorexia, sensación de prurito discreto y hormigeo. Entre 3 ó 4 días desaparece esta sintomatología prodrómica a excepción del dolor que cada vez va a ser más intenso.

Después de esta fase prodrómica se va a presenciar manchas eritematosas rosa ó rojo vivo, de diversos tamaños, se puede encontrar libres, — aisladas ó agrupadas (estas últimas más frecuentes) de contornos policíclicos unilaterales estos se pueden presentar en un sólo ó en brotes sucesivos y un hecho clínico importante es la expresión morfológica del Herpes Zoster en las variedades llamadas frustas ó abortadas, no pasa de las placas eritematosas más; lo que ordinariamente acontece, es la aparición de vesículas de diversos tamaños cupuliformes aisladas ó agrupadas en racimos hasta constituir verdaderas ampollas con aspecto de quemaduras de segundo grado (ver foto N°1 caso I), tensas de contenido seroso que pronto se vuelve turbio ó lechoso, purulento y en ocasiones hemorrágico, estas vesículas al romperse, vuelven a la superficie ulcerosa de contornos irregulares y al cicatrizar dejan huella imborrable: Una cicatriz de fondo blanco

con halo moreno hiperpigmentado, como las reliquias de la viruela ó varicela, cuando esta sobre infectada y aún de mayor severidad va a ver verdaderas necrosis ó pérdidas de sustancia dermoepidérmicas en socabado de forma y tamaño variables con pequeños islotes mamelonados en el fondo. En ocasiones no hay cicatriz pero se trata en caso leves, pero generalmente dejan cicatriz. Los ganglio linfáticos regionales estan inflamados y dolorosos.-

La infección bacteriana secundaria de las vesículas que se rompen, es muy frecuente. (ver fotos No. 3 y 4 caso I)

Su topografía es característica ya que sigue siempre el trayecto de un nervio sensitivo el más común es el intercostal pero puede verse en los miembros superiores e inferiores (ramas del ciático) abdomen, regiones glúteas y en cara (ramas del oftálmico, en general el trigémino que más aslante describiremos).

La evolución total de la enfermedad, desde el comienzo hasta la recuperación completa dura de 10 días a 5 semanas; pero se ha observado que cuando se trata de pacientes jóvenes (5 a 20 años) el 90% de los pacientes sanaban en un plazo de 14 días (ver fotos No. 1 y 2 caso II), (también va a depender de la severidad del caso). Mientras que el de 40 a 59-años lo hizo dentro de un período medio normal, pero en pacientes mayores a estas edades se ha observado que su recuperación es muy lenta siendo lo último en desaparecer el dolor que puede durar hasta varios meses ó incluso años.

Por otro lado si las vesículas continúan brotando se prolongan la recuperación considerablemente.

Lo más importante y mas dramático de esta enfermedad es el dolor que aunque es variable la intensidad, precede a la aparición de las vesículas, es más intenso cuanto más avanzada es la edad del enfermo. En los niños y jóvenes el dolor es mínimo y fugaz y en ocasiones pasa inadvertido, en algunos ancianos es insoportable y muy prolongado.

La intensidad del dolor no esta en relación con la extensa del proceso y -
 menos aún con la objetividad y significado dermatológico, puede ser conti-
 nuo lancinante, violento con irradiaciones limitadas ó a veces difusas ó-
 se presentan por accesos ó ataques tan profundos que llevan al paroxismo y
 la desesperación.

Su regresión no es total, y por largo tiempo el enfermo siente ardo-
 res, pocodeos, adormecimientos y parestesias.

Hay dos posibles causas del dolor en el Herpes Zoster:

I.- Que la enfermedad destruya principalmente las grandes fibras sen-
 soriales aferentes mecanorreceptores. Esto teóricamente pudiera reducir el
 efecto inhibitor normal que tienen estas fibras sobre la vía dolorosa en -
 las sustancia gelatinosa del asta posterior. Por lo tanto las señales dolo-
 rosas podría aumentar intensamente en ausencia de tla inhibición.

II.- La segunda posibilidad es que los cuerpos neuronales, irritados -
 del ganglio raquídeo sean estimulado para una actividad excesiva y en con-
 secuencia produzcan el dolor.

g) Localizaciones.-

La variedad indiscutiblemente más frecuente es la torácica, que sigue-
 lógicamente la dirección oblicua, de una a otra línea media, el trayecto -
 de los nervios intercostales.

Los Herpes del Tórax y del Abdomen (Lumbosacral y Lumbosacro) pue-
 den acompañarse simultáneamente con brotes eruptivos en miembros superio-
 res e inferiores respectivamente.

En el Herpes Zoster de los nervio craneales cabe distinguir varios ti-
 pos: Tipo Trigémino (ataque en el ganglio de Gasser con la afectación de -
 una ó dos ramas (*), Zoster ótico (ataque del ganglio gemiculado del con-
 ducto de falopio), Zóster del nervioglosofaríngeo y Zóster del Nervio vago.

(*) En todos los libros, no encontramos que cuando el Herpes Zoster a-
 fecta al 5º Par Craneal se mencionan que afecta a una sola rama ó dos, pe-
 ro tube la oportunidad de ver a un paciente de 79 años de edad el cual fue

atacado por esta enfermedad y se encontraron involucradas las tres ramas — del trigémino.

Con excepción del nervio olfativo todos los pares craneales pueden — ser afectados.

En el Herpes Zoster facial el 5° par craneal es el que se infecta con más frecuencia, en su rama oftálmica en un 50% se encuentra afectado el — globo ocular.

La reacción inflamatoria es intensa por lo laxo de los tejidos y los dolores son intensísimos; la presencia de microvesículas en el globo ocu— lar trae aparejada sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, fotofobia; en el período de estado de conjuntivitis, queratitis; a veces cuando las lesio— nes de la córnea son profundas, pueden conducir a la panoftalmía; la iri— tis es una complicación pero afortunadamente es menos frecuente; como secue— las del Herpes Zoster oftálmico se deben señalar manchas y opacidad de la— córnea (verdaderas leucomas) que llegan a perturbar la visión cuando son — centrales. No se debe de olvidar que se han registrado casos de atrofia de la pupila, y hacer hincapié en el hecho que los dolores del Herpes oftálmico son de los más rebeldes y de los que como secuelas dejan alteraciones — variables de la sensibilidad.

En ocasiones el Herpes Zoster oftálmico a provocado una ceguera incurable; nos encontramos una revista en la cual un oftalmólogo, un cirujano y un químico farmacéutico españoles son al parecer, los descubridores de una nueva producción el ROP/74 en la cual ha sido posible curar en varias ocasiones la queratitis herpética que hasta ahora era incurable.

Como ya lo mencionamos la 1a. rama del trigémino es la más afectada — que a la segunda y tercera.

La infección del ganglio se caracteriza por la presencia Herpes Zoster en la concha del oído en el conducto auditivo externo ó en el paladar blanco por pérdida del sentido del gusto debido a la presencia de vesículas en la — en los dos tercios anteriores de la lengua (síndrome de Hut) a menudo se —

acompaña de parálisis del 7° Par Craneal, con respecto al maxilar superior en la zona del nervio maxilar superior se va a encontrar una erupción unilateral que esta integrada por vesículas y después por erupciones agrupadas en ramilletes sobre una base eritematosa y van a aparecer en el paladar, el velo de paladar, cara interna del carrillo, úvula, encía, el — vestibulo y el labio inferior.

Las manifestaciones comienzan con la aparición de una zona de color-rojo claro ó rojo obscuro, en la que forman grupo de vesículas claras y — purulentas que con frecuencia se erosionan y presentan coalescencia. Al— cabo de uno a cuatro días hacen su aparición seguidamente nuevos grupos de vesículas con lo que, el Herpes bien desarrollado se observan zonas de — erupción sin vesículas, erosiones y necrosis en distintas fases de evolu— ción.

En la piel, la afectación de la 2da. rama del trigémino provoca una— máxima concentración vesicular alrededor del labio superior. Si afecta a la 3ra. rama la zona lesionada es la del agujero mentoniano.

Las lesiones en la mucosa oral son más difusas. La vesícula zosté— rica unilocular tiene una vida muy corta y debido a la constante humedad de la cavidad oral rapidamente se convierte en una afta dolorosa rodeada por un halo rojo. Las necrosis y hemorragias locales no se observan tan a me— nudo en la mucosa como en la piel. Por otro lado es frecuente la afectaci— ón del ganglio geniculado, lo que da lugar a la consiguiente parálisis — del tipo de la motoneurona inferior, sordera, vértigo y afectación ocasio— nal de la cuerda del tímpano, junto a una pérdida del gusto en los dos — tercios anteriores de la lengua.

En los pacientes de edad avanzada, el Herpes Zoster sigue un curso — de mayor gravedad, tanto subjetiva como objetivo. Las lesiones pueden con— vertirse en gangrenosas ó hemorrágicoampollares, si a los pocos días apa— rece una erupción generalizada lo cual constituye un signo diagnóstico — desfavorable, dado que la mayoría de las veces indica una enfermedad sis— temica maligna del sistema reticuloendotelial ó carcinoma metastásico.

La neuralgia en el Herpes Bucal son extremadamente dolorosas durante meses ó incluso años, sobre todo en los pacientes ancianos y que no se — trata precozmente.

La combinación de anestesia ó hipoestesia del segmento afectado, junto con una neuralgia a menudo intensa resulta normalmente molesta. Además de ello, el Herpes Zoster puede simular una neuralgia lancinante del trigémino. En los casos en que no exista una causa dentaria y es comprobada — una linfadenitis regional hay que tener mucho cuidado antes de proceder a una extracción dentaria ya que el dolor puede ser debido al comienzo de un ataque no exantemático del Zoster.

Una complicación grave y molesta del Zoster es la neuralgia postherpética, más frecuentemente en ancianos con arteriosclerosis. Esta neuralgia postherpética se produce rara vez en personas de menos de 30 años de edad, pero cada vez más frecuente a partir de los 50 años, hasta el punto de que aproximadamente los dos tercios de los pacientes que la padecen — tienen una edad superior a los 70 años. El dolor que dura más de 8 semanas después del inicio de la enfermedad puede considerarse una neuralgia postherpética. Este tipo de dolor dura a veces años y se le describe como urente, inquietante perforante y se combina a menudo con sensaciones molestas de picor, hormigeo ó tirantez. El dolor y las parestesias aparecen habitualmente durante las horas de vigilia y dificultan mucho el sueño. La fatiga y la tensión emocional aumentan la incomodidad.

h) Evolución y Pronóstico.—

Habitualmente el Herpes Zoster evoluciona en dos semanas lapso que — puede prolongarse por la aparición de brotes sucesivos, ó por el contrario acortarse cuando se tiene la fortuna de iniciar el tratamiento adecuado — en la fase del principio ó bien dos o tres días después del brote vesicularo propiamente dicho. Esta circunstancia señala hechos positivos en lo que atañe a la evolución y pronóstico local y general del Herpes. Al final del proceso como ya mencionamos pueden quedar pequeñas manchas hipercrómicas ó cicatrices circulares discrómicas (ver foto 5 caso I), hemorrágica ó

por infección secundaria.

Aparte de las neuralgias, cuyos caracteres ya se han mencionado y que pueden prolongarse por meses o años, es excepcional que se presenten trastornos del sistema nervioso central.

Se han señalado parálisis de los intercostales y parálisis radiculares con atrofas musculares en miembros superiores e inferiores; en la boca se ha visto que hay pérdida de la sensibilidad se pierde el gusto. La parálisis de los nervios 3°, 4°, 5°, 6°, y 7° la hiperestesia puede persistir por algún tiempo.

Los trastornos de la visión de grado considerable ocurren en un alto porcentaje en los casos que se presenta el Herpes Zoster Oftálmico. Fuera de estas complicaciones el zona cura radicalmente determinando inmunizaciones; no obstante la literatura médica registra caso en que ha habido repetición.

El pronóstico es extremadamente grave en el anciano, ya que sus resistencias, se van agotando día a día ya que el dolor no les permite dormir ni alimentarse correctamente. El pronóstico es también sombrío cuando se presentan en forma intercurrente otros procesos infecciosos que reducen la resistencia, estados carenciales y desequilibrios nutricionales como diabetes, gota etc. En cuanto a los niños y adolescentes el pronóstico es muy favorable.

1) Diagnóstico.-

En la fase preeruptiva el diagnóstico es difícil pero una vez que aparece la erupción unilateral, los signos son tan característicos que el diagnóstico es sencillo.

Pero siempre vamos a requerir de una historia clínica en la cual la anamnesis nos es de mucha utilidad en lo que se refiere a los síntomas prodromáticos y puede dar datos diagnósticos de importancia ya que las lesiones de la piel y de las mucosas van precedidas a menudo de sensación de prurito ó de ardor.

El comienzo de la erupción también puede ir precedido de fatiga, malestar general y algunas veces de fiebre.

El diagnóstico diferencial del Zoster no exantemático sólo puede ser identificado por los antecedentes y mediante la exclusión de enfermedades.

La neuralgia prodrómica puede simular dolor de origen dentario, por otra parte, la fase inicial de una erupción Zostérica, cuando sólo existe un eritema edematoso y bien circunscripto sin vesiculación, la diferenciación de la erisipela u otras enfermedades es difícil. En el caso de afectación intraoral, la naturaleza segmentaria unilateral de las lesiones, debe descartar la gingivostomatitis herpética primaria. Una varicela en un individuo de edad avanzada debe de hacer sospechar de un Herpes Zoster.

j) Tratamiento.-

Dada la evolución espontánea hacia la curación que tiene esta enfermedad el tratamiento va a ir encaminado al alivio de los síntomas; el plan terapéutico va a ser fundamentalmente paliativo, de sostenimiento y preventivo de las infecciones secundarias.

En la mayoría de los casos es necesario la administración de analgésicos y sedantes como pueden ser aspirinas e incluso en ocasiones Demerol ó Morfina. Los épositos de gasa empapada con petrolato son útiles para prevenir el dolor por traumatismos provocados por la ropa.

El tratamiento de las manifestaciones dermatológicas, propiamente sintomático es a base de antiflogísticos (fomentos con soluciones diversas; - resorcina del 1 al 2%, ácido bórico al 4% subacetato de plomo), lociones de calamina, ungüentos analgésicos; en la mayoría de los casos las lesiones responden bien al tratamiento con la loción de calamina. Los antibióticos no tiene efecto sobre los virus pero van a estar indicados para prevenir infecciones bacterianas secundarias sobre todo cuando es Herpes Zoster Oftálmico y más aún cuando haya infección agregada de las vesículas — también se podrán usar fomento con agua de OI albour, ungüentos con antibióticos (acromicina, cloromicetina, terramicina, neomicina , gramicidina), jamás usar penicilinas ó sulfas .

Lo más importante es dominar el dolor y para esto se tiene que recu—

rrir a diversos analgésicos por diversas vías, y a los opiáceos en última instancia, sin olvidar los riesgos de toxicidad ó de intolerancia de algunos de ellos (butazolidina, pirazolonas, etc.) pueden aplicarse localmente protectores (orobase, pomadas, calientes y cremas), anestésicos locales y lavados antisépticos, así como aplicadores de cloruro de etilo, en las lesiones bucales los mismos que en las cutáneas para dominar el dolor; también se puede hacer fomentos con agua de manzanilla y aplicación posterior de óxido de Zinc. Se han recomendado una gran variedad de medicamentos administrados por vía oral y general, ejemplo vitamina B1, B12, vacunas - globulina gamma, pero su efecto beneficioso no es seguro ni es completamente claro el fundamento de su empleo.

La cocarboxilasa según algunos autores ha dado excelentes resultados asociada a la vez la dehidroergotamina en gotas ó inyectable como, simpaticolítico de elevada actividad, que obra sobre la neuralgia y domina en particular el estado de excitación psicótico del enfermo.

El uso de corticoesteroides no se recomienda por la posible difusión del virus. En algunas ocasiones es buena arma el bloqueo de alcoholización del nervio correspondiente.

Algunos procedimientos empíricos que han resultado útiles son la autohemoterapia, el yoduro de sodio, el veneno de serpiente y la protamida.

Por esta variedad de procedimientos se da una idea que ninguno de ellos es completamente satisfactorio.

En la última década, se han multiplicado en todo el mundo los trabajos relacionados con el tratamiento de esta afección viral, en particular con el clorhidrato de N^o-N^oAnhidrobiquanina (beta-hidroxietil) (A.S.O.B.) bremidin, ó 1022 J.D. llamado en Francia Virustat, descubierto en 1951 — por Melander.

El A.S.O.B., actúa sobre los distintos sistemas de células infectadas por virus, impidiendo que los mismos usen para su desarrollo el ácido desoxirribonucleico (DNA).

Desde el punto de vista clínico, al acortarse la evolución del cuadro, disminuir ó cesar el dolor en menos tiempo y en igual forma la desecación de las vesículas, resulta positivamente útil, especialmente en el Herpes de tipo trigémino. Por lo demás, lo ideal es hacer buen uso del A.B.O.B. bucal ó intramuscular sinérgicamente con los tratamientos clásicos y en las dosis adecuadas.

La radioterapia de ganglios y nervios no es aconsejada por los neurólogos, a causa de las reacciones de degeneración de reversibles que se pueden determinar.

Las dosis son: 200 a 300 mg. cada 8 hrs. siete a diez días disminuyéndose a medida que se observe mejoría. Para niños de 6 años, la cuarta parte de la dosis del adulto; de seis a 12 años, la mitad de la referida dosis — del adulto.

Por último daremos información del empleo de una droga antiviral, y de las experiencias que se tuvo con esta en 95 niños con diversos padecimientos de etiología viral.

Se trataron niños con varicela, Parotiditis, Influnza, Sarampión, Hepatitis, Herpes Zóster Herpes labial y Gingivitis Herpética.

En el Herpes Zoster hubo 5 casos, una niña y cuatro niños, con edades entre 6 y 14 años, estos niños recibieron tratamiento con Ribavirín observando remisión del cuadro en tres días. El tratamiento se continuó hasta un total de cinco días.

Los resultados fueron satisfactorios en todos los casos.

En Herpes Labial, se reportan 17 casos, 10 del sexo femenino y 7 del sexo masculino, con edades comprendidas entre 1 y 7 años, a los que se les trató durante los cinco días; se obtuvieron resultados satisfactorios.

Gingivitis Herpética, se reportan cuatro casos los cuales pertenecen a una misma familia, dos niños y dos niñas con edades de 2 a los 14 años.

El tratamiento con Ribavirín, obtuvo remisión del cuadro en dos días, sin embargo se optó por mantener el plan de tratamiento hasta cinco días.

Esta información la obtuvimos de las experiencias obtenidas por la —
Dra. Josefina Botello Velázquez, Médico Pediatra del Centro de Salud "Dr.—
Manuel Cárdenas de la Vega" de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

k) Casos Clínicos Investigados.—

Caso No. I

NOMBRE DEL PACIENTE: Carmen Gómez Flores.
EDAD: 78 Años.
OCUPACION: Hogar.
LOCALIZACION DE LA
LESION: Torácica.
FECHA DE INICIACION: 24 de Agosto de 1979.

Antecedentes Familiares y Hereditarios :

Padres muertos ignorando la causa, 5 hermanos uno de ellos muerto por proceso neoplásico (abdominal). Seis hijos, uno de ellos muerto por fenómeno anafiláctico al aplicarle una ampollita de penicilina, otra muerte por Leucemia. Aparentemente el conyuge padeció tuberculosis así como Diabetes Mellitus.

Antecedentes Personales no Patológicos :

Habitos higiénicos dietéticos regulares, baño cada ocho días con cambio de ropa habitación con cuatro recámaras donde habitan 15 personas, convive con animales de corras. Es originaria del Estado de Jalisco reside actualmente en la Olivar del Conde. Alcoholismo negativo al igual que tabaquismo, cuadro inmunitario antivariolosa demás no las recuerda.

Personales Patológicos:

Sarampión, Bronquitis, cuadros diarreicos de repetición, a los 50 años presento tumoración abdominal que le fué extirpado quirúrgicamente.

No refiere presentar fenómenos alérgicos a ningún componente, es un paciente excitable ante situaciones cotidianas, además a presentado sensación—

de hormigueo (parestasias), en miembros superiores e inferiores.

Padecimiento Actual:

Refiere dolor urente y pungitivo el cual se inicio en región intercostal vertebral izquierda. el cual se ha irradiado a toda la espalda y epigastrio fué consultada por facultativos el cual administró Morflex I.M. una al día sin ceder el cuadro, aumentando por lo que acude a este Hospital.

A la exploración física se encuentra en buenas condiciones generales , conjuntivas bien hidratadas cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen blando depresible no doloroso sin viceromegalias, en exploración de cara posterior del tronco se encuentran con multiples vesículas que corren desde la parte posterior del tronco hacia al anterior, siguiendo en trayecto del arco costal, muy doloroso que se suscribe a un sólo hemisferio del tronco la patología como es sabida puede corresponder a un Herpes Zoster se le dará como — tratamiento en este momento bloqueo con Xilocaina y tratamiento a base de:

- 1.- Dehidroemetina 0.04 mgrs. 1 amp. c/24 hrs. por 5 días.
- 2.- Cloruro de Etilo Spray una vez al día si hay dolor.
- 3.- Dormir en cama dura se cita en 15 días.

12 de Octubre de 1979.

Acude con diagnóstico de Herpes Zoster y se ha iniciado administración de Dehidroemetina en forma adecuada pero, se cree que está habiendo dermatitis de contacto de tal manera que ahora se le agregue protectores de la piel para las lesiones (baño coloidal).

Asi mismo dadas las manifestaciones de neuritis amerita administración de tegretol 200 c/8 hrs.

NOTA: En esta fecha tomamos la primera fotografia de esta paciente — las cuales se pueden ver al final de este caso (foto I y II).

18 de Octubre de 1979.

Refiere la paciente que continúa con el dolor en el sitio de las lesiones dérmicas, aunque ha disminuido quedando las molestias por las vesículas que todavía no se han abierto, estas lesiones se encuentran infectadas. Al revi-

ser a la paciente se vio que hay datos de pus con otras de laceración de piel se sugiere que se agregen antibióticos y aseo diario.

Indicaciones:

- 1.- Dicloxacilina tab. de 250 mgs. 1 c/6 hrs.
- 2.- Aseo Mecánico diario con agua y jabón.
- 3.- Baño coloidal posterior al aseo diario.

28 de Octubre de 1979.

Paciente con diagnóstico de Herpes Zoster ha continuado con dolores - propios del Herpes, las vejigas han tenido a remitir persistiendo con secreción lechosa escasa. A la exploración física se encuentran exudativas y con secreción purulenta indolora. (foto III y IV).

Indicaciones:

- 1.- Continuar con curaciones diarias.
- 2.- Sol. Sulfato de cobre al 0.1% después de curaciones.
- 3.- Xilocaina pomada.

16 de Noviembre de 1979.

Paciente femenino que continua con dolor en las lesiones herpéticas - localizadas en el quinto arco costal del lado izquierdo los cuales están - en remisión.

Indicaciones:

- 1.- Xilocaina Spray en lesiones herpéticas.
- 2.- Complejo B tab. c/8 hrs.
- 3.- Dehidroemetina 60 mgs. I.M. c/24 hrs.

25 de Noviembre de 1979.

Se revisa al paciente refiriendo que el dolor de las lesiones herpéticas ha disminuido notablemente y las lesiones se encuentran en remisión.

Indicaciones:

- 1.- Dehidroemetina 60 mgs. I.M. c/24 hrs. por 7 días.

2.- Complejo B12 1 Tab. c/8 Hrs.

3.- Xilocaína Spray aplicado en el sito de la lesión.

27 de Noviembre de 1979:

Paciente evolucionado satisfactoriamente las lesiones han desaparecido pero continua con dolor en todo el trayecto del nervio, las molestias son calmadas con la administración de Xilocaína.

30 de Noviembre de 1979.

Persiste el dolor aunque ha bajado de intensidad se le indica dimetil pirazolona tab. 1 c/8 hrs. y de esta forma controlar el dolor y tratar de retirar la Xilocaína se suspende la dehidroemetina.

1º de Diciembre de 1979:

Esta fué la última ocasión que vimos al paciente la encontramos muy - la encontramos muy restablecida lo único que continúa que el dolor aunque ya no tiene intenso, en cuanto a las lesiones han dejado una cicatriz ligera. (foto V).

CASO NO. I

FECHA EN QUE FUE TOMADA LA FOTOGRAFIA: 12 DE OCTUBRE DE 1979.

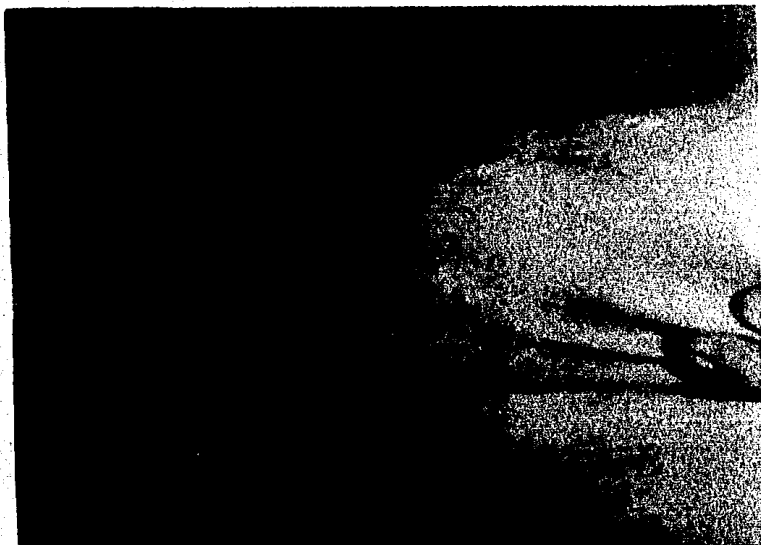
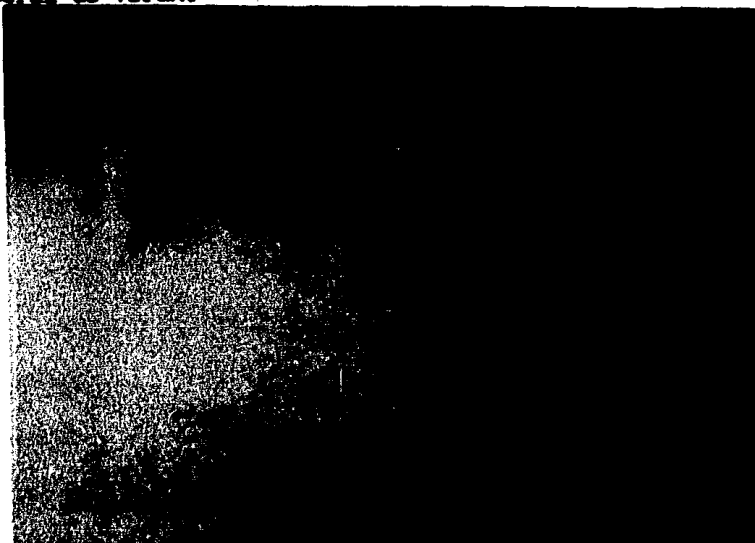


Foto No. 1
Región Abdominal.

Foto No. 2
Cara lateral de Tórax.



FECHA EN QUE FUE TOMADA LA FOTOGRAFIA: 28 DE OCTUBRE DE 1979.

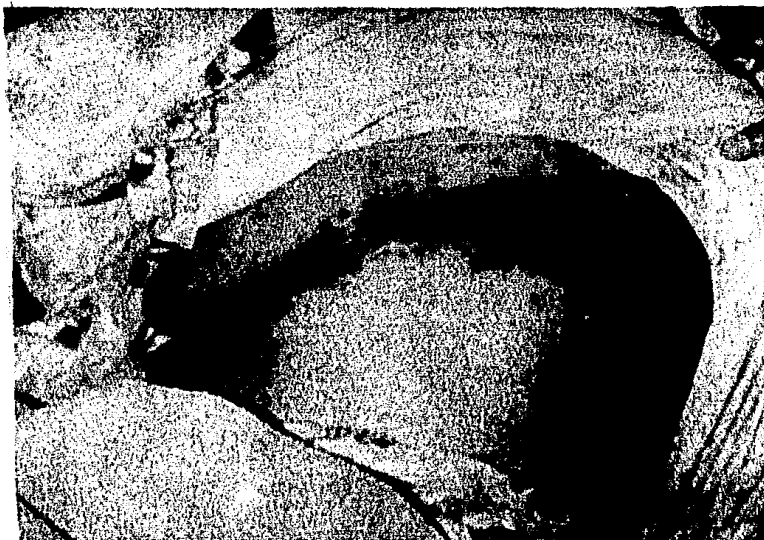
Foto No. 3

Se puede observar la infección bacteriana y las lesiones se encuentran con secreción purulenta.



Foto No. 4

Levantando el seno se puede ver la secreción.

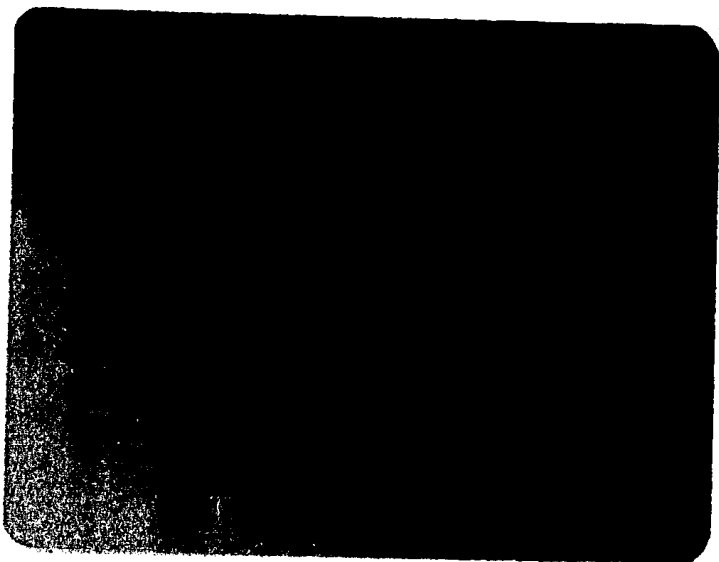


FECHA EN QUE FUE TOMADA LA FOTOGRAFIA: 1º DE NOVIEMBRE DE 1979.



Foto No. 5 y 6

Se ve la cicatrices que
ha dejado el Herpes Zos
ter.



CASO No. 2

NOMBRE DEL PACIENTE: Sandra García Tellez.
EDAD: 13 Años.
Ocupación: Estudiante.
FECHA DE INICIACION: 3 de Septiembre de 1979.

Antecedentes Familiares y Hereditarios :

Se encontró que tanto la madre como el padre están aparentemente en buen estado de salud, una hermana de 14 años de edad en condiciones normales de salud, tanto la abuela paterna como la materna hipertensas.

Antecedentes Personales No Patológicos :

Baño diario con cambio de ropa, habitación en buenas condiciones de higiene y ventilación; originaria del D.F., escolaridad 1° de Secundaria, tabaquismo y alcoholismo negativo. Inmunizaciones refiere completas.

Antecedentes personales Patológicas :

Sarampión a los 2 años de edad, Amigdalitis de repetición hasta los 13 años.

Padecimiento Actual :

Paciente que acude a consulta refiriendo que desde el pasado día 23 de Agosto de 1979, presentó dolor pungitivo en fosa renal derecha y el día 27 del mismo, le parecen unas vesículas en forma de hemicinturón hacia el vientre (foto I caso II), por lo que acude con facultativo quién prescribe analgésicos.

En la investigación que efectuamos en forma particular nos referimos que antes del comienzo del dolor (una semana) habían ido a nadar a un balneario de aguas azufaradas y que en este balneario lo que más lo visitaban eran ancianos y esto le atribuye la enfermedad.

También refiere la madre que sufre nerviosismo e irritabilidad frecuentes, así como migrañas, artralgias de miembros inferiores.

A la exploración física lo más importante para nuestro estudio es que en el arco costal presenta vesículas en todo el trayecto del nervio. En el abdomen también presenta pequeñas vesículas en el flanco derecho, presentando dolor.

Diagnóstico : Herpes Zoster

Tratamiento : Complejo B, Mercurio cromo, Darvon.

7 de Septiembre de 1979.

Se presenta en el servicio de Dermatología paciente que presenta Dermatitis en Hemitórax derecho constituido por eritema y vesículas agrupadas en placas irregulares como de 2 a 4 cms. de diámetro. Enfermedad que se inicia hace 10 días con la presencia de dolor en hemitórax derecho y como a los 3 días acompañándose de "Vejiguitas en gran número".

Diagnóstico: Herpes Zoster

Tratamiento:

- 1.- Dehidroemetina I.M. 1 c/12 Hrs.
- 2.- Alcohol de 96% tintura de yodo 5cc en lesiones.
- 3.- Neumelubrina Oral.

21 de Septiembre de 1979:

Paciente que se encuentra en etapa de recuperación, ya no existen las vesículas ya se ve la lesión costrosa, en cuanto al dolor, a cedido considerablemente.

En esta fecha le tomamos la foto # 3 y 4, del caso # II.

29 de Septiembre de 1979.

Se presenta al Servicio de Dermatología en el cual se le da de alta por curación.

**Información proporcionada por el Dr. Arturo Castro, Dermatólogo del -
Hospital y Centro de Salud de Tlalnepantla. S.S.A.**

CASO NO. II

FECHA EN QUE FUE TOMADA LA FOTOGRAFIA: 7 DE NOVIEMBRE DE 1979

Foto No. 1



Foto No. 2

Se alcanzan todavía a ver algunas vesículas y la forma característica del Herpes Zoster en forma de cinturón, así como la afectación es únicamente unilateral y siguiendo el trayecto de los nervios - en este caso los intercostales.



Foto No. 3

De la misma paciente pero ya se encuentra en etapa de recuperación y cicatrización.

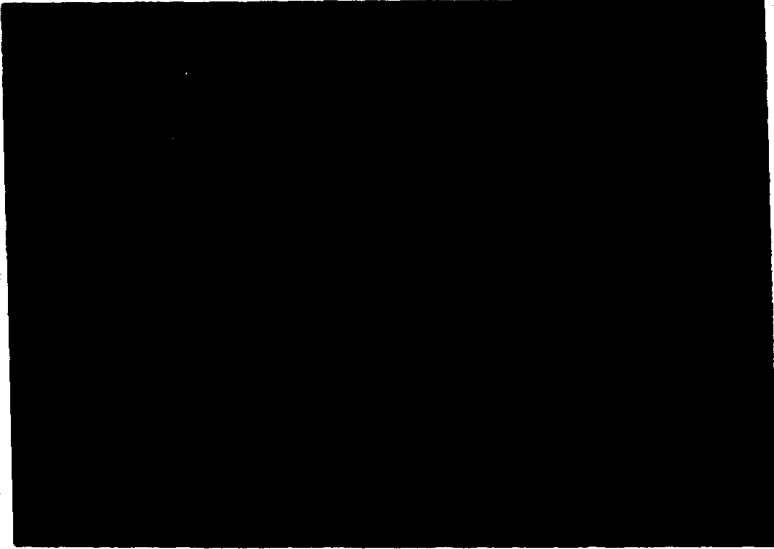


Foto No. 4



CASO NO. III

NOMBRE DEL PACIENTE: Adolfo Martínez López.
EDAD: 78 años.
Ocupación: Comerciante.
FECHA DE INTERNAMIENTO: 19 de Agosto de 1978.
REGION AFECTADA: Cara lado derecho.
MEDICO RESPONSABLE: Dr. Antonio Rodríguez.
HOSPITAL DE ESTUDIO: Hospital Metropolitano.

Paciente que refiere que la primera úlcera fué vista por él, en el pa-
 ladar y carrillos, a las cuales no les dio importancia aunque le producción
 bastante dolor; para está fué a ver a un Odontólogo debido al dolor de las
 lesiones y a la dificultad de usar su placa total, el médico mandó enju-
 gue bucales con un líquido verde según refiere el paciente con lo que nota-
 ligero adormecimiento de la zona (probablemente haya sido capacaína o clo-
 raseptico).

A los cinco u ocho días aparecen vesículas en la cara en todo el tra-
 yecto del nervio trigémino siendo el dolor lo que llevaba al paciente al -
 paroxismo.

La región más afectada va a ser a la correspondiente a la rama Oftál-
 mica, va a existir visión borrosa, diplopina, en el conducto auditivo ex-
 terno aparecen vejigas, las cuales se encuentran infectadas lo que nos ha-
 ce suponer la infección del ganglio genculado.

Aunque la rama más severamente afectada es la oftálmica también se en-
 cuentra afectada la zona del trayecto del nervio maxilar superior aquí se
 encontraba vesículas en forma de ramillete en cara interna del carrillo en
 la encía y el labio superior.

La lengua, la encía y el labio inferior se encontraban con vesículas
 por lo cual estaba involucrada la rama del nervio maxilar inferior.

Un dato importante es que el paciente presenta el Síndrome de Hunt en el cual debido a las vesículas en los dos tercios anteriores de la lengua hubo pérdida del sentido del gusto.

En toda la región del nervio trigémino se encuentran lesiones mucosas y dérmicas por lo que daba un aspecto deforme y grotesco al paciente, para esto el dolor era insoportable que llegaba a trastornar al paciente mentalmente.

Como antecedentes tenemos lo siguiente: Su alimentación era pobre en cantidad y calidad, es un paciente con problemas emocionales frecuentes, se irrita con demasiada facilidad, en fin se encontraba desde hace algún tiempo con una depresión general. Además tiene problemas de arteriosclerosis.

Tratamiento:

Fue muy variado su tratamiento y debido a la severidad del caso se le trató por todos los medios posibles.

Curaciones con permanganato, debido a la infección se le administró antibióticos (neomicina, Lincocin), cefalosporina, vitamina B1, B6, B12 — (Bedoyetatri 500,000 mgrs.), Tegretol en comprimidos, Gama-globulina, se le administró analgésicos como prodolina y Darvón compuesto con ésta se le alivió un poco el dolor le dieron estimulación galvánica así como acupuntura, en la fase aguda se le dió la dehidroemetina por 10 días.

Realmente no saben con cual de todos estos medicamentos y procedimientos le desaparecieron las lesiones ó por sí sola la enfermedad cedió.

Actualmente el paciente no tiene sensibilidad al gusto así como tiene sordera del lado derecho y en la comisura labial de ese mismo lado ha dejado las lesiones una cicatriz de tipo queloides. Con lo que se refiere al dolor le continúan de una manera esporádica pero de la misma intensidad.

NOTA: Este paciente lleva año y medio con esta enfermedad ya que en varias ocasiones (2 ó 3 veces) se han vuelto a presentar algunas vesículas

en el mismo trayecto y debido a ésta persona se tuvo la idea de presentar esta tona.

Desgraciadamente no fué posible que se le tomaran fotografías debido a la severidad de la enfermedad y a la falta de cooperación por parte de los familiares y paciente.

Esta información fue proporcionada por el Dr. Antonio Rodríguez, Jefe del Servicio de Otorrinolaringología, del Hospital "La Raza", del Instituto Mexicano del Seguro Social.

CASO NO. IV

NOMBRE DEL PACIENTE: Alberto Sánchez García.
EDAD: 6 Años.
OCUPACION: Estudiante.
FECHA DE INICIACION: 12 de Septiembre de 1979.

Antecedentes Hereditarios y Familiares :

Madre y Padre aparentemente sanos, abuela materna fallecida por accidente vascular cerebral, abuelo paterno diabético.

Antecedentes Personales no Patológicos :

La habitación consta de dos cuartos, baño, cocina. Alimentación dos veces a la semana, baño dos o tres veces por semana, fué embarazo normal - atendido en Hospital particular, peso 3.200 grs. desarrollo del producto - normal.

Antecedentes Patológicos :

Cuadro de faringoamigdalinas frecuentes, no es alérgico a la penicilina.

Padecimiento Actual :

Acude por padecer erupciones en tórax de cuatro días de evolución dolorosas, pruriginosas que a la exploración física se observan erupciones localizadas en cara lateral del tórax, se ven vesículas eritematosas dolorosas a la palpación.

DIAGNOSTICO : Herpes Zoster.

Tratamiento:

- 1.- Analgésicos
- 2.- IDU 10 Cal. (Deoxiuridina 0.500 g. cloruro de sodio 0.0425 g.)
- 3.- Se le cita en 15 días.

Este paciente nos fué reportado en el Pabellón de Dermatología del -- Hospital General por la Dra. Evelyn Franco,, obtuvimos la dirección a la -- cual fuimos a ver para su localización más no se obtuvo éxito debido a que nos informaron que no vivía ahí. Por otro lado ya no acudio a su cita; a -- la fecha no ha habido ningún reporte más en su expediente.

CASO NO. V

NOMBRE DEL PACIENTE: Severiana López Maldonado
 EDAD: 10 años
 OCUPACION: Escolar
 SITIO DE LOCALIZACION DE LA LESION: Hemitórax (izquierdo)
 FECHA DE INICIACION: 7 de Febrero de 1980.

Antecedentes Hereditarios y Familiares:

Madre viva de 29 años, sana Padre vivo de 32 años, aparentemente sano, seis hermanos sanos, uno de ellos con enfermedad no específica.

Producto de término normal, con peso al nacer desconocido, parto atendido por su suegra; desarrollo psicométrico normal.

Antecedentes Personales no Patológicos:

Higiene y alimentación deficiente en cantidad y calidad originaria de Nativitas Oaxaca, reside en la colonia Izcalli, 4º año de primaria.

Inmunizaciones ninguna.

Antecedentes Patológicos:

Presentó Sarampión, Tosferina a los 3 años, refiere no ser alérgica a la penicilina.

Padecimiento Actual:

Se inicia su padecimiento en 1979, no especifica la fecha exacta empieza a presentar prurito, posteriormente aparecen papulas que se acompañaba de ardor, de distribución generalizada de 1 cm., hace tres días se inicia con salida de vesículas de hemitórax izquierdo con signos de inflamación.

Es consultada por el Dermatólogo, el cual reporta que presenta una Dermatitis en Hemitórax izquierdo. Constituido por eritema y vesículas agrupadas en trayecto del nervio intercostal. Padecimiento que se inicio

hace 72 horas con dolor en Hemitórax izquierdo y escozor; Después aparición de vesículas.

Diagnostico: Herpes Zoster.

Tratamiento: Analgésicos y Dehidroemetina.

Información proporcionada por el Hospital y Centro de Salud de Tlalapa.



LAS SIGUIENTES FOTOGRAFÍAS FUERON TOMADAS EL 8 DE FEBRERO DE 1980.

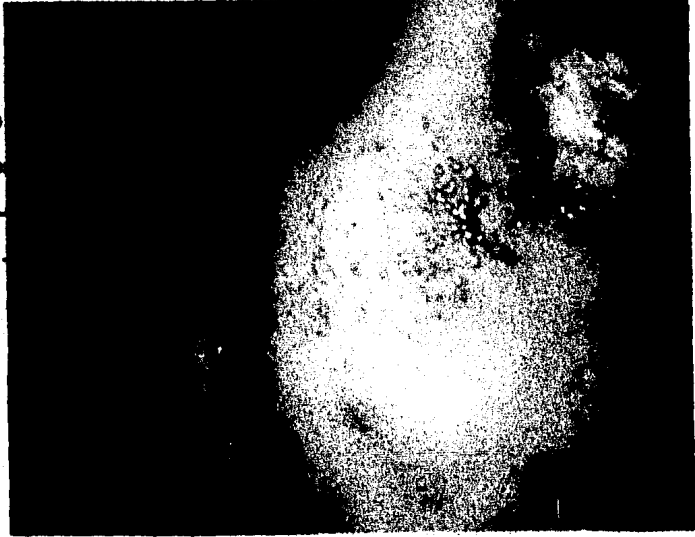
NOMBRE DEL PACIENTE:

Saveriana López Maldonado

EDAD:

10 años

Región Mamitórax Izquierda
Se puede observar los grupos
de vesículas, con eritema -
que caracterizan al Herpes -
Zoster.



De la misma región del tórax se ve que sigue la trayectoria del nervio -
intercostal.



La toma de más de cerca, se ven algunas vesículas que se encuentran en recuperación mientras otras están en etapa de evolución.



En la espalda también existe un tipo de vesículas, la que da la forma de Hemocinturón.



III.- OTRAS INFECCIONES VIRALES EN BOCA

- 1.- Herpes Simple Primario.
- 2.- Herpes Simple Secundario.
- 3.- Erupción Variceliforme.
- 4.- Queratoconjuntivitis Herpética.
- 5.- Herpes Simple Por Inoculación.
- 6.- Varicela.
- 7.- Herpangina.
- 8.- Enfermedad Mano-Pie-Boca.
- 9.- Sarampión.
- 10.- Viruela, Vacuna y Paravacuna.
- 11.- Enfermedad Por Arañazo de Gato.
- 12.- Síndrome de Behcet.
- 13.- Mononucleosis Infecciosa.

Así como existen enfermedades producidas por que dan manifestaciones a nivel sistémico, también nos vamos a encontrar con una gran variedad de enfermedades que van a tener manifestaciones bucales importantes; esto se podría explicar de una manera muy sencilla, tanto la boca como la garganta son las que acogen a un mayor número de bacterias y demás microorganismos que son capaces de provocar una infección bucal, ya que el medio ambiente de la cavidad oral es muy favorable para el crecimiento de estos microorganismos; por lo tanto se dice que la boca es una cavidad séptica.

1.- Herpes Simple Primario.

a) Etiología y Epidemiología: El virus del Herpes Simple pertenece al grupo de los desoxirribovirus y son de un grupo común formado por los virus del herpes zoster, y varicela.

Para el adulto, el virus de Herpes Simple es específicamente ectodermótrofo (córnea, piel y sistema nervioso central) pero al recién nacido es pantropo. En la mayoría de las enfermedades víricas, la infección primaria tiene lugar en edades tempranas, las lesiones herpéticas recidivamente aparecen más adelante en muchas personas, desencadenadas por factores de diversas índoles.

b) Manifestaciones Clínicas: La más común es la gingivostomatitis herpética y el herpes simple de inoculación, otras menos frecuentes son la vulvovaginitis herpética, la meningoencefalitis herpética.

Las infecciones herpéticas primarias pueden ser ocultas, benignas ó graves. Casi el 90% de los casos son subclínicos y el único dato de infección es la aparición de anticuerpos específicos, no se conoce con precisión el período de incubación, pero se han encontrado en varios brotes un período de incubación de 2 a 12 días.

Va a presentarse fiebre y malestar general, puede aparecer vesículas en un sólo foco, sobre piel ó mucosa, ó en varios.

La variedad clínica más frecuente de infección primaria como ya lo mencionamos es la gingivostomatitis, el inicio del padecimiento es progresivo existe fiebre de 38 a 39.5° C, dolor de garganta y boca malestar e irritabilidad. Aparecen placas blancas y vesículas edematosas sobre las mucosas de la boca, lengua y orofaringe; cuando estas vesículas se ulceran, la mucosa queda desnuda lo que ocasiona dolor intenso con dificultad para deglutir. La base de estas úlceras está cubierta por una placa blancogrieta ó amarilla. Los margenes de las lesiones necrosada sobresalen y están acentuados por marcados halos inflamatorios de reborde rojo vivo.

Las papilas gingivales interdentarias se encuentran tumefactas, enrojecidas y sangrantes, a menudo se confunden con una gingivitis ulcerativa-necrosante (infección de Vincent), por lo general el enfermo se restablece a los quince días del comienzo de la infección viral.

Siempre será de gran ayuda efectuar un interrogatorio al paciente y-

saber la edad de este ya que esta enfermedad se encuentra en niños de 1 a 6 años, también se ha observado un mayor índice en aquellos niños de un nivel socioeconómico bajo, otro dato importante es el comienzo de la infección generalmente 3 a 7 días antes de cada consulta.

El curso de la enfermedad se va a resolver por sí mismo por regla general, el restablecimiento es brusco al octavo ó al décimo día del comienzo de la enfermedad.

c) **Transmisión:** La gingivostomatitis herpética es altamente contagiosa para las personas susceptibles, se difunde por contacto directo con lesiones herpéticas o con saliva, heces, orina, ó secreciones que contengan el virus de personas que están infectadas. Los modos de transmisión más frecuentes son los estornudos, besos y tos aunque no se descarta la posibilidad de contagiarse con vaso y utensilios de comida.

d) **Pronóstico:** Los casos de muerte son muy raros en general el pronóstico es muy favorable.

e) **Tratamiento:** No existe ningún agente quimioterápico, el tratamiento de elección consiste en medidas paliativas y sintomáticas, hay que prevenir la deshidratación del enfermo que por lo que prescriben antipiréticos, reposo en cama, frecuentes lavados bucales, abundantes líquidos y dieta blanda.

2.- Herpes Simple Secundario.

El virus del Herpes Simple puede ser persistir en forma latente, para ser reactivado más tarde por diversos estímulos inespecíficos.

Los fenómenos desencadenantes pueden ser exposición a la luz solar ó al calor, ó puede ser fiebre, una alteración respiratoria, digestiva y un simple agotamiento, un trastorno emocional, menstruación ó embarazo.

En la mayor parte de los casos, las lesiones que corresponden a reactivación del virus latente revisten la forma de un Herpes labial, también conocido como ampollas de fiebre ó fuegos.

Esta afección es la más frecuente de las formas de infección herpética.

ca, afecta posiblemente al 50% de la población adulta.

a) Manifestaciones Clínicas: Después de un período prodromático de 24 a 48 horas, va a existir una sensación de quemazón en la zona donde aparecen las lesiones, después va a aparecer un grupo de vesículas pequeñas claras que pronto se transforman en pústulas ó erosiones costrosas, que proporciona una cubierta temporal ó escara. La curación completa es en una semana ó diez días sin ninguna dificultad.

Generalmente las lesiones herpéticas recidivantes producen dolor agudo pero no incapacitación; los traumatismos en las lesiones pueden provocar hemorragias locales y exacerbación del dolor.

Su localización suele ser en la unión entre el labio y la piel puede afectar cualquier área de sistema tegumentario. Aunque las lesiones del Herpes labial es constante y clásica, estas pueden afectar las inmediaciones cutáneas de las comisuras ó la unión del rojo del labio con el área cutánea ó ambos lugares.

Las recidivas suelen producirse en los mismos lugares y al revés de lo que sucede en el Herpes Zoster, sólo en casos excepcionales el Herpes simple secundario invade la cavidad oral propiamente dicha, en contraste con la gingivo-estomatitis primaria.

b).- Tratamiento: Son muchos los medicamentos que se han administrado como la vacuna antivariolosa, esteroides, veneno de serpiente por vía intra dérmica, radioterapia, etc.; pero no se han obtenido buenos resultados, únicamente con el tratamiento con Yododesoxiuridina se han obtenido excelentes resultados en el Herpes ocular sólo se utiliza de una manera tópica debido a que la administración sistemática podría ocasionar cambios neoplásicos, esterilidad, también se recomienda el empleo profiláctico de globulina gamma para los recién nacidos que hayan estado en contacto con una persona infectada.

3.- Erupción Variciliforme.-

Una variedad rara, pero en ocasiones mortal de infección primaria de-

Herpes simple es el eccema herpético (Erupción Variciliforme) se presenta en personas que sufren eccema ó neurodermatitis. Aparecen grupos de vesículas en una misma región del cuerpo, esta enfermedad es similar a la varicelosa.

4.- Queratoconjuntivitis Herpética.

Esta infección también es provocada por el Herpes Simple, clásicamente la queratitis progresa a úlcera dendrítica ó con menos frecuencia, a una úlcera geográfica de la córnea, que puede fácilmente conducir a una queratitis disciforme a una cicatriz corneal con la resultante ceguera.

La queratoconjuntivitis herpética se caracteriza por edema e inflamación de conjuntiva y córnea; puede presentarse sola o acompañarse con lesiones herpéticas de los párpados; generalmente se encuentra afectado sólo un ojo.

Además de la córnea puede también estar afectado el cristalino, retina y coroides esto ocasiona aparición de cataratas y alteraciones pigmentarias en la retina periférica.

5.- Herpes Simple Por Inoculación.

Resulta importante ya que nos va afectar principalmente a nosotros -- los Odontólogos, y no es poco frecuente, ya que se produce por el paso del virus existente en la saliva del paciente através de alguna abrasión de la piel.

a) Patogenia: El virus del Herpes Simple puede invadir a nivel de la mucosa de la nasofaringe, conjuntiva y órganos genitales ó a través de la piel traumatizada ó abierta.

Este virus se multiplica en la puerta de entrada y se disemina por -- vía hematógica ó neurógica.

Una vez desaparecida la infección primaria, el virus se transforma en latente, durante este período el virus parece persistir dentro de las células pues existe una cantidad suficiente de anticuerpos neutralizantes para

inactivar cualquier virus extracelular.

Estudios recientes han encontrado virus en ganglios del trigémino extirpados durante autopsias correspondientes a otras causas de muerte; estos resultados señalan que con toda probabilidad y hay virus en una proporción elevada, en ganglios del trigémino del hombre, a pesar de no existir ninguna infección herpética manifiesta.

En el Herpes simple secundario, los anticuerpos humorales impiden la diseminación del virus, pero no inhiben el desarrollo de las lesiones locales.

El virus puede pasar directamente de una célula a otra, por función de las células infectadas con células vecinas no infectadas.

En seguida mencionaremos otras enfermedades de origen viral, en las cuales vamos a encontrar alteraciones en la mucosa oral y por lo tanto pertenece a las enfermedades infecciosas que se presentan en la boca.

6.- Varicela.-

a).- Etiología.- Como todas las enfermedades que hemos mencionado esta, es una enfermedad vírica aguda muy contagiosa, generalmente inofensiva va a afectar principalmente a los niños, ésta es contagiosa hasta la desaparición total de las lesiones constrictas. El período de incubación es de 14 a 21 días.

b) Manifestaciones Clínicas : Las lesiones intraorales se presentan en la mayoría de los pacientes, siendo frecuente que las lesiones mucosas precedan a las lesiones cutáneas. En la zona en la que aparece el eritema edematoso, se desarrollan unas vesículas que rápidamente se transforman en erociones blancoamarillas rodeadas de un halo eritematoso. La región más frecuentemente afectada es el paladar blando y el paladar duro; mientras que en la cara pueden dejar cicatrices redondeadas solitarias, en la mucosa nunca deja cicatrices.

Las erupciones cutáneas se desarrollan por brotes, mientras que unas - se están curando, otras se están desarrollando. En ocasiones estas lesiones se infectan y forman pústulas.

Las vesículas se esparcen por todo el cuerpo, incluso en el cuero cabelludo.

c).- Diagnóstico: Generalmente las varicelas se diagnostican en base a las características de la erupción y a los antecedentes de exposición reciente.

Un diagnóstico de presunción rápido es observado material de raspado tejido obtenido de vesículas incipientes, ó de tejido de biopsia; la presencia de células gigantes multinucleadas características, que contienen cuerpos de inclusión intranucleares, descarta la viruela ó la vaccinia. También puede establecerse el diagnóstico diferencial mediante el microscopio electrónico de líquido de las vesículas, en busca de las partículas virales típicas.

d).- Epidemiología: La varicela es una de las enfermedades contagiosas más frecuentes en la niñez. La mortalidad es de 70% ó más en individuos sensibles expuestos al virus. Se presentan epidemias cada dos o cinco años, en el invierno ó en la primavera. Al parecer la varicela se transmite por gotas de material de vías respiratorias así como por contacto directo ó indirecto con lesiones cutáneas. El período contagioso principia de uno a dos días antes de la erupción y termina aproximadamente una semana después de que aparecieron las lesiones.

e) Tratamiento: Si no hay complicaciones la varicela cura espontáneamente. El tratamiento es sintomático y consiste principalmente en ungüentos como loción de calamina, que busca aliviar el prurito. Las infecciones bacterianas deberán de ceder ó prevenir, según el caso, con antibióticos.

7.- Herpangina .-

a) Sinonimia: Faringitis aftosa, Faringitis vesicular, gripe de verano

fiebre de tres días, Faringodinea epidémica, Faringitis de Coxsackie.

b).- Etiología: Enfermedad causada por el virus Coxsackie grupo A sin embargo estudio más recientes sobre epidemias se ha visto intervenir al virus Coxsackie grupo B.

Aunque todas las personas son susceptibles, desde los niños a los adultos, las estadísticas epidemiológicas actuales indican el predominio más - elevado entre niños de 6 meses a 8 años de edad.

c).- Manifestaciones Clínicas: Va ha tener un comienzo brusco, se va - a encontrar aumento en la temperatura (38° a 40°) la fiebre puede alcanzar su punto máximo a los dos días y después desciende progresivamente en los - dos o tres días siguientes, va ha ver anorexia, vómitos, cefaleas, dolor - en extremidades, disfagia conjuntivitis.

En la cavidad oral se va ha observar que en el paladar blando, úvula y fauces varias vesículas rojizas de pequeño tamaño con una base eritematosa, tras la rotura de estas vesículas, se forman unas lesiones aftosas superficiales que duran de cuatro a seis días, los cuales desaparecen rápidamente coincidiendo con la disminución de la fiebre. No hay que confundir la herpangina con la gingivostomatitis herpética, la herpangina se limita a los tejidos posteriores de la cavidad oral y de las estructuras faríngeas contiguas, pocas veces la vesícula afecta a los labios mucosa de las mejillas, encías, piso de la boca las zonas más frecuentemente afectadas va ha ser los pilares de las fauces, el paladar blando úvula, tonsilar y pared faríngea superior. en la herpangina no existe inflamación gingival.

El curso de la hermpangina varía entre una infección leve, a penas apreciable y una enfermedad grave y molesta caracterizada por fiebre, malestar general y dolor en boca y garganta, sin embargo, incluso en caso muy - graves, la duración es corta y se restablece entre los seis días después de su comienzo.

d).- Tratamiento: Es dirigido a aliviar los síntomas como la fiebre, - náuseas, vómitos ya que es una enfermedad que retrocede por sí misma.

8.- Enfermedad Mano-Pie-Boca .-

a) **Etiología y Epidemiología** : Esta enfermedad afecta tanto a piel como a mucosas, es un proceso vesicular se debe al virus Coxsackie grupo A- es a visto que se presente con mayor frecuencia en los meses calurosos. — Aunque la enfermedad es breve y leve, la infección por este virus ha conducido a veces a serias complicaciones e incluso a un resultado fatal.

b) **Manifestaciones Clínicas** : Va existir un período de incubación de dos a seis días, aparece en las lesiones cutáneas que son vesículas superficiales localizadas en los bordes de las palmas de las manos y plantas de los pies y superficiales ventrales y laterales de los dedos de las cuatro extremidades.

Estas lesiones aparecen al principio como púpulas rojas y al cabo de uno a dos días se convierten en unas vesículas flácidas de color gris y sanarán en un período de tiempo entre una y dos semanas.

En la cavidad oral las lesiones van de cinco a diez, y suelen adoptar la forma de aftas dolorosas de 2 mm ó menos de diámetro, con una base vesiculosa de corta duración. Su lugar de preferencia es en los labios y raras veces incide en la faringe. Los síntomas generales no son intensos hay malestar general y anorexia.

c) **Tratamiento**: Ninguno, en una semana cura espontáneamente.

9.- Sarampión.-

a) **Etiología**: Enfermedad viral aguda altamente contagiosa, que afecta principalmente a niños y a menudo adopta una pauta epidémica. La vía de entrada es el tubo respiratorio, después de la transmisión por contacto directo o microgotas, confiere inmunidad duradera.

b) **Manifestaciones clínicas**: Durante el período de incubación que es de nueve a once días, dos días antes de que aparezcan las manchas de Koplin en la cavidad bucal, puede haber enrojecimiento de la conjuntiva y en ella se observa con cierta frecuencia un derreme mucopurulento.

Casi siempre existe fotofobia, pero la luz solar y el empleo de los ojos - no ocasiona ningún perjuicio, otros signos prodrómicos son fiebre, coriza-conjuntivitis, tos seca y ligera hinchazón de la cara sobre todo en el labio superior. Las lesiones bucales son una manifestación prodrómica de la enfermedad y característicamente, se producen dos a tres días del desarrollo cutáneo.

Esas manchas de Koplin se consideran características del sarampión y proceden, en veinticuatro a cuarenta y ocho horas a la aparición del exantema cutáneo difuso; las manchas de Koplin aparecen aisladamente ó en grupos en la mucosa oral, por detrás del ángulo de la boca y a nivel de los primeros molares inferiores, estas manchas son el resultado de la necrosis superficial de la mucosa y desaparecen de dos a seis días. Las características de estas manchas son máculas blancas azuladas, rodeadas por un borde rojo brillante, las cuales aumentan de número y coalescen para formar pequeñas placas. También pueden desarrollarse una inflamación generalizada, a veces con ulceración de la mucosa bucal.

c) Tratamiento: Va ha hacer reposo y terapéutica de apoyo.

10.- Viruela, Vacuna y Paravacuna .-

a) Etiología: Estas tres enfermedades son causadas por los llamados virus cuadrados, que inducen la formación de cuerpos de inclusión pero que en contraste con los del grupo herpético, no son intramusculares sino predominantemente intracitoplasmáticos.

Existen dos tipos de viruela humana: La viruela mayor y la viruela menor además existe la viruela del ganado vacuno y el virus responsable de ésta es patógeno para el hombre.

b) Manifestaciones Clínicas: Viruela Mayor; tiene un período de incubación de doce a trece días y al final de este período aparece una faringitis; mientras dura el exantema febril primario, las mucosas de la boca y la faringe están claramente enrojecidas y la lengua presenta revestimiento de bastante grosor, puede haber al mismo tiempo dificultad para deglutir,

epistaxis y corizas agudas.

La viruela maligna adopta el aspecto de una lesión purpura variolosa-va a fallecer a los pocos días con hemorragias profusas.

La boca y la nariz sangran con abundancia. Cuando no es complicada de tres a cuatro días aparece la fase exantemática y a partir del séptimo u octavo día pasa sucesivamente por las fases de eritema muculoso, pápulas, pequeñas vesículas de depresión central y por último pústulas umbilicadas.

Antes de la aparición de las típicas lesiones cutáneas, puede observarse las lesiones intraorales en forma de vesicopústulas transitorias en el paladar blando y la faringe; estas lesiones se erosionan con rapidez — convirtiéndose en aftas y ulceraciones dolorosas. La hinchazón de la lengua de la que hablamos con anterioridad por el mismo revestimiento puede dificultar la respiración, fonación y deglución.

Viruela Menor.— Es de menor duración por lo general no tiene fase febril, la punción de las ampollas y pústula da salida a un contenido lechoso.

Vacuna.— La persona vacunada puede transferir la vacuna a otras partes del cuerpo utilizando sus dedos, dando lugar a inoculaciones secundarias.

Estas lesiones pueden aparecer en los labios ó lengua generalmente — porque los niños se llevan los dedos a la boca (trás haberse rascado en la inoculación inicial). La transmisión puede realizarse directa e indirectamente (toallas contaminadas, pañuelos etc).

Manifestaciones clínicas: Son unas lesiones papulosas y papulovesiculares, blanquesinas, umbilicales en el centro, en el curso de la enfermedad se convierten en aftas. Estas lesiones generalmente se localizan en la punta y dorso de la lengua.

La curación y cicatrización se produce en un tiempo de dos semanas.

Paravacuna.— Es debido al virus llamado "de la viruela falsa" causante de la mastitis de las vacas.

La afectación principal es en las manos, aunque también puede involu-

crecer los labios y la cara.

Manifestaciones Clínicas: Van a aparecer nódulos prominentes de color azulado, con un centro necrótico y rodeados por una zona inflamatoria y -- edematosa. Esta enfermedad se presenta en los ordeñadores.

11.- Enfermedad Por Arañazos De Gato .-

a) **Etiología:** Probablemente es de origen vírico, transmitida por araña zo de gato ó mordedura, va a afectar a los ganglio linfáticos regionales - de la cabeza y del cuello y con cierta frecuencia las glándulas submaxilar y parótida. En los últimos años parece ser que se encuentra en decadencia.

b).- **Manifestaciones Clínicas:** En los primeros días los signos pueden ser una pequeña vesícula, ó ulceración costrosa en el sitio de la lesión - en la piel. A las tres semanas las lesiones cutáneas desaparecen pero los- ganglios linfáticos ó las glándulas salivales vecinas aumentan notablen- te de tamaño y están sensibles y dolorosas; puede un ganglio estar solamen- te afectado, puede estar localizado en la región submaxilar cervical ó pa- rotídea. La piel que recubre a estas lesiones puede estar inflamada, pero- en ocasiones tiene un aspecto normal.

Las tumefacciones al ir progresando se van ablandando a causa de la - necrosis y supuraciones se producen en las lesiones granulomatosas.

Durante la linfadenopatía el paciente reporta cefalalgias, malestar, - fatiga y febrícula esto puede ser transitorio y desaparecen en pocos días.

c) **Tratamiento:** Se cura por sí sola, y esta curación espontánea se -- produce a las seis u ocho semanas. Pero cuando la supuración existe está - indicada la aspiración ó hasta la incisión, en este caso también puede ad- ministrarse antibióticos.

12.- Síndrome de Behcet .-

a) **Sinonimia:** Complejo tripe de Behcet, Síndrome múltiple de Behcet -- y Triada de Behcet.

b) **Etiología:** La causa es desconocida pero existen diferentes teorías como un mecanismo alérgico, vírico, hormonal, metabólico ó tóxico. Este -

síndrome aparece entre los 15 y 45 años y tiene preferencia por los varones.

c) Manifestaciones clínicas: La molestia más grande son las úlceras dolorosas en la boca, algunas lesiones se semejan a las de la estomatitis ulcerativa recidivante ó sea son ulceraciones múltiples, pequeñas úlceras planas y redondas y cubiertas de un exudado serofibrinoso amarillo pálido; otras son en forma de cráter con centros deprimidos y bordes duros; otras son planas y de forma irregular por esto mismo es difícil diagnosticar por sí mismas, sin embargo en la mayoría de los casos, las lesiones bucales se acompañan de lesiones genitales y oculares. En las lesiones genitales el aspecto es parecido a las de la boca y afectan a los labios vulvares en las mujeres y el saco escrotal en los varones.

En las lesiones oculares existe conjuntivitis y uveítis purulentas, estas lesiones son las más peligrosas ya que la curación puede ir seguida de formación de cicatriz y la consiguiente ceguera. En algunos casos se encuentra afectada la piel y las lesiones consisten en erupciones impetiginiformes, ulceraciones y formación de costras, se ha observado artritis, artralgias y hay casos en los cuales hay participación neurológicas. Es importante saber que para diagnosticar esta enfermedad hay que ver la distribución múltiple y particular de las lesiones ulcerativas en boca, genitales y ojos.

Pronóstico: Suele ser una enfermedad recidivante que en la mayoría de los casos dura años y se produce un caso de muerte cuando existe importante participación neurológica.

c) Tratamiento: Las enfermedades benignas se han controlado bien con esteroides, también se han empleado medidas de sostén y paliativas, aplicaciones locales de corticosteroides para calmar las molestias locales y facilitar la curación. Los colutoios de Cepacol pueden ser útiles por sus efectos antibacteriana. Para el sostenimiento del paciente es importante una dieta nutritiva, cuando hay infección bacteriana hay que administrar antibióticos.

13.- Mononucleosis Infecciosa.-

a) **Etiología:** Su origen es desconocido, pero se cree que sea una infección causada por virus, otros creen que sea una reacción de hipersensibilidad, es una enfermedad que se presenta generalmente en niños y adultos jóvenes.

b) **Manifestaciones Clínicas:** Las primeras molestias es que hay tumefacción de los ganglios linfáticos cervicales y molestias faríngeas; los signos generales son malestar general, cefalalgias, fiebre, escalofríos, - el exantema cutáneo y mucoso oral se presenta en un 15% de los enfermos.

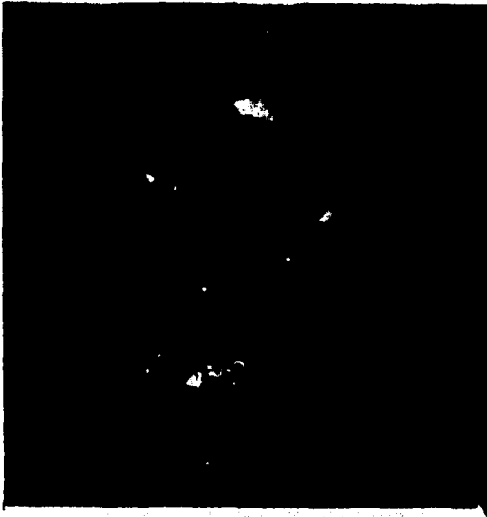
Las manifestaciones bucales son: Hemorragias, estomatitis aftosa, las ulceraciones pueden evolucionar a úlceras aplanadas sobre todo en la parte posterior de la cavidad oral y faríngea, estas ulceraciones son poco frecuentes; una manifestación bucal importante van a ser las petequias ó manchas de púrpura que se observan en la parte posterior del paladar, esto nos puede servir como método de diagnóstico aún con las lesiones mencionadas anteriormente pero por el cual se queja el paciente es por la tumefacción dolorosa de los ganglios linfáticos.

c) **Tratamiento:** Como la mayoría de las infecciones virales, esta enfermedad se resuelve por sí misma y termina a las dos o cuatro semanas después de su comienzo; no existe un tratamiento específico para esta enfermedad, son suficientes una dieta nutritiva. y un tratamiento sintomático de sostenimiento.

Herpes
Labial.



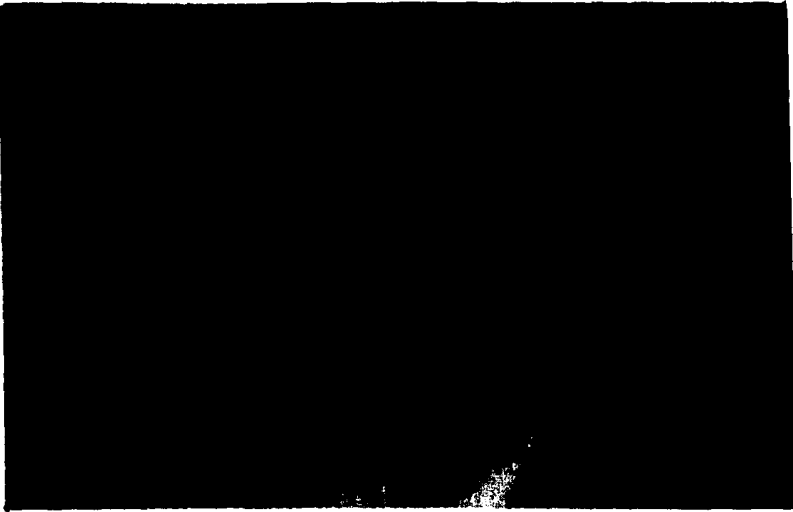
Herpes Simple Primario.



Herpes Simple Secundario.



Varicela



**Gingivitis Necrozante
Ulcerativa.**



Herpangina.



Herpangina .



Gingivitis Desquamativa.



Chancro Sifilitico.



Moniliasis.



CONCLUSIONES

Este trabajo ha servido para darse cuenta de lo interesante e importante que resulta tratar de hacer una investigación, sobre alguna enfermedad, en este caso Herpes Zoster, pero no obstante esto resulta difícil pues no se tienen los suficientes contactos para poder hacer más ilustrativo este tema.

Todos saben y están conscientes de que el Herpes Zoster no es frecuente y menos aún en cara, en el cual estaría afectando alguna rama más frecuente como se ha mencionado es el intercostal, pero también afecta a la cara y es aquí donde debe de entrar el odontólogo, ya que como fase prodrómica se van a presentar lesiones en cavidad oral y es el momento en que podemos darnos cuenta y evitar mayores consecuencias, pero si no se hace una buena exploración bucal y nada más se observan los dientes no se hará ni un buen diagnóstico y menos un buen tratamiento.

Hablando del tratamiento en lo que se pudo observar es muy variado, pueden ser a base de fomentos, lociones, unguentos con antibióticos, otros van a administrar vitaminas y lo primordial analgésicos (Cap.5 inc. 1.)

Aunque por lo mismo de que es una enfermedad de origen viral tiene un inicio, una evolución y finalmente su curación en un tiempo mínimo. Se encontró que lo único común entre todos los médicos es el administrar analgésicos y muchos de éstos es lo único que administran ya que la enfermedad por sí sola cede.

Por lo que se pudo ver, en la práctica que la dehidroemetina ha tenido buenos resultados, pero a ciencia cierta no se puede aún decir que exista un medicamento específico que alivia esta enfermedad.

Entre los pacientes que se pudo observar el Herpes Zoster, la única cosa en común es que todos en el tiempo que se presentó la enfermedad, están bajo fuertes tensiones emocionales.

B I B L I O G R A F I A .

Acton Kuera, Myrvick Wuser.

Virología.

México, D. F., Interamericana,
1a. ed., 1977.

Beecon, Paul S Dermott, Walsh Mc.

Tratado de Medicina Interna.

México, D. F., Interamericana.
14a. ed., 1977.

Carpenter, Philip L.

Microbiología,

México, D.F., Interamericana,
2a. ed., 1975.

Cortes, José Luis.

Dermatología Clínica,

México, D. F., Clínicas de Alergia,
2a. ed., 1974.

Divo, Alejandro.

Microbiología,

México, D. F., Interamericana,
3a. ed., 1977.

Fernández Cruz, A.

El Libro de la Salud,

Barcelona, España, Danas,
11a. ed., 1976.

Ferner White, F.J.

Virología Médica,

México, D.F. Prensa Mexicana,
3a. ed., 1973.

Gorlin, Robert J. Golsen, Henry M.
Patología Oral,
Barcelona, España, Salvat,
6a. ed., 1973.

Harrison, T.R.
Medicina Interna,
México, D.F., Prensa Médica Mexicana,
3a. ed., 1965.

Lockart Hamilton, Fayfe,
Anatomía Humana,
México, D.F., Interamericana,
1a. ed., 1965.

L. Testud, O. Jacob,
Compendio de Anatomía Topográfica,
Mallorca, España, Salvat,
9a. ed., 1976.

Mc. Donald, Ralph E.
Odontología para el Niño y el Adolescente,
Buenos Aires, Argentina, Mundi,
2a. ed., 1973.

Praxis Médica,
Dermatología Intoxicaciones,
Alcalá, Madrid,
Volumen XI.

Prives M. Lesenckov Bushkovich V.
Anatomía Humana,
Moscú, U.R.S.S.
2a. ed., 1975.

Roch, Eustaquio,

Bacteriología y Virología Médica,
México, D. F., Porrúa,
2a. ed., 1968.

Saul, Anado,

Lecciones de Dermatología,
México, D.F., Francisco Méndez Cervantes,
8a. ed., 1977.

V. Zeparelli, Edward, Kutscher, Austin H. Hyman, George.

Diagnóstico en Patología Bucal,
Barcelona, España, Salvat.,
1a. ed., 1977.