

143
221



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"HERPES SIMPLE EN CAVIDAD ORAL"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

EVA HERNANDEZ VALDEMAR

JOSE LUIS RODRIGUEZ ESCOBAR

1993



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

El concepto general de las enfermedades infecciosas ha sufrido un cambio radical en las dos últimas décadas. Su evolución histórica se ha dividido, acertadamente en cinco periodos:

PERIODO ETIOLOGICO: Que se caracterizó por una tendencia a considerar que durante el estudio de las enfermedades existía una causalidad microbiana. Este periodo está contemplado en los últimos años del siglo pasado.

PERIODO CLINICO: Caracterizado por un estudio virtuoso de los signos de las enfermedades. En él se realiza una meticulosa descripción de cuadros clínicos, mientras que a los datos de laboratorio, si se disponía de ellos, se les

asignaba un mero carácter complementario. Comprendido en el primer cuarto de este siglo.

PERIODO TERAPEUTICO: Las vacunas, sueros, quimioterápicos y antibióticos parecen haber resuelto el problema de las enfermedades infecciosas; de hecho se erradican prácticamente algunas de ellas. Este periodo queda comprendido entre 1925 y 1950.

PERIODO DE DESCONCIERTO: Surge cuando al obtener el resultado anterior, el cual fué muy satisfactorio, se empiezan a evidenciar signos de retroceso: el olvido de normas clásicas de asepsia y antisepsia, junto a un evidente cambio en la etiología infecciosa, la aparición de los patógenos oportunistas y el creciente problema de la resistencia a los antibióticos configuran este periodo, que comprende hasta el final de los años sesenta.

PERIODO PATOGENICO: A partir de 1970 se produce el nacimiento de la microbiología clínica, que había quedado relegada a unos pequeños laboratorios en escasos hospitales; más tarde renace la infectología clínica con un nuevo sentido: estudiar la complicación infecciosa en todo tipo de pacientes. En este periodo se estudian los mecanismos de producción de las infecciones.

En los últimos veinte años se han producido cambios sorprendentes en la Medicina, pero es dentro de las enfermedades infecciosas y la microbiología médica donde posiblemente se han dado los cambios más importantes e interesantes. Podemos clasificar estos cambios en:

- 1.- Reconocimiento de nuevos patógenos.
- 2.- Nuevas manifestaciones clínicas en infecciones producidas por patógenos ya conocidos.
- 3.- Cambios en la epidemiología propiciados por el descubrimiento de nuevos nichos ecológicos y nuevas formas de transmisión de algunas infecciones, favorecidas por comportamientos sociales y formas de vida.

Es por eso que el cuerpo humano en su superficie de contacto con el medio externo, presenta una enorme variedad topológica con zonas "geográficas" de características microecológicas muy variadas en cuanto a temperatura, atmósfera, acidez, humedad, superficies de adherencia o concentración de nutrientes. Esto crea una multiplicidad de áreas colonizables por diferentes tipos de microbios, es decir, un conjunto de hábitat.

En cuanto a la cavidad oral; contiene una gran variedad de hábitat diferentes: superficie de los dientes, lengua,

paladar, mejillas, labios. Por otra parte, es evidente que las condiciones ecológicas de la cavidad oral varían durante la vida del individuo, así, la aparición o la pérdida de la dentición modifica profundamente la microflora oral.

La superficie dentaria es la única superficie colonizable del cuerpo humano no sometida a descamación o renovación periódica, lo que permite el establecimiento de una comunidad bacteriana bien estructurada: la placa dentaria.

Los líquidos presentes en la cavidad oral son importantes en su ecología. La saliva tendería, por un lado, a eliminar un exceso de flora. Además posee actividad antimicrobiana directa. Sin embargo, también contribuye al proceso de colonización normal suministrando sustancias nutrientes, glicoproteínas favorecedoras de la adhesividad microbiana.

Similares efectos posee el exudado del surco gingival, que contiene algunos factores de crecimiento para ciertas poblaciones bacterianas.

El tipo de alimentación del huésped puede influir sólo hasta cierto punto la estructura de la comunidad microbiana

de la cavidad oral. Es verdad que una alimentación rica en carbohidratos fermentables aumenta el número de microorganismos, por lo que se puede suponer que una parte importante de la nutrición de las bacterias orales se produce a partir de las sustancias orgánicas del huésped.

No obstante, como se ha indicado, el huésped favorece también la adhesión bacteriana, no sólo a través de las glicoproteínas de la saliva, sino también por otras proteínas y sustancias relacionadas con los grupos sanguíneos.

4.- Cambios producidos por los nuevos métodos diagnósticos que se reflejan en la etiología y tratamiento de los grandes síndromes infecciosos.

5.- Nuevos tratamientos de las infecciones, inducidos por la aparición de resistencias en la práctica totalidad de las especies bacterianas y simultáneo descubrimiento de numerosos agentes antimicrobianos.

6.- Control de algunas enfermedades transmisibles mediante vacunas, como viruela, difteria, tétanos, sarampión, hepatitis B, etc.

7.- Nuevos papeles profesionales del especialista en enfermedades infecciosas y del microbiólogo clínico.

Tan pronto como se han conseguido los medios para

controlar las bacterias responsables de las principales plagas que afligían a la humanidad, han aparecido otros representantes del aparentemente inextinguible conjunto natural de microorganismos para, al menos, complicar el restablecimiento de los enfermos, especialmente aquellos que se han beneficiado de los últimos avances de las ciencias médicas.

La medicina moderna ha prolongado la vida de manera significativa a gran número de pacientes, detectando gracias a sus nuevos métodos de diagnóstico y tratamiento un conjunto de enfermos con mecanismos de defensa disminuidos y en los que las enfermedades infecciosas van a tener unas características clínicas diferentes.

El acontecimiento más relevante que se ha producido en las últimas décadas en el terreno de las enfermedades infecciosas, es el descubrimiento y desarrollo desde finales de los años setenta de una nueva pandemia, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA); siendo esta una enfermedad infecciosa para la que no existe en la actualidad tratamiento que cambie su evolución fatal ni vacunas que la prevengan.

Esto se puede resumir expresando que, al mismo tiempo

que se ha conseguido la erradicación de la viruela y un buen control de otras enfermedades como cólera, peste, fiebre tifoidea, etc., otras infecciones han ampliado su espectro al encontrar huéspedes especialmente susceptibles, y finalmente se han descrito nuevos patógenos, habiéndose revitalizado la teoría de una posible etiología infecciosa en cuadros clínicos poco definidos. (1)

CAPITULO 1

ASPECTOS GENERALES DE LOS VIRUS

Los virus tienen importancia en muchas enfermedades orales y en varios avances que se han realizado en la ciencia básica de la virología en los últimos años. Muchos de estos tienen importantes implicaciones para el entendimiento de las enfermedades orales, ambos; diagnóstico y tratamiento de las enfermedades orales, son afectados. Esta tesis esta designada para brindar a los patólogos orales un dato muy importante en lo más relevante en las áreas de la virología. (2)

Los virus constituyen el grupo de microorganismos responsables del mayor número y diversidad de enfermedades infecciosas en el hombre. Son agentes submicroscópicos, subcelulares y filtrables que consisten en un ácido nucleico envuelto por una capa proteica protectora (cápsida), que pue-

de a su vez estar rodeada de una membrana lipoproteica. El ácido nucleico de un virus es sólo de un tipo ADN o ARN. No poseen mecanismos biosintéticos ni generadores de energía, por tanto, la replicación vírica requiere la participación activa de la célula huésped, se diferencian claramente de los demás microorganismos tanto en su estructura como en sus caracteres fisiológicos.

Los componentes estructurales de las partículas víricas (viriones) son:

- a) Un núcleo central de ácido nucleico (nucleoide).
- b) Una cubierta proteica (cápsida), y
- c) Una membrana externa lipoproteica (envuelta) que se encuentra sólo en ciertos grupos de virus.

La cápsida de un virus tiene las siguientes propiedades y funciones:

- 1.- Determina la especificidad serológica.
- 2.- Protege el ácido nucleico de la degradación enzimática en los medios biológicos.
- 3.- Controla la especificidad del huésped y posee capacidad antigénica.
- 4.- Incrementa la eficacia de infección.

La capa lipoproteica existente en algunos virus es

esencial para la adsorción y penetración a la célula huésped. (1)

A) CLASIFICACION

Los virus se clasifican según la naturaleza del ácido, según la simetría de la cápside, según tenga o no envoltura externa, según el número de capsómeros, según el tamaño y según familias, géneros o especies:

VIRUS	ENFERMEDAD/ORGANO AFECTADO
	VIRUS DNA
Adenovirus	Infecciones del tracto respiratorio
Adenovirus	conjuntivitis, diarrea
Hepdanavirus	
Virus de la Hepatitis B	Hepatitis
Parvovirus	
Parvovirus	Eritema infeccioso, anemia aplásica
Poxvirus	
Poxvirus	Viruela
Virus del molluscum	Molluscum contagiosum
Herpes	
Papovavirus	
Papilomavirus	Condiloma, carcinoma escamoso
Virus JC	Molluscum contagiosum

VIRUS	VIRUS RNA
Retrovirus	
HTLV-I	Leucemia/linfoma de células T del adulto
HTLV-II	Tricoleucemia
HTLV-I-II	SIDA
Picornavirus	
Echovirus	Infecciones del tracto respiratorio, faringitis, piel
Rinovirus	Infecciones del tracto respiratorio
Virus Coxackie	Pleurodinia, herpangina
Poliovirus	Poliomielitis
Virus de la Hepatitis A	Hepatitis aguda
Mixovirus	
Influenza A, B	Influenza
Parainfluenza	Infecciones del tracto respiratorio
Virus sincital	Bronquiolitis, neumonía
Virus parotiditis	Parotiditis, orquiditis, pancreatitis
Virus del Sarampión	Sarampión
Togavirus	
Virus de la rubeola	Rubeola
Virus de la fiebre amarilla	Fiebre amarilla
Rabdovirus	
Virus de la rabia	Rabia. (3)

Los virus no quedan dentro de los grupos obvios de ordenes. El género y la especie estan asignados a plantas, animales y bacterias. Estas clasificaciones son combinadas, así como los nombres, en el transcurso del tiempo.

La clasificación y la nomenclatura de los virus esta establecida por el Comite Internacional de Taxonomía de los Virus. Esto fué establecido en 1966 por la Unión Internacional de Sociedades Microbiológicas y han tenido controversias cada tres años. Varios subcomites discuten la conclusión de las principales controversias. Esto es una parte del desacuerdo de los nombres; en la práctica clínica, los nombres estan dados por el trato común.

Comunmente los virus son clasificados por género y familia. Los subgéneros y las subfamilias estan permitidos en otro acuerdo que puede ser propuesto. En 1991 se decidió que las especies pueden estar fuera del acuerdo que ha sido propuesto, de este modo, separado del nombre y de cualquier especie.

FAMILIA:	PICORNAVIRIDAE		
GENERO:	ENTEROVIRUS	RINOVIRUS	SIN NOMBRE
EJEMPLOS:	POLIOVIRUS		HEPATITIS A
	VIRUS COXACKIE		

FAMILIA: RETROVIRIDAE
SUBFAMILIA: ONCOVIRINAE SPUMAVIRINAE LENTIVIRINAE
GENERO: TIPO B TIPO C TIPO D SPUMAVIRUS LENTIVIRUS
EJEMPLOS: HTLV-1 VIH-1
HTLV-2 VIH-2
VIS

FAMILIA: HEPADNAVIRIDAE
GENERO: HEPADNAVIRUS
EJEMPLOS: VIRUS DE LA HEPATITIS B

FAMILIA: PAPOVAVIRIDAE
SUBFAMILIA: PAPILOMAVIRINAE POLIOMAVIRINAE
GENERO: HPV-1 VIRUS JC
EJEMPLOS: HPV-60 VIRUS BK

FAMILIA: ADENOVIRIDAE
GENERO: MASTADENOVIRUS AVIADENOVIRUS
SUBGENERO: A B C D E F
EJEMPLOS: ADENOVIRUS-1
ADENOVIRUS 49

FAMILIA: HERPESVIRIDAE
SUBFAMILIA: ALFA-HERPESVIRINAE BETA-HERPESVIRINAE GAMA-HERPESVIRINAE
GENERO: VIRUS SIMPLE VIRUS VARICELA CITOMEGALOVIRUS LINFOCRIP TO VIRUS
EJEMPLOS: VHP-1 VVZ CITOMEGALOVIRUS VIRUS EPSTEIN BARR

VHS-2
VIRUS B. (2)

Otra de las características de los virus, es que eligen a células específicas de cada organismo. Por lo tanto, los virus también pueden clasificarse según el tejido que afectan de manera principal, como por ejemplo:

1.- Los virus dermotrópicos, que son los que seleccionan la piel y las mucosas; en este grupo se incluyen los virus que producen varicela, sarampión y viruela; y al virus herpes simple que afecta en especial la boca.

2.- Los virus neumotrópicos siendo estos los agresores al sistema respiratorio y son los que causan el resfriado común y la influenza.

3.- Los virus neurotrópicos, afectan al tejido nervioso. Algunas enfermedades producidas por estos virus son herpes zoster, encefalitis, rabia y poliomiелitis.

4.- Los virus glandulotrópicos que son los que infectan las glándulas. Un ejemplo de esto es la parotiditis.

Las infecciones que se confinan a la boca son estomatitis herpética, herpes labial y herpangina.

Una vez que el individuo es infectado con un virus, el sistema de defensa del organismo reacciona. Los linfocitos reconocen al virus como cuerpo extraño y las células plasmáticas producen anticuerpos neutralizantes contra éste para superrar la infección.

El ser humano es el huésped natural de 6 de los 100 virus herpes conocidos, comparten ciertas características morfológicas y son importantes en la producción de varias enfermedades en la cavidad bucal.

Posterior al desarrollo de anticuerpos el virus permanece latente o bien escondido en un área específica del organismo sin causar enfermedad. En algunos pacientes, el virus puede reactivarse y producir una enfermedad secundaria no semejante a la primaria. (4)

Todas las alteraciones funcionales producidas por los virus en el organismo humano son la consecuencia de los cambios introducidos por los virus a nivel celular. Algunos de estos son citolíticos y causan la detención rápida de la biosíntesis celular de macromoléculas y conducen a la destrucción celular. Otros se multiplican sin producir ningún efecto adverso aparente y el tercer tipo de respuesta celular importante es la transformación de la célula a un estado neoplásico.

Todos estos cambios producidos en células infectadas por virus son debido al efecto de productos especificados por el virus, que alteran principalmente la actividad de las enzimas celulares, inhiben la síntesis de ARN celular o alteran la membrana celular, todo lo cual conduce a cambios histopatológicos, que se traducirán en alteraciones de función o de órganos a nivel superior en el organismo humano.

(1)

CAPITULO 2

ASPECTOS ESPECIFICOS DE LOS VIRUS

Los virus como parásitos intracelulares obligados, tienen efectos sobre la célula huésped que oscilan entre la destrucción lítica con rápida replicación del virus y la integración en el genoma celular con resistencia prolongada a la infección o transformación neoplásica de la célula huésped.

Los virus tienen características especiales; todos tienen una estructura básica similar denominada virión constituida por un pepló o envoltura externa; una cápsida formada por capsómeros, constituidos por polipéptidos y un contenido genómico de DNA o de RNA.

El virus no tiene capacidad de generar energía, siendo

un parásito absoluto obligado. Tampoco contiene enzimas, salvo la polimerasa inversa contenida en los virus RNA.

La presencia en las células huésped de receptores en la membrana facilita la penetración de los virus que forman vacuolas citoplasmáticas, denominadas endosomas. Los virus pueden fusionarse con la membrana del endosoma y pasar al citosol (primera fase de eclipse) o bien unirse al endosoma a la membrana nuclear y pasar al interior del núcleo, produciéndose una marginación de la cromatina (segunda fase de eclipse). Los virus pueden volver desde el núcleo al citoplasma por las cisternas del Retículo Endoplasmático. En las infecciones por virus RNA se traslada información de genomas virales o polipéptidos (RNA transcriptasa) o el RNA vírico desplaza el DNA nuclear. En las infecciones por virus DNA, éste se ensambla en DNA nuclear.

En la célula parasitada el virus se replica, para lo que se precisa la formación de RNAm; así se traduce la información en el ribosoma y se sintetizan las proteínas necesarias para formar nuevas copias del virus. Esta replicación lleva en algunos casos a la muerte de la célula y a la liberación de grandes cantidades de virus y una producción de una viremia. Además de la diseminación por vía sanguínea de las partículas víricas, también se produce la

transmisión directa del virus de célula a célula por nexos o por la mitosis, las células infectadas por virus tienen una cierta tendencia a fusionarse, por lo que se forman células multinucleadas.

Los estudios de la replicación del virus son los siguientes:

ADSORCION: La absorción del virus a la célula huésped se debe a la presencia de receptores específicos de membrana.

PENETRACION: La entrada del virus a la célula huésped tiene lugar por un fenómeno parecido a la fagocitosis, denominado peropexis. El contacto del virus con la célula huésped se produce por fusión de lípidos de la envoltura del virus con lípidos de la membrana celular.

ELIMINACION DE LA CAPSULA: Los virus se desprenden rápidamente de la cápsida al penetrar en la célula.

SINTESIS DE PROTEINAS Y REPLICACION DEL ACIDO NUCLEICO: Los virus DNA transcriben el DNA en RNAm y se replican en el núcleo, mientras que las proteínas virales se sintetizan en el citoplasma, penetrando posteriormente en el núcleo, donde se ensamblan con el ácido nucleico.

La mayoría de los virus RNA realizan todo el proceso de transcripción, replicación y ensamblaje en el citoplasma, por medio de una RNA polimerasa, RNA dependiente.

ENSAMBLAJE Y LIBERACION DEL VIRUS: Se produce el ensamblaje de ambas en el núcleo o en el citoplasma dependiendo del tipo de virus. La liberación de los virus tiene lugar por lisis de la célula huésped o por formación de yemas en la membrana, adquiriendo el virus una envoltura que contiene parte de lípidos y proteínas de la propia membrana celular. (3)

Como consecuencias de los efectos de los virus sobre las células huésped; tenemos:

1.- El efecto citopático.- Es el efecto en el cual las infecciones víricas pueden causar la muerte celular. La lisis de la célula tiene lugar al liberarse la progenie de nuevos virus o en etapas anteriores por alteración de la síntesis de proteínas estructurales, por competencia del RNA viral con el RNA celular o por liberación de enzimas lisosomales.

Hay virus que utilizan sustratos y enzimas de la célula huésped para su propia reproducción e inducen a los ribosomas y aparato de Golgi a la síntesis de proteínas virales, mientras que las DNA polimerasas son estimuladas para la

replicación del genoma viral.

2.- Persistencia Intracelular.-Hay virus que no inducen la lisis de las células que parasitan, sino que persisten en ellas durante largos periodos de latencia.

Las proteínas virales pueden detectarse con determinaciones de antígenos o con técnicas de hibridación in situ. El virus es incapaz de lisar la célula o alterar sus procesos de síntesis. En algunos casos como ocurre en las infecciones por el virus de la varicela-herpes zoster, se desarrolla una estrecha asociación integrada con el núcleo o con los orgánulos intracitoplasmáticos. Algunas infecciones víricas latentes pueden reactivarse por causas aparentemente no relacionadas con los virus, como estrés emocional, exposición a la luz UV, infecciones bacterianas, etc., lo cual añade más intriga al mecanismo de infección de los virus.

3.- Integración y Transformación de la Célula Huésped.- Algunos virus causan infecciones persistentes y tumores, por incapacidad de lisar las células que infectan. Así ocurre con algunos virus asociados a tumores del tipo de los papilomas de piel y mucosas, de los que se liberan continuamente células repletas de elementos virales. Los virus alteran las

relaciones celulares, especialmente la inhibición de contacto y facilitan la proliferación celular.

4.- Infecciones Aborticas.- En determinadas circunstancias los virus pueden infectar células, en las que falta el genoma o proteínas de la cápside con lo que se producen infecciones aborticas; estas se deben a la ausencia en la célula huésped de alguna enzima necesaria para la correcta replicación celular.

En el caso de producirse una viremia por lisis celular y liberación de viriones (virus maduros con capacidad infectiva), la formación de anticuerpos neutralizantes pueden frenar la diseminación. La inmunidad celular tiene un papel predominante en la defensa contra los virus, ya que la inmunidad se transmite de célula a célula. Están implicadas células K, que destruyen células infectadas por el virus, linfocitos T y macrófagos. Las reacciones inmunitarias contra los virus se establecen en relación con antígenos de superficie del propio virus o contra antígenos de superficie de la célula huésped inducidos por la infección vírica, por desenmascaramiento de antígenos ya existentes o por depresión de genes del huésped que inducen la síntesis de neoantígenos.

(3)

Concluyendo lo anterior, podemos decir que los virus

humanos son capaces de infectar poblaciones específicas de células. Los análisis de los ciclos de replicación de los virus del herpes simple, virus Epstein-Barr y el virus de la Inmunodeficiencia Humana sugieren que las infecciones latentes establecidas por estos patógenos humanos primeramente resultan de una carencia de múltiples factores para la expresión temprana de los productos genéticos. La subsecuente activación de factores de transcripción celular específica en respuesta al estímulo extracelular puede inducir a la expresión de esas proteínas reguladoras viales y primeramente para romper la duplicación viral.

La latencia en estos virus eucarióticos está, por lo tanto; en contraste con la latencia en bacteriófagos, que está apoyado en primer lugar por la expresión de los represores virales de la replicación lítica. (5)

CAPITULO 3

HERPES SIMPLE TIPO I

(HERPES LABIAL)

Ha renacido el interés en el virus del herpes simple (Herpesvirus hominis) entre clínicos e investigadores. En una época se consideró que sólo causaba infecciones leves en la niñez y herpes labial recurrente, pero hoy en día se sabe que origina encefalitis, dermatitis, queratoconjuntivitis, infecciones genitourinarias y enfermedades diseminadas en recién nacidos y se piensa que es una causa de cáncer uterino, la boca y la faringe.

En la actualidad se conocen más de 50 virus herpes; cuatro infectan al hombre: entre ellos se encuentra el herpes simple (VHS), el de la varicela zoster y el VE (virus Epstein-Barr), que causa la mononucleosis infecciosa y el linfoma de Burkitt.

Una razón importante del nuevo interés del VHS fué el hallazgo de dos tipos de VHS en el hombre, VHS-1 y el VHS-2 con diferentes propiedades biológicas y serológicas. (6)

En el presente capítulo nos enfocaremos solamente al estudio del VHS tipo 1, puesto que en el siguiente capítulo se explicará más ampliamente el comportamiento del virus del herpes simple tipo 2.

El tipo más común es el herpes simple tipo 1 (7), tanto en niños como en adultos jóvenes (8), adquiriendo la infección entre los seis meses y los seis años de edad. (7) La enfermedad comienza con una inflamación dolorosa de la mucosa afectada y poco tiempo después la sigue la formación de vesículas. Las vesículas se abren y dan origen a úlceras superficiales y dolorosas, que varían entre puntiformes y lesiones hasta de 1cm. de diámetro.

Una vez que el virus del herpes simple se ha introducido en el cuerpo humano (8) persiste en forma latente en las células ganglionares del nervio trigémino y ocasionalmente se reactiva dando lugar a infecciones recurrentes en los labios o piel periorificial. (7)

A) ETIOLOGIA

El virus del herpes simple pertenece a un grupo común formado conjuntamente por los virus del herpes zoster y la varicela, que se caracteriza por poseer un cuerpo elemental de 90 a 130 micras de longitud, y forman cuerpos de inclusión intracitoplasmática secundarios e intracelulares primarios, y por la llamada degeneración globulosa de las células epiteliales infectadas con necrosis parcial del epitelio, el virus del herpes simple origina procesos clínicos variados y muy distintos.

La infección da lugar a unos títulos elevados de anticuerpos séricos que son los mismos tanto si la infección es primaria como recidivante. La ausencia de una eficaz inmunidad contra el virus del herpes simple evita que las recidivas, a pesar de los anticuerpos neutralizantes y complementarios séricos, resulta difícil de explicar, sobre todo teniendo en cuenta que tanto la infección primitiva como las recidivas son provocadas por el mismo agente. Este comportamiento inmunológico difiere sustancialmente de las demás enfermedades víricas. Se supone que el virus en la fase clínica tardía, persiste mediante protección intranuclear, siendo retenido por los anticuerpos humorales hasta que un estímulo liberador disminuye la resistencia del organismo en favor de la virulencia de la causa exitante.

B) EPIDEMIOLOGIA

Lonsdale y cols., mencionan en su estudio realizado que personas quienes tienen recurrencias frecuentes pueden alojar el virus del herpes simple que está latente en varios lugares dentro de ambos ganglios trigéminos. Los virus reactivados dentro de las neuronas en los lugares diferentes de los ganglios, viajarían hacia abajo a través de distintos caminos de dendritas para producir vesículas en diferentes sitios faciales. Es interesante especular que estas gentes puedan albergar diferentes celdillas de virus herpes simple dentro de sus ganglios trigéminos que pudieran exacerbar en diferentes momentos.

Según Lonsdale y cols., no existen diferencias significativas en la localización de las lesiones. El lugar de la lesión recurrente del herpes simple labial pocas veces se encuentra en el mismo cuadrante facial. El 45% de 138 lesiones recurrentes con localización exacta (reportada en su estudio), la lesión posterior se movió de un labio a otro y el 47% de 88, la lesión posterior cruzó la línea media para aparecer en el lado contralateral. (9)

C) PATOGENIA

El contacto físico con un individuo infectado es la vía de inoculación característica de VHS en los pacientes que

no tuvieron exposición previa al virus (seronegativos) o en aquellos que tienen concentraciones bajas de anticuerpos contra el VHS. La mayoría experimenta la enfermedad de modo subclínico y se conocen como seropositivos.

El periodo de incubación de la enfermedad varía desde algunos días hasta dos semanas después de los cual se produce una erupción vesicular ulcerada en el sitio de contacto original en los tejidos bucales y peribucales (gingivostomatitis primaria).

Después de la gingivostomatitis herpética primaria remite, el virus emigra, por mecanismos desconocidos, a lo largo de la vaina periaxónica del nervio trigémino hasta el ganglio de este nervio donde permanece en estado latente o de reposo, hasta que se reactiva por exposición al sol (fiebre ampulosa), al frío "ulceración por frío", traumatismo y estrés, produciendo una infección secundaria o recurrente en que las partículas virales viajan a través del nervio trigémino hasta la superficie epitelial original, donde se replican y se produce una erupción vesicular ulcerativa focal. Conforme la lesión secundaria remite, el virus retorna al ganglio trigémino y no quedan rastros de partículas virales en el epitelio. (10)

Por lo tanto, cabe mencionar que en Estados Unidos por lo menos 100 millones de norteamericanos adultos están infectados con el virus herpes simple. De 20 a 40% de los adultos tienen herpes simple labial (HSL) recurrente infrecuente, pero un 2% es un problema serio. (9)

D) PREVALENCIA

La prevalencia de lesiones por herpes actuales según Axell y Liedholm era de 3.1%. El 14.4% de la población experimentó herpes labial recurrente (HLR) durante los últimos dos años. La prevalencia de las lesiones actuales y de una historia de herpes labial se distribuyeron en grupos diferentes de edad. Observándose que para los adultos de 35 a 44 años de edad era más alta su incidencia y que en los jóvenes de 15 a 24 años era más baja y predominaban más las lesiones en las mujeres que en los hombres.

Las lesiones parecieron ser algo como más prevalente sobre el labio superior que sobre el labio inferior y esto era válido para ambos, el borde del bermellón y la piel. (11)

E) CARACTERISTICAS CLINICAS

El VHS-1 son anticuerpos presentes en la circulación, sin embargo, su influencia de mantenerse en latencia no es

clara. Las lesiones en enfermedades recrudescientes, recaen frecuentemente en el mismo sitio, inician con un ardor y sensación hormigueante y posteriormente la formación de vesículas que frecuentemente se unen. Estas lesiones son llamadas frecuentemente "ampollas calientes" porque las infecciones herpéticas recurrentes son frecuentemente reactivadas por la fiebre. (12)

Gingivoestomatitis Herpética Primaria.- La enfermedad primaria se presenta, por lo general; en niños; aunque puede existir en adultos sin contacto previo con el virus o que no reaccionan de modo apropiado a la infección. (10)

Esta infección se caracteriza por el desarrollo de una alta temperatura, linfadenopatía regional y úlcera en la garganta. En el transcurso de uno a dos días se generalizan las úlceras desarrolladas en boca con un alargamiento difuso eritematoso (sanguinolento) y encía inflamada. Toda la mucosa oral está sensible y al comer es dolorosa. Después de dos a tres días la fiebre empieza a descender (con o sin antibióticos) y las vesículas son difíciles de observar porque tienen una forma temprana de romperse continuamente en la boca. Las vesículas rotas adoptan forma de úlcera dolorosa. (12)

En algunos casos la erupción vesicular aparece en piel, labios o mucosa bucal; en boca pueden aparecer lesiones en cualquier superficie mucosa. Las lesiones se acompañan de fiebre, artralgia, malestar general, cefalea y linfadenopatía cervical.

Después de una semana a 10 días, las lesiones curan sin dejar cicatriz, cuando esto ocurre, el virus ya pudo emigrar al ganglio trigémino y permanecer de modo latente. (10)

Infecciones Secundarias o Recurrentes por VHS.- Las infecciones por herpes recurrente es aquel que representa la reactivación del virus latente (10) y se caracteriza por la presencia de síntomas (11) prodrómicos (10), tales como una sensación de mareos (11), hormigueo (10), ardor y dolor en el sitio en el que aparecerán las lesiones; (10) seguido por el desarrollo de vesículas (11) de corta duración que se convierten en ulceraciones coalescentes que forman una lesión superficial semejante a un mapa, que sana sin dejar cicatriz en un periodo de una a dos semanas. Las lesiones recurrentes comunes se desarrollan sobre los labios y la piel que los rodea. Este tipo de enfermedad se denomina "herpes simple labial" (10) y puede encontrarse en adultos que no desarrollaron una adecuada circulación de anticuerpos durante su niñez. (12)

F) HISTOPATOLOGIA

En la microscopía de luz, las vesículas contienen exudado, células inflamatorias y pueden existir algunas células epiteliales infectadas con virus. El revestimiento de las vesículas es de células epiteliales característica que muestran los efectos de la infección por VHS, algunos contienen un núcleo y otras son multinucleadas; el núcleo es homogéneo, cristalino, con material nuclear fuera del perímetro. (10)

G) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Por lo general, el diagnóstico de la gingivostomatitis herpética primaria es sencillo por su cuadro clínico característico y puede confirmarse con un cultivo viral.

Los signos y síntomas sistémicos que se relacionan con las úlceras bucales deben diferenciarse de la faringitis estreptocócica, el eritema multiforme y la GUNA. Desde un punto de vista clínico en la faringitis estreptocócica no hay afección en los labios o en tejidos peribucales y las úlceras no son precedidas de vesículas. Las úlceras bucales del eritema multiforme son más grandes, en general no presentan una etapa vesicular previa y es menos probable que afecten las encías. En la GUNA (gingivitis ulcerativa necrosante aguda) las lesiones bucales se limitan a las encías, no son

precedidas de vesículas y se observa necrosis del tejido. El herpes intrabucal secundario con frecuencia se confunde con la estomatitis aftosa, pero no puede distinguirse de ésta con base en las características clínicas de cada una. (10)

H) TRATAMIENTO

La consideración del tiempo es uno de los factores más importantes en la terapia de las infecciones por VHS, ya que para que cualquier medicamento sea eficaz, la terapéutica ha de comenzar lo más pronto posible; el momento ideal para iniciarla es antes de 48 horas posteriores al inicio de los síntomas.

Se producen numerosos fármacos específicos para virus, pero hasta el momento no existe algún tratamiento único que sea eficaz en las infecciones bucales y peribucales por VHS, por esta razón se utilizan muchos medicamentos no específicos que tienen resultados limitados o inconstantes. La producción de compuestos específicos para los virus es lenta, debido a la dificultad que representa encontrar un agente viral selectivo que respete la célula pero que comparta con el virus sus características metabólicas.

Los fármacos específicos para el virus herpes tienen un éxito limitado, en la actualidad el aciclovir demostró ser el

fármaco más eficaz en el tratamiento de las infecciones mucocutáneas, el ungüento de aciclovir al 5% cuando se aplica 5 veces al día al inicio de los síntomas reduce ligeramente la duración del HSL y aborta algunas lesiones; sin embargo, no previene la recurrencia y puede ser inútil en algunos pacientes.

Hasta que se produzcan y prueben medicamentos más eficaces para tratar las infecciones herpéticas mucocutáneas, la terapéutica necesariamente será frustrante e imprevisible. Hoy en día la gingivostomatitis herpética primaria se atiende mejor con la terapéutica de soporte: líquidos, reposo, lavado bucal y antipiréticos, y en las infecciones sistémicas más graves o en individuos inmunodeprimidos puede ser necesario el uso de aciclovir.

Para resumir diremos, que el aciclovir tópico aunque en ocasiones no es eficaz, es un tratamiento racional en los casos problemáticos de infección herpética bucal y peribucal. En los pacientes que presentan lesiones herpéticas recurrentes de menor importancia; el tratamiento también es empírico. (10)

De cualquier modo ésta enfermedad está autolimitada y se disipa en 7 a 10 días sin antibióticos. Sin embargo, las

Úlceras pueden llegar a ser infectadas secundariamente y los efectos continúan después en 1 o 2 semanas. En semejantes casos los antibióticos son útiles. El antiherpes permitido incluye componentes como Vidarabina, Aciclovir e Interferon.

Sin embargo, un número de factores predisponentes, como; la luz del sol, menstruación, tratamiento dental (trauma local) y aparentemente ansiedad o estrés, pueden originar la reactivación del virus y lesiones recrudescentes. (12)

CAPITULO 4

HERPES SIMPLE TIPO II
(HERPES GENITAL)

Los besos, las caricias y el desarrollo de conducta sexual adulta explica la mayor parte de estas infecciones y el término: "enfermedad de los besos" describe la infección del herpes simple. El peligro de desarrollar infección genital junto con la infección bucal en un grupo de edad joven, como en cualquier otro de edad mayor guarda relación con el grado de contacto sexual que ocurra, y es necesario preguntar específicamente a cerca de este punto si quieren contestarse honestamente las preocupaciones del adolescente a cerca de posible infección genital. Esta diferencia probablemente explique la mayor frecuencia de infecciones de herpes primario (tanto bucal como genital) en estudiantes de bachillerato y universidad. (6)

HERPES GENITAL.- Es aquella infección que se caracteriza por la aparición de placas circunscritas de vesículas con base eritematosa en el glande o cuerpo del pene, labios, clítoris, paredes vaginales, cervix o ano. (13)

Las lesiones primarias de herpes genital suelen desarrollarse 3 a 6 días después de la exposición, en forma de lesiones vesiculares frecuentemente precedidas de una sensación urente y punsante; y pueden ser descubiertas células infectadas característicamente por el virus al efectuar un frotis sistemático de Papanicolaou en la mujer.
(6)

La infección recurrente se caracteriza por ausencia de respuesta sistémica asociada, lesiones clínicas limitadas, pequeñas cantidades de virus en presencia de anticuerpo específico.

En el sujeto normal, el herpes genital recurrente es menos grave que en la infección primaria. Comparando ésta infección, el herpes recurrente típicamente da como resultado una duración más corta de la enfermedad y ausencia de síntomas sistémicos.

Se han señalado diversos factores como estímulos para

recidivas; por ejemplo, fiebre traumatismo, otras infecciones genitourinarias, contactos sexuales y menstruación, sin embargo, como ocurre con el herpes labial se dispone de pocos datos para confirmar estas asociaciones.

Otra de las enfermedades importantes de este tipo es la "Infección Anorrectal"; para lo cual el herpes perianal crónico se encontró entre las primeras infecciones oportunistas informadas con el SIDA, el VHS se reconoce ahora como la causa más habitual de proctitis no gonocócica en homosexuales sexualmente activos. La proctitis por VHS casi siempre resulta de la infección primaria por VHS-2 pero también puede deberse a la infección por VHS-1 o enfermedad recurrente de este virus. El dolor anorrectal grave, ulceraciones perianales, tenesmo, constipación o síntomas neurológicos son datos frecuentes de la proctitis por VHS y ayudan a diferenciarla de otras causas. La exploración anorrectal o sigmoidoscopia en pacientes con proctitis revela de manera típica en mucosa friable, ulceraciones difusas y en ocasiones lesiones vesiculares.

El dolor local, inflamación con aumento de volumen y dolor en la defecación son síntomas predominantes en estas lesiones. (14)

A) CARACTERISTICAS CLINICAS

Después de 10 a 12 días de periodo de incubación se desarrollan los síntomas locales en la mayoría de los individuos con herpes genital primario. Al principio aparecen pequeñas pápulas que evolucionan rápidamente en vesículas llenas de líquido, casi siempre dolorosas y suaves al tacto. Las vesículas se ulceran con rapidez, y el individuo normal sana de 3 a 4 semanas por medio de la formación de costras y reepitelización. La mayor parte de las infecciones genitales son asintomáticas o pasan inadvertidas como herpes primario. Los pacientes desarrollan frecuentemente lesiones con características de una infección recurrente, pero sin el antecedente del episodio primario. Las infecciones genitales primarias se asocian con una gran variedad de virus que a veces corresponden a valanitis o vulvovaginitis aguda difusa.

B) DIAGNOSTICO

En las secreciones infectadas pueden descubrirse VHS-1 y VHS-2 o una combinación de cepas. El anticuerpo para el virus se desarrolla con el título mensurable de 4 a 6 semanas y pueden descubrirse por cultivo adecuado de productos de raspado, líquido de vesículas no rotas o una muestra de exudado urogenital. Los frotis preparados con productos de raspado de vesículas intactas y frotis cervicales y vaginales teñidos con Papanicolaou u otro colorante que permita una

buena diferenciación nuclear, demostrarán las células gigantes virales características del herpes genital.

C) TRATAMIENTO

Hasta que en Estados Unidos se autorizó el aciclovir como antiviral en 1982 ninguno de los tratamientos generalmente utilizados para herpes genital producían nada que no fuera un simple efecto paliativo; y la idea de que la infección del herpes simple era una enfermedad mayor transmitida sexualmente, que aumentaba hasta adquirir proporciones epidémicas, hacía difícil evitar la preocupación considerándola un proceso recurrente sin tratamiento posible. Se ha comprobado que el aciclovir tópico disminuye el tiempo durante el cual puede descubrirse el virus en las lesiones de herpes genital primario, y también disminuye el tiempo necesario para que la lesión haga costra. (6)

Puede utilizarse para ataques muy severos y ataques iniciales el aciclovir intravenoso, pero en la enfermedad suave que afecta sólo la piel puede tratarse con crema de aciclovir al 5%. Las recurrencias son cortas así que este medicamento tiene menos efectos. Las recurrencias frecuentes pueden ser algo molestas y suprimidas por el aciclovir oral o los ataques individuales pueden abortarse con la terapia intermitente. (15) Varias complicaciones sistémicas pueden

ocurrir. Un problema importante, pero raro, es el herpes primario en el embarazo avanzado. El aciclovir es efectivo en el tratamiento del herpes simple asociado con la infección de inmunodeficiencia humana, siendo esta una de las enfermedades más costosas de las sexualmente transmitidas. (6)

Siguen las decisiones para saber si el aciclovir por vía tópica ejerce alguna acción sobre el herpes genital recurrente aunque esta medicación suele formularse y solicitarse para enfermos con herpes recurrente. El aciclovir por vía intravenosa también puede obtenerse para tratar pacientes con herpes diseminado, encefalitis herpética y lesiones extensas y persistentes de herpes crónico. No se disponen de datos a cerca del efecto del aciclovir para controlar la transmisión de la infección o tipo epidemiológico del herpes genital. (13)

CAPITULO 5

HERPES ZOSTER

El herpes zoster es una infección viral aguda caracterizada por la aparición de vesículas que ocurren sobre la piel y mucosa a los largo del camino de un nervio sensorial involucrado (17), es producido por el virus de la varicela que es un virus herpes reactivado. (16)

Esta infección ocurre predominantemente en adultos y tiende a causar neuralgia posherpética. La característica inicial del herpes zoster es el dolor y los pacientes pueden a menudo quejarse de dolor dental en el área inervada por la división afectada del nervio trigémino. Tres o cuatro días más tarde, se desarrollan pápulas, que rápidamente se convierten en vesículas. El involucramiento de las membranas mucosas generalmente ocurre después de que la piel ha sido

afectada, pero puede ocurrir sin involucrar la piel. La complicación más común de involucramiento por herpes zoster que implica al nervio trigémino es la neuralgia posherpética. Su incidencia y severidad aumenta con la edad. Una complicación reportada raramente después del involucramiento con herpes oral es la necrosis del hueso alveolar seguida de la exfoliación dental. (17)

También puede originarse después de la exposición exógena a una persona con varicela. (16)

Es una enfermedad que se presenta en población anciana y en individuos inmunodeprimidos, en pacientes con enfermedades malignas, linfoides o hematopoyéticas, por ejemplo, enfermedad de Hodgkin o leucemia linfocítica y los que están bajo tratamiento con fármacos citotóxicos, otro grupo de alto riesgo son los pacientes que están en tratamiento con dosis altas de radiación o esteroides o aquellas con transplante de órganos.

Con frecuencia se afectan los nervios sensitivos del tronco de la cabeza y cuello, el compromiso de diversas ramas del nervio trigémino puede causar lesiones bucales, oculares y faciales. La afección de los nervios auditivos o faciales producen el síndrome, de Ramsay Hunt, en el que existe

páralisis facial relacionada con vesículas en el oído externo, tinitus, sordera y vértigo. (10)

El herpes zoster aparece generalmente sin que exista un factor claro desencadenante. Cerca del 50% de los casos presenta síntomas constitucionales prodrómicos. El primer síntoma local es dolor e hiperalgesia en el dermatóma afectado seguido por la aparición de cúmulos vesiculares localizados a lo largo del dermatoma. Los segmentos torácicos son afectados con mayor frecuencia en un 50%.

Cuando la erupción asienta en un ala nasal deberá explorarse el ojo cuidadosamente en busca de queratitis o iridociclitis. La afección de la segunda rama del trigémino se caracteriza por la presencia de vesículas en úvula, amígdalas y paladar blando, finalmente en caso de afección de la rama mandibular las vesículas asientan en el piso de boca, encías inferiores y área cutánea. (1)

En contraste con la varicela, el herpes zoster se da predominantemente en adultos mayores. Más de un 60% de los episodios se presenta en individuos de más de 45 años de edad aunque a veces se da la enfermedad en la infancia. Actualmente se ve un aumento en la incidencia de herpes zoster en pacientes inmunodeprimidos, como por ejemplo, los

afectados por la enfermedad del SIDA. (13)

A) PATOGENIA

La entrada del virus posiblemente por la orofaringe se siguen en el huésped susceptible por la replicación local para después producirse la diseminación a través de la sangre o linfáticos, la viremia tiene lugar antes de que se produzca el exantema. La respuesta humoral específica y la respuesta inmunocelular terminan con la fase viremica, pero el aumento de las lesiones cutáneas continua durante varios días.

Las vesículas intraepidérmicas se convierten en pústulas tras sufrir la invasión de leucocitos polimorfonucleares, en todo el fondo de las vesículas se encuentran células gigantes multinucleares.

El herpes puede presentarse con fiebre o sin ella las erupciones se suelen preceder de neuralgia, que suele ser mucho más intensa en adultos. A parte de la limitación de la erupción del herpes zoster aún único dermatoma, el aspecto de la evolución de las lesiones son idénticas al herpes zoster y varicela, suele haber aumento de los nódulos linfáticos regionales, como ya mencionamos en pacientes inmunodeprimidos y con enfermedades malignas, suele haber afectación visceral con neumonitis, meningoencefalitis y hepatitis, aunque ello

no se ha reseñado en pacientes con SIDA. (13)

B) DIAGNOSTICO

Un caso típico de herpes zoster se diagnostica en base a los datos clínicos, aunque también se puede recurrir a la confirmación del laboratorio.

Un diagnóstico se establece cuando hay antecedentes clínicos de exposición al virus y, tanto el tipo como la distribución de las lesiones caracterizan a la enfermedad. (20)

En el herpes zoster con frecuencia se confunden con infecciones recurrentes producidas por virus del herpes simple y el cuadro clínico de ambos padecimientos puede ser distinguible, pero la mayor duración, la intensidad de los síntomas prodrómicos, la distribución de las lesiones que terminan de manera abrupta en la línea media, y la neuralgia posherpética sugiere un diagnóstico clínico del herpes zoster. El diagnóstico de los casos complicados puede hacerse mediante la tipificación antigénica del virus, por ejemplo; inmunoperoxidasa o hibridación del DNA. (10)

C) TRATAMIENTO

En el paciente normal con herpes zoster sólo se instaura

tratamiento sintomático en forma de analgésicos o antipruriginosos, la afección ocular en el herpes zoster exige la atención de un oftalmólogo y puede requerir la instalación de esteroides tópicos y antibióticos.

El herpes zoster en pacientes inmunodeprimidos, deben tratarse con quimioterapia antivírica parenteral. Se ha visto que el aciclovir $500\text{mg}/\text{m}^2$ administrado cada 8 horas es más eficaz que la vidaravina para estos pacientes y se considera el tratamiento de elección. (13)

El tratamiento de una infección por herpes zoster aguda principalmente debe ser asintomática y dirigida a evitar la infección de las lesiones ulceradas, y el paciente debe estar bajo cuidado. Si no se prescriben antibióticos se puede administrar 5% de aceite para colocarse tópicamente en las lesiones que puede disminuir el derramamiento viral, disminución del dolor y el tiempo de sanado. (20)

Una recuperación espontánea puede esperarse en la mayoría de los casos de la infección por herpes zoster. Cuando se involucra al nervio trigémino el manejo del paciente para las complicaciones orales se sugiere un alivio sintomático de la odontología premonitoria y severa, puede requerir extirpación intencional de la pulpa. El juicio

clínico debe ejercerse así como el procedimiento se considera dentalmente invasivo e irreversible.

Una infección por herpes zoster puede considerarse no benigna pulpalmente, por lo tanto no resulta irrazonable asumir que algún grado de daño pulpar irreversible ha ocurrido en un diente con dolor severo. El tratamiento endodóntico es preferible a la extracción dental y puede resolver el dolor agudo. Debido a que el herpes zoster es transmisible y el mecanismo exacto no se entiende bien, debe tomarse precauciones necesarias para prevenir la exposición descuidada del virus al dentista y a toda persona en contacto con el paciente enfermo. (17)

También es utilizado para el tratamiento de herpes yododesoxiuridina (IDU) ya que el herpes es producido por el virus del tipo del ácido DNA que provoca la rápida elevación del contenido del DNA de la célula invadida. La idoxuridina actúa inhibiendo la autoduplicación o replicación del DNA. (19)

La idoxuridina fué el primer antiviral usado en la infección herpética (18) su administración es una o dos gotas de solución cada hora durante el día y cada dos horas durante la noche. El tratamiento debe ser descontinuado después de

una semana si la infección no muestra respuesta. (19)

CAPITULO 6

RIESGOS Y PREVENCIÓN

HERPES DACTILAR: Este término se refiere a infecciones por VHS primarias o secundarias que afectan los dedos. (10)

El virus se transmite durante el contacto personal cercano. Los profesionales de la salud pueden infectarse en los dedos durante el tratamiento de personas infectadas y los dentistas presentar lesiones digitales primarias por contacto con lesiones de la boca o con la saliva de portadores asintomáticos de VHS. (6)

Cuando el paciente es seronegativo, el contacto produce una erupción vesicular ulcerativa sólo en los dedos (con mayor frecuencia en la región bucal), esta lesión se acompaña de los signos y síntomas de la enfermedad sistémica primaria;

se cree que la enfermedad también se puede presentar en dentistas seropositivos, aunque esto es poco probable, ya que la estimulación inmunitaria anterior por los antígenos del VHS. No se ha estudiado la posibilidad de riesgo ocupacional de contacto con pacientes seropositivos que eliminan el virus en la saliva, pero sí existe con toda probabilidad es muy bajo.

Los signos y síntomas más importantes incluyen: dolor, enrojecimiento y edema que llegan a ser muy intensos; las vesículas pueden romperse y ulcerarse, también puede presentarse linfadenopatía axilar o epitrocLEAR. La duración del cuadro es más prolongada que en otras infecciones herpéticas y dura de 4 a 6 semanas.

En algunos casos hay recurrencias y las lesiones aparecen en el mismo sitio. (10)

La prevención de estas lesiones es por inmunización y aplicación tópica de drogas durante el periodo prodrómico que se ha encontrado con sucesos limitados. (12)

C O N C L U S I O N E S

Los estudios epidemiológicos llevados a cabo a comienzos de la década de 1970, confirmaron la existencia de dos tipos antigénica y biológicamente diferentes de virus de herpes simple (VHS-1 y VHS-2), y su relación con las infecciones bucales y genitales, respectivamente. Estos estudios iniciales y otros similares llevados a cabo en Europa unos 10 años más tarde señalaban que 90 a 95% de las lesiones de herpes simple arriba de la cintura dependían de VHS-1, y que un 85% de las situadas debajo de la cintura dependían de VHS-2. Por tanto, VHS-1 se consideró como la cepa "bucal" de herpes simple, y VHS-2 como la cepa "genital". Se reconocieron varios casos de infección por VHS-2, "arriba de la cintura" y un número mayor todavía de lesiones "debajo de la cintura" se comprobó que estaban causadas por VHS-1, pero

la cepa genital era predominante específica de tipo para infecciones genitales, y las infecciones con VHS-2 se consideraron transmitidas sexualmente. Sin embargo, estudios recientes han indicado un aumento en el número de las infecciones genitales por VHS-1. La apreciación de estas diferencias resulta del empleo más frecuente de cultivo de virus, y métodos diagnósticos de tipo específico para la valoración de herpes, tanto bucal como genital. Lo más importante es que tanto VHS-1 como VHS-2 pueden transmitirse sexualmente; pero tampoco deberá descartarse la posibilidad de contagio directo de persona a persona y no simplemente por contacto sexual.

Por lo que debemos tomar en cuenta, muy especialmente los odontólogos en el manejo de los pacientes en la práctica diaria. Como lo hemos mencionado en el transcurso de esta tesis no solamente, por el VHS-1 y el VHS-2 estamos propensos a obtener infecciones sino también por herpes zoster que es uno de los tipos de virus que atacan energicamente al hombre.

Por lo tanto invitamos a nuestros compañeros y a los profesionales de la salud el que tomen conciencia de qué tan importante es tomar las debidas precauciones para evitar el contagio no sólo de enfermedades infecciosas por el virus del herpes sino de tantas y tantas enfermedades de alto riesgo

como lo es el SIDA o la Hepatitis B por mencionar algunas en las cuales se involucran todos los aparatos y sistemas del cuerpo humano y que como mantenedores de la salud bucal no pensemos que sólo existe herpes en cavidad oral.

El Cirujano Dentista debe tener presente y estar consciente sobre el herpes para lo cual deberá considerar muy ampliamente la prevención de los riesgos que produce este virus que es muy común.

Debemos conocer que el virus se transmite durante el contacto con un paciente infectado y el no tomar las medidas necesarias como guantes, cubrebocas, lentes y una rigurosa asepsia.

Los dentistas pueden presentar lesiones digitales primarias de herpes por el contacto común en boca y sin tomar las medidas adecuadas y al contacto con saliva o sangre en pacientes asintomáticos portadores del VHS.

Muchos pacientes con SIDA sufren infección por VHS recurrente o desarrollan nuevos transtornos de este virus. Cabe hacer mención de estos comentarios para tener presente la importancia del riesgo que presentamos los profesionales de la salud al tener contacto directo con personas infectadas

por este virus.

Por lo cual los dentistas al atender un paciente con VHS si observamos estas anomalías tendremos que hacer válidos de los conocimientos necesarios y tomar medidas para no infectarse.

El virus del herpes es sumamente de cuidado para cualquier persona de cualquier edad, sexo, raza, etc., su contagio es muy común y severo por lo que se sabe que la población mundial en un 80% padeci6, padece o padecerá Herpes.

BIBLIOGRAFIA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Axéll, Tony y Liedholm,
Rolf. (11)

"Ocurrencia de herpes labial
recurrente en una población
adulta Sueca". Acta Odontolô
gica Scand. 1990; Vol. 48,
119-123 pp. Oslo.

Clark, Goth y Johnson,
Brater. (18)

Farmacología Clínica.
Edit. Médica Panamericana,
México, 1987. 12a. Edición.

Drill. (19)

Farmacología Médica.
Edit. Prensa Médica Mexicana
México, 1978. 2a. Edición.

Farber, Rubin. (8)

Patología Fundamentos.

Edit. Panamericana, México
1992.

García-Blanco, MA. (5)

"Base molecular de la latencia de virus patógenos en humanos". Science, 254(5033): 815-20, 1991 Nov. 8

Giunta, J.L. (4)

Patología Bucal.

Edit. Interamericana, México
1991.

Giunta, J.L. (16)

Oral Pathology.

Edit. Interamericana, E.U.
1989. 3a. Edición.

Gorlin y Goldman. (12)

Patología Oral.

Edit. Salvat, España, 1973.

Larry E. Davis. (9)

"Historia natural de recurrencias frecuentes del herpes simple labial".

Oral Surg. Oral Med. Oral

Pathol. Vol. 66:558-61, 1988.

Lipson. (2) American Academy of Oral Pathology. "Virology". J. Clin. Microbiol. 29:466-469, 1991.

Málcolm, A.L. (6) Manual Práctico de Medicina Bucal. Edit. Interamericana Tomos I y IV. México, 1990.

Muto y Tsuchiya. (17) "Exfoliación dental y necrosis de la Mandíbula". J. Oral Maxillofac. Surg. 48: 1000-1003, 1990.

Pardo, Mindán. (3) Anatomía Patológica General. Edit. Doyma. Vol. I. España, 1991.

Pérea, Evelio. (1) Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Edit. Doyma. Vol. I. España, 1992. 2a. Edición.

Pérez Tamayo. (7) Principios de Patología. Edit. Panamericana. México, 1990. 3a. Edición.

Regezi, Joseph. (10)

Patología Bucal.

Edit. Interamericana Mc.
Graw-Hill. México, 1991.

Rosé, Lous. (13)

Medicina Interna en
Odontología. Edit. Salvat
Tomo II. España, 1992.

Sande, MA. (14)

Manejo Médico del SIDA.
Edit. Interamericana.
México, 1990. 1a. Edición.

Thin, RN. (15)

"Manejo de la infección por
herpes simple genital". I.
Journal. 2(5):313-317. Sep.-
Oct., 1991.

William, WY. (20)

"Odontalgia premonitoria y
dientes desvitalizados cau-
sados por infección de her-
pes zoster". JADA. Vol. 116
Abril, 1988.

I N D I C E

	Pág.
CAPITULO 1-ASPECTOS GENERALES DE LOS VIRUS	1
A) Clasificación	3
CAPITULO 2.- ASPECTOS ESPECIFICOS DE LOS VIRUS	10
CAPITULO 3.- HERPES SIMPLE TIPO I (Herpes Labial)	17
A) Etiología	19
B) Epidemiología	20
C) Patogenia	20
D) Prevalencia	22
E) Características Clínicas	22
F) Histopatología	25
G) Diagnóstico Diferencial	25
H) Tratamiento	26

	Pág.
CAPITULO 4.- HERPES SIMPLE TIPO II (Herpes Genital)	29
A) Características Clínicas	32
B) Diagnóstico	32
C) Tratamiento	33
CAPITULO 5.- HERPES ZOSTER	35
A) Patogenia	38
B) Diagnóstico	39
C) Tratamiento	39
CAPITULO 6.- RIESGOS Y PREVENCION	43
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFIA	49